Prof. Dr. Adolf Strümpell

Adolf v. Strümpell wurde geboren am 28. Juni 1853 in Neu-Autz (Kurland) als Sohn des Philosophen Ludwig Strümpell, Professor an der Universität Dorpat, später Leipzig. Adolf Strümpell studierte in Dorpat seit 1870, dann in Leipzig, wo er promovierte. Von 1876 bis 1882 war er Assistent, erst unter Wunderlich, dann unter E. Wagner in Leipzig. 1883 wurde er als Nachfolger von Erb Direktor der Med. Poliklinik in Leipzig, 1886 bis 1903 war er Professor und Direktor der Med. Klinik in Erlangen, dann in Breslau (1903 bis 1909). Kurze Zeit war er innerer Kliniker in Wien (1909/10), und von 1910 bis zu seinem Tode (10. Januar 1925) war er Professor und Direktor der Medizinischen Klinik in Leipzig. (Vgl. Strümpell, A., Aus dem Leben eines deutschen Klinikers. Erinnerungen und Beobachtungen. 2. Auflage. Verlag F. C. W. Vogel, Leipzig 1925.)

Strümpell-Seyfarth

Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten

für Studierende und Ärzte

Einunddreißigste und zweiunddreißigste
völlig neu bearbeitete Auflage

von

Dr. med. et phil. C. Seyfarth
a. o. Professor (für innere Medizin) an der Universität Leipzig
Leitender Arzt (Med. Abt.) des Städt. Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig

Erster Band

Mit 179 Abbildungen, einem Bildnis
und 12 Tafeln

F·C·W·VOGEL 1730

Berlin
Verlag von F. C. W. Vogel
1934

1. Auflage 1883.
2. verbesserte und vermehrte Auflage 1885.
3. verbesserte und vermehrte Auflage 1886.
4. verbesserte und vermehrte Auflage 1887.
5. verbesserte und vermehrte Auflage 1889.
6. verbesserte und vermehrte Auflage 1890.
7. neu bearbeitete Auflage 1892.
8. neu bearbeitete Auflage 1894.
9. unveränderte Auflage 1895.
10. verbesserte Auflage 1896.
11. unveränderte Auflage 1897.
12. neu bearbeitete Auflage 1899.
13. unveränderte Auflage 1900.
14. verbesserte und vermehrte Auflage 1902.
15. unveränderte Auflage 1904.
16. neu bearbeitete Auflage 1907.
17. neu bearbeitete Auflage 1909.
18. vielfach verbesserte und vermehrte Auflage 1912.
19. vielfach verbesserte und vermehrte Auflage 1914.
20. vielfach verbesserte und vermehrte Auflage 1917.
21. vielfach umgearbeitete und verbesserte Auflage 1919.
22. vollständig neu bearbeitete Auflage 1920.
23. u. 24. neu bearbeitete Auflage 1922.
25. völlig neu bearbeitete Auflage 1926.
26. völlig neu bearbeitete Auflage 1927.
27. völlig neu bearbeitete Auflage 1928.
28. völlig neu bearbeitete Auflage 1929.
29. u. 30. neu bearbeitete Auflage 1930.
31. u. 32. völlig neu bearbeitete Auflage 1934.

Aus dem Vorwort zur 25. Auflage.

„Am Nachmittage des 24. Dezember 1881 setzte ich mich an meinen Schreibtisch und schrieb, nicht ohne eine gewisse stolze Erregung, auf den obersten Bogen eines dicken Stoßes Schreibpapier in großen Buchstaben die Worte: ‚Erstes Kapitel. Typhus abdominalis.‘ — Daß das Buch einen so ungewöhnlich großen Erfolg haben würde, und daß ich in meinem einundsiebzigsten Lebensjahre damit beschäftigt sein würde, die 25. Auflage des vor 42 Jahren begonnenen Werkes vorzubereiten, konnte ich damals freilich weder ahnen noch annehmen.“

Wenige Monate nach der Niederschrift dieser Worte in seinen Erinnerungen ist Adolf Strümpell am 10. Januar 1925 einer Lungenentzündung erlegen. Er erlebte die Vollendung und das Erscheinen der 25. Auflage seines Lehrbuches nicht mehr.

Seit der 22. Auflage hatte mich Herr Geheimrat Strümpell zu der jeweiligen neuen Bearbeitung des Lehrbuches herangezogen. Es war nicht Vermessenheit, wenn ich nach dem Tode Strümpells die Neubearbeitung des Lehrbuches übernahm. Ich kam damit nur seinem ausdrücklichen Wunsche nach. Von den neu bearbeiteten Kapiteln seien hier die folgenden angeführt: *Pest, Bronchialkarzinom, Periarteriitis nodosa, Diabetes mellitus,* sowie die Abschnitte über die *Blutkrankheiten* und über die *Krankheiten des Pankreas.*

Mit denselben Worten, die Strümpell den letzten Auflagen seines Lehrbuches voransetzte, möchte ich auch das Vorwort zur 25. Auflage beschließen:

„So glaube ich wiederum annehmen zu dürfen, daß das Buch dem Anfänger einen hinreichend genauen Überblick über den gegenwärtigen Standpunkt der inneren Medizin bietet, sowie dem älteren Arzt es ermöglicht, sich über die neueren Fortschritte der ärztlichen Wissenschaft in ausreichender Weise zu unterrichten. Das Hauptgewicht legte ich auf die möglichst eingehende Darstellung der *klinischen* Erscheinungen, wie sie im einzelnen und im Gesamtverlaufe der Krankheit dem beobachtenden und untersuchenden Arzte entgegentreten. Dabei war es aber mein Bestreben, stets auch auf ein möglichst klares Verständnis des Zusammenhanges zwischen den äußeren klinischen Symptomen und den Vorgängen des inneren krankhaften Geschehens hinzuwirken. Bei der unerschöpflichen Mannigfaltigkeit der krankhaften Vorgänge ist es freilich unmöglich, alle bis jetzt bekannten Erscheinungen und Verlaufsarten der Krankheiten anzuführen. Die Darstellung des Lehrbuches wird stets bis zu einem gewissen Grade unvollständig bleiben. Sie kann dem Leser nur den festen Maßstab bieten, an dem die Besonderheiten des vorliegenden einzelnen Falles zu messen sind. Vor allem soll sie aber den angehenden Arzt in das Verständnis des Zusammenhanges zwischen den äußeren klinischen Erscheinungen und den Vorgängen des inneren krankhaften Geschehens einführen. Neben der möglichst klaren Hervorhebung der *Ursachen* und ihrer Wirkungsweise ist daher die eingehende Darstellung des *pathologisch-physiologischen Geschehens* und der *pathologisch-anatomischen Veränderungen* das unentbehrliche feste Fundament, auf dem all unser klinisches Denken weiter bauen muß.“

Leipzig, März 1926.

C. Seyfarth.

Aus dem Vorwort zur 26. Auflage.

Die 25. Auflage des Lehrbuches war bereits wenige Monate nach dem Erscheinen vergriffen. Eine neue Ausgabe in unveränderter Gestalt herauszugeben, hätte nicht im Sinne STRÜMPELLS gelegen. Oft hat er geäußert, daß sein Werk nur weiterleben könnte, wenn es bei jeder Auflage vollständig von neuem durchgearbeitet würde.

Nur auf einige in der vorliegenden Auflage neugeschriebene Kapitel sei hingewiesen: *Paratyphus, Scharlach, Lepra, Poliomyelitis acuta, Encephalitis epidemica, Singultus epidemicus, die unregelmäßige Herztätigkeit* (*Arhythmien*), sowie die Abschnitte über die *Krankheiten der Drüsen mit innerer Sekretion* und über die *Nährschädenkrankheiten* (*Avitaminosen*).

Von der 25. Auflage erschien 1927 eine allerdings unberechtigte Übersetzung in *russischer* Sprache im Sowjetrussischen Staatsverlag in Moskau. Von der 26. Auflage erschien 1927 eine *italienische* Übersetzung von den Professoren RUBINO, RIVA-ROCCI und BONFIGLI im Verlag von F. VALLARDI in Mailand.

Leipzig, März 1927.

C. SEYFARTH.

Aus dem Vorwort zur 27. Auflage.

Überraschend schnell war die 26. Auflage vergriffen. Es bot sich daher erneut Gelegenheit, das Lehrbuch durchzuarbeiten und Ergänzungen und Änderungen vorzunehmen.

Von den ganz oder teilweise neu geschriebenen Kapiteln seien nur einige hier angeführt: *Dysenterie, Sepsis, Tetanus, Asthma bronchiale, Lungentuberkulose* (*Diagnose*), *Magensyphilis, Pyelitis, perniziöse Anämie, Sichelzellenanämie*, sowie der Abschnitt über die *Krankheiten der Bewegungsorgane*.

Von der 27. Auflage erschien 1928 eine *spanische* Übersetzung von Professor PEDRO FARRERAS im Verlag von F. SEIX in Barcelona.

Leipzig, März 1928.

C. SEYFARTH.

Aus dem Vorwort zur 28. Auflage.

Neu eingefügt wurden folgende Kapitel: *Febris undulans, Denguefieber, Lungenabszeß, Colitis ulcerosa*, sowie der Abschnitt über die *Krankheiten des vegetativen Nervensystems*.

Mehr als 60 Textabbildungen und die Tafeln VI und VII im 1. Band und Tafel I im 2. Band wurden neu aufgenommen.

Leipzig, März 1929.

C. SEYFARTH.

Aus dem Vorwort zur 29. u. 30. Auflage.

Kaum nach Jahresfrist macht sich abermals die Ausgabe einer neuen Auflage notwendig. Wieder ist das Lehrbuch einer vollständigen Durcharbeitung unterzogen worden.

Besonderer Wert wurde auf die Verbesserung der Abbildungen gelegt. Zahlreiche Textabbildungen und die Tafel X im 1. Band und Tafel II im 2. Band wurden neu eingefügt.

Leipzig, März 1930.

C. SEYFARTH.

Vorwort zur 31. und 32. Auflage.

Über 50 Jahre sind seit dem Erscheinen der 1. Auflage (1883) des vorliegenden Lehrbuchs verstrichen. In 117000 Exemplaren ist es unter der deutschen und der deutsch lesenden Ärztewelt verbreitet. Soweit mir bekannt, sind außerdem Übersetzungen in *englischer*, *italienischer*, *spanischer*, *französischer*, *russischer*, *neugriechischer*, *türkischer* und *japanischer* Sprache, zum Teil in vielen Auflagen, erschienen.

Von der letzten (29./30.) deutschen Auflage erschien 1931 eine neue *italienische* Übersetzung von S. Riva-Rocci, F. Rubino und R. Bonfigli im Verlag von F. Vallardi in Mailand. — 1932 erschien ferner eine neue *englische* Übersetzung von C. F. Marshall und C. M. Ottley im Verlag von Baillière, Tindall and Cox in London. — 1935 erscheint von der vorliegenden Auflage eine neue *spanische* Übersetzung von P. Farreras im Verlag von F. Seix in Barcelona.

Abermals macht sich die Ausgabe einer neuen deutschen Auflage notwendig. Wieder ist das Lehrbuch völlig durchgearbeitet worden. Im Rahmen des Ganzen wurden neue Erkenntnisse und Anschauungen eingefügt und Streichungen vorgenommen. Wenn es nur irgend möglich war, sind die zahlreichen Anregungen, die mir brieflich oder in Besprechungen übermittelt wurden, und für die ich auch an dieser Stelle aufs herzlichste danke, berücksichtigt worden. Manchen Wunsch konnte ich jedoch nicht erfüllen. Mit Sorgfalt muß geprüft werden, ob es schon an der Zeit ist, diese oder jene Anschauung als überlebt und überholt auszumerzen oder dieses und jenes Neue aufzunehmen. *Vor allem darf der Rahmen eines handlichen Lehrbuches nicht überschritten werden.* Ich versuche weiterhin, die langbewährte Anlage des Lehrbuches zu erhalten und die klinische Form der Darstellung im Sinne Strümpells fortzuführen. Von eigenen klinischen Beobachtungen und aus dem fast unübersehbaren Schrifttum werden nach eingehender Prüfung nur solche Erfahrungen berücksichtigt, die wesentlich oder von bleibendem Wert zu sein scheinen. Besonders vorsichtig abwägend muß ich der Fülle neuer therapeutischer Maßnahmen und neu angegebener Untersuchungsmethoden gegenüberstehen. Nur jene diagnostischen und therapeutischen Verfahren werden aufgenommen, die ich gemeinsam mit meinen Oberärzten und Assistenten an der von mir geleiteten, sehr großen, 800 Betten umfassenden medizinischen Abteilung des Krankenhauses zu St. Georg in Leipzig erprobt und als erfolgverheißend erkannt habe.

Von den ganz oder teilweise in der vorliegenden Auflage neu geschriebenen Kapiteln seien einige hier angeführt: *Bangsche Krankheit*, *Herdinfektionen* (*chron. Sepsis*), *Tularämie*, *der Abschnitt über Krankheiten des Herzmuskels*, *Hypertension*, *Hypotension*, *jugendliche Spontangangrän* (*Thromboangiitis obliterans*), *Anginen*, *chronische Tonsillitis*, *der gesamte Abschnitt über die Krankheiten des Magens*, *Ulcus duodeni*, *Duodenaldivertikel*, *Ileus*, *die chronischen Gelenkerkrankungen*, *Ostitis fibrosa* (v. Recklinghausen), *Ostitis deformans* (Paget), *Agranulozytose*, *Lymphämoides Drüsenfieber* („*Monozytenangina*“), *die erblichen Thrombopathien*, *Lipodystrophia progressiva*, *die Psychoneurosen*.

Mehrere Textabbildungen wurden durch zeitgemäße ersetzt. Neu zusammengestellt oder neu eingefügt wurden Tafel VII, X und XII im 1. Band.

Leipzig, Beethovenstr. 33.
März 1934.

C. Seyfarth.

Inhaltsverzeichnis.

Erster Band.

Akute allgemeine Infektionskrankheiten.

Krankheiten der Atmungsorgane.

Krankheiten der Kreislaufsorgane.

Krankheiten der Verdauungsorgane.

Inhalt des zweiten Bandes:

AKUTE ALLGEMEINE INFEKTIONSKRANKHEITEN.

Erstes Kapitel.

Der Unterleibstyphus (Typhus abdominalis).

Ätiologie. Die Ursache des Unterleibstyphus ist die Infektion des Körpers mit den von EBERTH und von KOCH im Jahre 1880 entdeckten, später durch die Untersuchungen GAFFKYS u. a. genauer bekannt gewordenen, zur Gruppe der „Colibazillen" gehörigen *Typhusbazillen*.

Die Typhusbazillen (s. Abb. 1) haben eine Länge von etwa dem dritten Teile eines roten Blutkörperchens und sind ungefähr dreimal so lang wie breit. Sie können jedoch in Kulturen auch zu langen Fäden auswachsen. Eine Sporenbildung im Innern der Bazillen findet nicht statt. Die Typhusbazillen lassen sich nach GRAM entfärben. Sie zeigen in Flüssigkeiten eine lebhafte *Eigenbewegung*. Diese wird hervorgerufen durch feinste *Geißelfäden*, die zuerst LÖFFLER an den Enden und den Seiten der Stäbchen nachgewiesen hat. Mit dem Bacterium coli und den anderen Bazillen der „Typhus-Coli-Gruppe" ist der Typhusbazillus nahe verwandt (vgl. die Tabelle im Kapitel Paratyphus-Erkrankungen), unterscheidet sich aber vor allem dadurch, daß er *Traubenzucker nicht vergärt* und die *Milch* zwar sauer macht, aber *nicht zum Gerinnen bringt*. Colibazillen entwickeln im Gegensatz zu Typhusbazillen in Peptonwasser oder Bouillon *Indol* und verbreiten einen fauligen Geruch. Auf dem DRIGALSKI-CONRADIschen Nährboden (Lackmus-Milchzucker-Kristallviolett-Agar) bilden die Typhusbazillen zarte *blaue* Kolonien, während die Colibazillen infolge von Säurebildung aus dem Milchzucker in *größeren, rot* aussehenden Kolonien wachsen. Ebenso rufen Typhusbazillen in Lackmusmolke keine Trübung und nur eine ganz geringe Verfärbung hervor, während die Coliarten meist starke Trübung und Rotfärbung der Molke bewirken. Das wichtigste Unterscheidungsmittel ist aber das Verhalten der beiden Bazillenarten gegenüber dem Blutserum von Typhuskranken (s. unten Serumdiagnose). Hervorzuheben ist noch die Tatsache, daß die Typhusbazillen auch bei *Sauerstoffabschluß* gedeihen können, weil hierdurch ihre Vermehrung auch im Innern des Darmes verständlich wird.

Abb. 1. Typhusbazillen. Reinkultur. Färbung mit Karbolfuchsin.

Nachgewiesen sind die Typhusbazillen in den typhösen Veränderungen des *Darmes*, wo sie zwischen den Zellen liegen, ferner in den *Mesenteriallymphknoten*, in *Milz*, *Leber*, im Gewebssaft der *Typhusroseolen* (s. u.), *Nieren*, *Pleura*, *Lunge*, *Meningen*, *Zerebrospinalflüssigkeit*, in *typhösen Krankheitsherden* der *Knochen*, in *Muskelabszessen*, in Abszessen der *Schilddrüse*, in entzündlich angeschwollenen *Hoden*, im *Uterus*, in *Ovarialzysten* und vor allem in der *Gallenblase*, wo sie jahrelang, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, fortwuchern können. In den *Stühlen* Typhuskranker werden sie bei geeigneten Untersuchungsverfahren häufig gefunden, ferner nicht selten (etwa in $^1/_4$—$^1/_3$ aller Fälle) im *Harn* von Typhuskranken, und endlich —

was von großer theoretischer und praktischer Bedeutung ist — fast regelmäßig im *Blut* der Typhuskranken (s. u.).

Als sicher wird allgemein angenommen, daß die Typhusbazillen in der Regel außerhalb des menschlichen Körpers kein *andauerndes* Sonderdasein führen. Jeder vorkommende Typhusfall läßt sich also in letzter Hinsicht wieder auf einen anderen Typhusfall zurückführen. Dieser Nachweis wird aber dadurch oft unmöglich gemacht, daß die von einem Typhuskranken stammenden und mit dem Stuhl und Harn nach außen entleerten Typhusbazillen unter günstigen Verhältnissen sowohl in trockenem Zustande (an der Wäsche, an Kleidern) als auch namentlich im feuchten Erdboden, in stillstehendem Wasser, in Abort- und Düngergruben monatelang lebensfähig verharren. Zu manchen Zeiten treten nun an gewissen Orten die Bedingungen zu einer reichlichen Entwicklung und Übertragung der Typhusbazillen auf und geben so die Gelegenheit, daß mehr oder minder zahlreiche Menschen diese in sich aufnehmen und infolge davon an Unterleibstyphus erkranken. Auf diese Weise entstehen die häufigen größeren oder kleineren *Typhusepidemien*, denen die natürlich ebenfalls möglichen und nicht seltenen *Einzelerkrankungen* gegenüberstehen. Tritt an einem bis dahin von Typhus völlig freien Orte eine Typhuserkrankung auf, so ist sie in letzter Hinsicht stets auf die *Einschleppung* des Erregers von außen her zurückzuführen. Die Typhusbazillen müssen daher aus dem Körper des Erkrankten irgendwie nach außen gelangen, und zwar kommen in dieser Beziehung, wie gesagt, in erster Linie die *Darmentleerungen* der Typhuskranken in Betracht, außerdem aber auch der *Harn* der Typhuskranken, mit dem oft ungeheuere Mengen lebensfähiger Typhusbazillen nach außen entleert werden, manchmal auch das *Sputum*.

Menschen, die einen Typhus durchgemacht haben, scheiden zuweilen noch lange Typhusbazillen in ihren Entleerungen aus („*Dauerausscheider*“). Die Typhusbazillen haben sich in der *Gallenblase* angesiedelt, mischen sich bald fortgesetzt, bald schubweise dem Darminhalt bei und werden mit diesem nach außen entleert. Eine derartige Ausscheidung kann monate-, ja sogar jahrelang andauern. Auch Kranke, die einen ganz leichten, oft unerkannten Typhus (*T. ambulatorius*, s. u.) durchgemacht haben, können lange Zeit reichlich Typhusbazillen ausscheiden. Besonders wichtig ist aber die Tatsache, daß zur Zeit einer Typhusepidemie oder überhaupt an Orten, wo zuweilen Erkrankungen an Typhus vorkommen, auch nicht wenige Menschen Typhusbazillen in sich tragen und nach außen abgeben, die nur ganz unbedeutende Beschwerden haben oder sogar anscheinend völlig gesund sind. Es liegt auf der Hand, daß derartige „*Bazillenträger*“ oder „*Typhuswirte*“ für die Weiterverbreitung der Krankheit von größerer Bedeutung sind als Schwerkranke, die bettlägerig und abgesondert sind. Besonders *Frauen* sind oft Jahre hindurch Bazillenträger. Auch *Kinder*, bei denen ganz leichte und daher häufig gar nicht erkannte Typhuserkrankungen nicht selten vorkommen, spielen als Bazillenträger bei der Übertragung der Krankheit eine große Rolle.

Über die nähere Art und Weise, wie die *Übertragung*, d. h. die Aufnahme der irgendwie in die Außenwelt gelangten Typhusbazillen in den Körper eines Gesunden zustande kommt, gingen die Ansichten der Forscher in früherer Zeit sehr auseinander. Insbesondere standen sich lange Zeit zwei Anschauungen gegenüber, die Pettenkofersche *Bodentheorie* und die *Trinkwassertheorie*. Gegenwärtig wissen wir, daß der Erdboden höchstens in vereinzelten Fällen die Übertragung der Erreger vermittelt.

Die hauptsächlichste Rolle bei der Weiterverbreitung des Typhus spielt unzweifelhaft das *Wasser*, sowohl das *Trinkwasser* als auch das *Nutzwasser*. Der *Boden* ist nur insofern von Bedeutung, als seine Beschaffenheit für die Aus-

breitung des Wassers in Betracht kommt. Sehr oft sind Typhusbazillen im Wasser nachgewiesen worden, und bei zahlreichen Typhusepidemien der neueren Zeit hat man einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Ausbreitung der Krankheit und der Art der *Wasserversorgung* nachgewiesen. In vielen Fällen erfolgt die Infektion durch *Brunnenwasser*, das durch in der Nähe gelegene Abortgruben oder sonstwie verunreinigt ist. Auch durch *fließendes Wasser* kann die Ansteckung erfolgen. Manche Flußläufe sind fast beständig durch Typhusbazillen verunreinigt. So sahen wir z. B. in Breslau häufig Typhuserkrankungen bei den Mannschaften der Oderschiffe auftreten. Durch Infektion des Wassers im Quellgebiet eines Flusses (durch Jauche, Dünger u. dgl.) können die Typhusbazillen weit stromabwärts verschleppt werden. Besonders wichtig sind die Typhusepidemien, die durch Verunreinigung der *Wasserleitungen* in den Städten auftreten, falls das Leitungswasser aus unreiner Quelle stammt und in ungenügend filtriertem Zustande in die Leitungsröhren eintritt. Das früher jahrelange endemische Herrschen des Typhus in manchen Städten (Hamburg, München, Petersburg u. a.) erklärt sich nur durch die Beschaffenheit des Wasserleitungswassers, und schon oft konnte durch eine Besserung der Wasserversorgung mit einem Male der Typhus so gut wie völlig zum Verschwinden gebracht werden. Nicht selten erfolgt die Übertragung der Typhusbazillen aus dem Wasser in *indirekter* Weise, so namentlich durch Eis, durch künstliche Mineralwässer, gewaschene Gemüse und andere Nahrungsmittel, vor allem aber durch verwässerte *Milch*, die einen besonders günstigen Nährboden für die Typhusbazillen darbietet. *Austern*, in denen sich Typhusbazillen 2—3 Wochen lang lebend erhalten, vermitteln nicht selten die Ansteckung, zumal da die Austernbänke oft an den Mündungen der Flüsse liegen. Aus der Art der verschiedenen Infektionsmöglichkeiten erklärt es sich leicht, warum in einzelnen Fällen eine Epidemie „explosionsartig“ an einem Ort auftritt, während für gewöhnlich die einzelnen Erkrankungen sich „kettenförmig“ aneinander schließen.

Neben allen diesen verschiedenen *mittelbaren* Übertragungsmöglichkeiten bildet jeder Typhuskranke als solcher eine gewisse *unmittelbare* Gefahr für seine Umgebung (*Kontaktinfektion*). Eine Übertragbarkeit des Typhus durch die *Luft* ist freilich so gut wie ausgeschlossen. Allein durch Beschmutzung der Finger mit Stuhl oder Urin, durch beschmutzte Gebrauchsgegenstände, vor allem durch die Wäsche, durch das Badewasser, durch Schuhwerk u. dgl. kommen Typhusübertragungen oft vor, insbesondere bei Krankenpflegerinnen, Ärzten und in Krankenhäusern zuweilen auch bei anderen Kranken, die in demselben Raume wie Typhuspatienten verpflegt werden. Praktisch wichtig ist die Tatsache, daß die Typhuskranken zuweilen schon virulente Bazillen ausscheiden, noch ehe sich bei ihnen die Krankheit vollständig entwickelt hat. Je ungünstiger die äußeren Verhältnisse sind (dichtes Zusammenwohnen, Unreinlichkeit), um so leichter können derartige Kontaktinfektionen erfolgen. Vor allem wichtig ist, daß auch *Fliegen* die Ausbreitung des Typhus vermitteln können, indem sie Typhusbazillen auf Nahrungsmittel u. dgl. übertragen. Eine Absonderung der Typhuskranken ist daher unter allen Umständen wünschenswert, wenn auch die Gefahr der Übertragung *bei gehöriger Reinlichkeit und Sorgfalt* recht gering ist. Ärzte und Sektionsdiener haben sich mehrfach bei den *Leichenöffnungen* von an Typhus Gestorbenen infiziert.

Die *Eingangspforte* für die Typhusbazillen ist somit in den meisten Fällen die Mundhöhle. Die Bazillen werden mit dem Trinkwasser, mit der Nahrung oder sonstwie in den Mund genommen und verschluckt. Zum größten Teile

gelangen sie unverändert durch den Magen hindurch in den Dünndarm. Die *Lymphgefäße* des Darmkanals sind die hauptsächlichsten *Eingangspforten* der Typhusbazillen. Auf dem Wege des Lymphstromes breiten sich die Bazillen weiter aus. Die *lymphatischen Gewebe des Darmes* (*Solitärfollikel*, PEYERsche *Haufen*) — mitunter vielleicht schon die *Tonsillen* — sind die *Stätte der ersten Ansiedlung*. Von hier gelangen die Typhusbazillen auf den Lymphbahnen in die Mesenteriallymphknoten, dann in den Ductus thoracicus und schließlich in den Blutstrom, der sie in die verschiedenen Organe verschleppt. An manchen Stellen (*Milz, Knochenmark* u. a.) können sie sich besonders festsetzen. Aus den lymphatischen Geweben, aus der Milz und dem Knochenmark gelangen die Bazillen immer wieder ins Blut. Eine Vermehrung im Blut selbst scheint nicht stattzufinden.

Die *Ausscheidung* der Typhusbazillen aus dem Blut geschieht durch die *Leber* und durch die *Nieren*. Besonders reichlich sind sie stets, wie schon erwähnt, in der *Gallenblase* vorhanden, von wo aus sie wiederum in den Darm und mit den Entleerungen in die Außenwelt gelangen. Auch mit dem *Urin* können massenhaft Typhusbazillen ausgeschieden werden.

Nach allem eben Gesagten würde man die Typhuserkrankung also im wesentlichen als eine primäre spezifische Erkrankung des *Lymphgefäßsystems des Verdauungskanals*, insbesondere der *lymphatischen Apparate des Darmes* auffassen. Von hier aus erfolgt erst die Ausschwemmung der Typhusbazillen in den Blutstrom und in den übrigen Körper. Von manchen Forschern wird aber umgekehrt angenommen, daß die Typhusinfektion zunächst hauptsächlich im *Blut* ihre Ausbreitung gewinnt („*primäre Typhusseptikämie*"). Die entzündlichen Veränderungen (Darmgeschwüre, Leberknötchen, Roseolen) sollen *hämatogen*, also metastatisch, entstehen. Die nicht ganz seltenen Fälle schwerster tödlicher Typhuserkrankung mit fast fehlender oder sehr geringfügiger Darmerkrankung scheinen zugunsten dieser Ansicht zu sprechen, ebenso die Tatsache (s. u.), daß der Gehalt des Blutes an Typhusbazillen, die „Bakteriämie", gewöhnlich in der ersten Zeit der Krankheit am stärksten ist. Welche der beiden erwähnten Ansichten die richtige ist, wissen wir noch nicht. Für die allgemeine pathogenetische, wie für die klinische Auffassung der Typhuserkrankung ist aber die Gegenüberstellung der *örtlichen typhösen Darmerkrankung* und der allgemeinen *Typhusseptikämie* von Wichtigkeit.

Wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, so hängt aber auch beim Typhus das Zustandekommen der Infektion nicht nur von den äußeren Bedingungen, d. h. der Aufnahme der spezifischen Keime, sondern auch von einer *individuellen Disposition* ab, d. h. von der bei den einzelnen Menschen verschiedenen Möglichkeit, die eingedrungenen Erreger vor der Entfaltung ihrer schädlichen Eigenschaften durch die im Körper vorhandenen Gegenwirkungen zu zerstören.

Zweifellos ist der Einfluß, den das *Lebensalter* auf die Bereitschaft zur Erkrankung ausübt. Der Typhus ist vorzugsweise eine Krankheit *jugendlicher, kräftiger Menschen* im Alter von 15—30 Jahren. Im höheren Alter wird er erheblich seltener, wenngleich auch Erkrankungen von Sechzig- und Siebzigjährigen vorkommen. Die früher oft betonte Immunität der *Kinder* gegen den Typhus beruht auf einer Verkennung der Krankheit infolge der häufig viel leichteren Verlaufsform. Typhusfälle kommen bei Kindern keineswegs selten vor, und auch Säuglinge können an Typhus erkranken. Ein besonderer Einfluß des *Geschlechts* auf die Häufigkeit der Typhuserkrankung

ist *nicht* mit Sicherheit festzustellen. *Psychische Erregungen* und *Diätfehler* scheinen die Disposition zur Erkrankung zu steigern.

Andererseits hat man viele Umstände angeführt, die einen gewissen *Schutz gegen den Typhus* gewähren sollen, so namentlich die Schwangerschaft, das Wochenbett, andere bereits bestehende Krankheiten (Tuberkulose, Herzfehler u. a.). Alle diese Angaben erwiesen sich bei ausgedehnterer Erfahrung als unrichtig. Sicher ist aber, daß das *einmalige Überstehen* eines Typhus einen ziemlich großen (jedoch nicht vollständigen) Schutz gegen ein späteres, neues Befallenwerden von der Krankheit gewährt. Diese schon lange erfahrungsgemäß auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten festgestellte Tatsache war der Ausgangspunkt für alle die wichtigen Untersuchungen von Buchner, Behring, Ehrlich, Pfeiffer u. a. über die natürliche und künstliche *Immunität*, über die Bildung besonderer *Schutzstoffe* im Blutserum und in den Geweben. In einer „Typhus-Gegend" sind die Eingeborenen zumeist durch leichte Infektionen während der Kindheit schon immunisiert, während neu Eingewanderte besonders häufig von der Krankheit befallen werden.

Endlich muß noch angeführt werden, daß die Bedingungen für eine reichlichere Entwicklung und häufigere Übertragung der Typhusbazillen zweifellos von der *Jahreszeit* abhängig sind. Nach den bisherigen Zusammenstellungen fallen die meisten Typhusepidemien in die Monate *August* bis *November*, während gewöhnlich vom Dezember bis zum Frühjahr die Zahl der Typhusfälle erheblich abnimmt.

Tiere sind für die Typhusinfektion wenig empfänglich. Nur durch subkutane, intraperitoneale oder intravenöse Injektion sehr großer Mengen von Typhusbazillen gelingt es, schwere Erkrankungen bei den Versuchstieren (besonders Meerschweinchen) hervorzurufen. Der Tod der Versuchstiere erfolgt hauptsächlich durch die Giftwirkung der beim Zerfall der Typhusbazillen freiwerdenden *Endotoxine.*

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Vielfache Erfahrungen haben gezeigt, daß nach einer erfolgten Infektion mit Typhusbazillen erst eine gewisse Zeit verstreicht, ehe Krankheitserscheinungen auftreten. Die Länge dieser Zeit, der sogenannten „*Inkubationsdauer*" des Typhus, ist, im Gegensatz zu manchen anderen Infektionskrankheiten, keine ganz bestimmte. Dies hängt zum Teil gewiß damit zusammen, daß man den Beginn der eigentlichen *Infektion*, d. h. des Eintritts der Bazillen in die *Körpersäfte* oder *Körperzellen* (nicht nur in die Mundhöhle oder in den Darmkanal!), gar nicht genau feststellen kann. Im allgemeinen berechnet man die Inkubationsdauer des Typhus auf etwa 1—2 Wochen. Zuweilen beträgt sie aber sicher weniger, nur einige Tage, zuweilen anscheinend noch mehr. Die Länge der Inkubationszeit ist abhängig von der Schwere der Infektion. Bei Wasserepidemien ist sie daher länger (13—19 Tage als Durchschnitt verschiedener Epidemien), bei der massigeren Ansteckung durch infizierte Nahrungsmittel kürzer (im Durchschnitt 7—9 Tage). Während dieser Zeit fühlen sich die Kranken entweder noch ganz wohl, oder es treten einzelne leichte Beschwerden auf, die je nach der Empfindlichkeit der Kranken mehr oder weniger von ihnen beachtet werden. Diese „*Prodromalerscheinungen*" bestehen in allgemeiner Mattigkeit, Appetitlosigkeit, leichten Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, Verstopfung u. dgl. Sie dauern manchmal nur wenige Tage. Nicht selten geben die Kranken später aber auch an, daß sie das „Herannahen der Krankheit schon wochenlang in sich gefühlt hätten".

Der Übergang der Prodromalerscheinungen in die eigentliche Krankheit geschieht so allmählich, daß es zuweilen unmöglich ist, einen bestimmten Tag als *ersten* Krankheitstag zu bezeichnen und zum Ausgangspunkt der Zählung zu machen. Gewöhnlich lassen aber die ersten deutlichen *Fieber-*

erscheinungen, Frösteln, Hitze und das damit verbundene vermehrte allgemeine Krankheitsgefühl den Beginn der Krankheit wenigstens annähernd feststellen. Ein ausgesprochener *anfänglicher Schüttelfrost gehört zu den Ausnahmen.* Nach dem Beginn des Fiebers werden die meisten Kranken bald bettlägerig, doch kommt es oft genug vor, daß die Kranken teils aus eigener Willenskraft sich zwingen oder auch durch Not gezwungen sind, noch tagelang fortzuarbeiten.

Man hat mehrfach versucht, den gesamten Krankheitsverlauf des Unterleibstyphus in einzelne *Abschnitte* einzuteilen. Am natürlichsten erscheint die Einteilung in die drei *Stadien der Entwicklung,* der *Höhe* und der *Abheilung der Krankheit* (Stadium incrementi, St. fastigii oder acmes und St. decrementi). In der gewöhnlichen ärztlichen Sprechweise rechnet man dagegen am häufigsten nach *Krankheitswochen.* Die erste Woche entspricht dem Anfangsstadium, die zweite und in allen schweren Fällen auch die dritte Woche der Höhe der Krankheit, die vierte (in den leichten Fällen die dritte) Woche der Abheilung. Bei der großen Mannigfaltigkeit des Krankheitsverlaufs kommen aber natürlich die verschiedensten Abweichungen von dieser Einteilung vor. Die nachfolgende kurze Übersicht über den Krankheitsverlauf entspricht nur den voll entwickelten Typhusfällen. Zu bemerken ist, daß die *einzelnen Epidemien oft gewisse Eigentümlichkeiten* zeigen in bezug auf die allgemeine Schwere des Krankheitsverlaufs, das Auftreten gewisser Komplikationen, den Eintritt von Rezidiven u. a.

In der *ersten Woche,* dem *Initialstadium,* nehmen die allgemeinen Krankheitserscheinungen rasch zu. Die Kranken werden bei schwerer Erkrankung *sehr matt* und hinfällig, haben meist ziemlich heftigen *Stirnkopfschmerz,* vollständige *Appetitlosigkeit,* aber starken Durst. Das allmählich immer höher ansteigende *Fieber* gibt sich dem Kranken durch die Empfindungen des abwechselnden Frostes und der Hitze, seiner Umgebung durch die heiße, trockene Haut, die trockenen Lippen, die *trockene, belegte Zunge* zu erkennen. Der Schlaf ist unruhig. Besondere Erscheinungen von seiten der Brustorgane fehlen meistens. Nur zuweilen klagen die Kranken über Beklemmungsgefühl auf der Brust oder haben etwas Husten. Der *Puls* ist deutlich, aber meist nicht auffallend stark beschleunigt, voll, zuweilen schon jetzt doppelschlägig *(dikrot).* Manchmal tritt vorübergehend mäßiges *Nasenbluten* ein. Der *Leib* ist gewöhnlich nicht besonders aufgetrieben, gar nicht oder nur wenig empfindlich. Doch kommen gelegentlich auch Klagen über schmerzhafte Empfindungen im Leib und Kreuzschmerzen vor. Der *Stuhl* ist meistens angehalten. Die *Milz* zeigt in der Regel schon jetzt eine deutlich nachweisbare Schwellung.

Gewöhnlich schon vor dem Ende der ersten Woche beginnt das *Höhestadium* der Krankheit. Die schweren Allgemeinerscheinungen halten an oder steigern sich noch weiter. Das Fieber hält sich dauernd auf einer ziemlichen Höhe. Die Benommenheit des Kranken nimmt zu. Nicht selten stellen sich in schweren Fällen, besonders nachts, *Delirien* ein. In den Lungen entwickelt sich eine mehr oder weniger starke und ausgebreitete *Bronchitis.* Der Leib erscheint aufgetrieben. Auf der Rumpfhaut tritt gewöhnlich am Anfang der zweiten Woche eine Anzahl kleiner, blaßroter Flecke, die *Roseolen,* auf. An Stelle der Verstopfung tritt oft ein mäßig starker *Durchfall.* Täglich erfolgen etwa 2—4 dünne, hellgelbe Stühle.

Die *dritte Woche,* während der in den schweren Fällen die genannten Symptome fortdauern, ist vorzugsweise die Zeit der zahlreichen *Komplikationen* und besonderen Krankheitsereignisse, von denen unten ausführlich die Rede sein wird. Nimmt die Krankheit einen günstigen Verlauf, so tritt am Ende

der dritten Woche ein *Nachlassen des Fiebers* ein. Damit werden gewöhnlich auch die Allgemeinerscheinungen besser. Das Bewußtsein wird freier, die Kranken schlafen besser, bekommen etwas Appetit. Die vorhandenen Erscheinungen von seiten der Lungen und der Verdauungsorgane lassen nach, die Kranken treten allmählich in die *Rekonvaleszenz* ein.

Wir beginnen die Darstellung der Einzelheiten mit der Besprechung des Fieberverlaufes.

Fieberverlauf. Die Beobachtung der Eigenwärme beim Typhus ist so unerläßlich notwendig für die Beurteilung jedes einzelnen Falles, daß kein wissenschaftlicher Arzt einen Typhus ohne regelmäßig angestellte Temperaturmessungen behandeln darf.

Die Messungen werden am besten im Rektum gemacht; doch kommt man mit *sorgfältigen* Achselhöhlenmessungen auch aus. Die Häufigkeit der Messungen muß sich natürlich nach den äußeren Umständen richten, doch werden drei bis vier Messungen täglich meist angestellt werden können. Nachts, zumal wenn die Kranken schlafen, braucht die Temperatur nicht gemessen zu werden. Eine Übersicht über den Fieberverlauf ist nur dadurch zu gewinnen, daß die Einzelmessungen graphisch in einer fortlaufenden „*Temperaturkurve*" dargestellt werden. Die Beachtung der fortlaufenden Fieberkurve ist nicht das einzige, aber gewiß das beste Mittel zu einem vorläufigen raschen Überblick über das Gesamtbild und den Gesamtverlauf des einzelnen Krankheitsfalles. In der Fieberkurve spiegeln sich die Änderungen des Krankheitsverlaufs, Besserungen, Verschlimmerungen, Komplikationen, Rückfälle, deutlich wider.

Seit Wunderlichs klassischen Untersuchungen über den Fieberverlauf bei akuten Erkrankungen spricht man von der „typischen Fieberkurve" des Unterleibstyphus. Die Wirklichkeit entspricht natürlich niemals vollkommen dem Vorbild; wir haben es aber trotzdem nötig, um danach alle die zahlreichen möglichen Abweichungen zu bemessen und zu beurteilen. Die „typische" *Fieberkurve des Unterleibstyphus* (vgl. Abb. 2) zerfällt in drei oder vier Abschnitte. Der *erste* Abschnitt, der *Fieberanstieg* (*Initialperiode*), kommt selten zur Beobachtung, da die Kranken zu dieser Zeit zumeist noch nicht ärztlich behandelt werden. Der Fieberanstieg dauert in der Regel etwa 3—4 Tage, selten länger. Während dieser Zeit steigt die Temperatur *allmählich staffelförmig* an, so daß sowohl die Morgen-, als auch die Abendtemperatur jedes Tages etwa $1-1^1/_2{}^\circ$ höher ist als am vorhergehenden Tage. Ein plötzliches hohes Ansteigen des Fiebers, wie bei manchen anderen Krankheiten, kommt im Beginn des Unterleibstyphus fast niemals vor.

Der *zweite* Abschnitt der Kurve stellt das sogenannte *Fastigium* dar. Es entspricht dem *Höhestadium der Krankheit*. Während dieser Zeit zeigt das Fieber in den meisten *schweren* Fällen eine „*Febris continua*", d. h. die spontanen Remissionen des Fiebers betragen selten mehr als 1° C. Hierbei fallen fast stets die tieferen Temperaturen in die Morgenstunden, die höheren in die Abendstunden. Die Morgenremissionen betragen in den mittelschweren Fällen 39,0—39,5°, die Abendsteigerungen 40,0—40,5°. Temperaturen, die an 41° C heranreichen oder diese Höhe überschreiten, kommen nur selten und in sehr schweren Fällen vor. Tiefe Morgenremissionen sind stets ein günstiges Zeichen, während Morgentemperaturen von 40° C und darüber gewöhnlich auf einen schweren Verlauf schließen lassen. Die Dauer des Fastigiums ist je nach der Schwere und Hartnäckigkeit des Falles verschieden. Sie kann nur wenige Tage betragen oder $1^1/_2$—2 Wochen, bei schweren Erkrankungen noch mehr.

In vielen *leichten* und *mittelschweren* Fällen schließt sich unmittelbar an das Fastigium die Periode der Abheilung an. In schweren Fällen schiebt sich aber nicht selten zwischen diese beiden Abschnitte noch ein Stadium ein, das Wunderlich sehr bezeichnend das *amphibole Stadium* genannt hat.

Die Temperaturkurve wird unregelmäßig und schwankend. Die Morgenremissionen sind zuweilen schon recht tief, ja bis an die Norm reichend, die Abendtemperaturen aber oft noch sehr hoch. Man hat daher dieses Stadium auch die „*Periode der steilen Kurven*“ genannt. Im allgemeinen gilt überhaupt der Satz, daß man, je längere Zeit ein Unterleibstyphus andauert, um so mehr Unregelmäßigkeiten im Fieberverlauf erwarten muß.

Das letzte Stadium, in den leichten und mittelschweren Fällen das *dritte*, in den schweren Fällen gewöhnlich erst das *vierte*, ist die *Periode der Deferveszenz, der Abheilung*. Das Kennzeichnende dieses Abschnitts beim Typhus liegt darin, daß die Entfieberung niemals kritisch (rasch), sondern *stets allmählich*, in Form einer *Lysis* geschieht. Die Dauer der Deferveszenz ist gewöhnlich länger als die Dauer des Initialstadiums. Sie beträgt etwa 5—8 Tage, oft noch mehr. Gewöhnlich geht die Temperatur staffelförmig herunter, so daß mit jedem folgenden Tage sowohl die Morgenremissionen als auch die Abendsteigerungen um $^1/_2$ bis 1° C niedriger werden. Diese Zickzackform der Kurve, wobei kleine Unregelmäßigkeiten häufig vorkommen, muß als die Regel gelten. Nicht selten findet die Entfieberung aber auch in der Weise statt, daß die Morgenremissionen vom Beginn der Ent-

Abb. 2. *Regelmäßige Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.* Beachte den verhältnismäßig langsamen Puls. Die gestrichelten Linien bedeuten die Temperaturremissionen nach kühlen Bädern, die Kreuze (†) die Darreichung von Antipyretika.

fieberungsperiode an sogleich sehr tief, bis zur Norm, herabgehen, während die Abendsteigerungen von Tag zu Tag niedriger werden, bis auch sie die normalen Werte nicht mehr übersteigen. Viel seltener kommt eine dritte Form der Abheilung vor, bei der die Morgenremissionen alltäglich tiefer werden, während die Abendsteigerungen noch einige Tage lang etwa die gleiche Höhe beibehalten. Wiederholt haben wir das Fieber während der Abheilung eine Form ähnlich wie bei einer Malaria tertiana annehmen sehen.

An die eben gegebene Darstellung des Temperaturverlaufs müssen wir jetzt noch eine Anzahl praktisch wichtiger Bemerkungen anknüpfen.

Die *Initialperiode* bietet besondere Abweichungen von dem angegebenen Verhalten nicht dar. Unterschiede ihrer Gesamtdauer werden in der Regel nur innerhalb gewisser, ziemlich enger Grenzen beobachtet.

Das *Fastigium* zeigt, wie schon erwähnt, die größten Verschiedenheiten in seiner Dauer. In leichten Fällen *fehlt es ganz*, so daß manche leichte Fälle nur aus einer Periode des allmählich ansteigenden Fiebers und einer sich fast unmittelbar daran anschließenden langsamen Entfieberung bestehen. Die Gesamtdauer solcher leichten Erkrankungen *(Typhus abortivus)* beträgt nur 1—2 Wochen. In anderen, ziemlich häufigen Fällen, die zwar oft *recht lange dauern*, aber doch meist zu den *leichten* gehören, zeigt das Fieber nicht den kontinuierlichen Charakter, sondern ist *remittierend.* Die Unterschiede zwischen den Morgen- und Abendtemperaturen betragen $1^1/_2$—2°. Dabei sind die absoluten Temperaturhöhen oft auch nicht sehr bedeutend, so daß die Fieberkurve anfangs irreleitend wirkt und z. B. eher den Verdacht einer Tuberkulose hervorruft. Wir haben früher in Leipzig eine Anzahl von Fällen gesehen, wo das Fieber fast während der ganzen Krankheit ausgesprochen *intermittierend* war, wo während 2—3 Wochen stets auf normale Morgentemperaturen abendliche Steigerungen bis 40° und darüber folgten. Auch diese Fälle gehörten ihrem Gesamtverlauf nach zu den leichten.

Verschiedene Einflüsse (abgesehen von therapeutischen Eingriffen) können im Verlauf des Fastigiums eine *vorübergehende tiefere Temperaturerniedrigung* zur Folge haben. Am 7. bis 10. Tage der Krankheit kommt eine solche zuweilen spontan vor. Beim Eintritt stärkerer *Darmblutungen* (s. u.) sinkt die Temperatur häufig mehrere Grade, ebenso bei den selteneren starken *Blutungen aus der Nase.* Tritt bei einer Typhuskranken *Fehl-* oder *Frühgeburt* ein, so beobachtet man ebenfalls oft einen tiefen Niedergang der Eigenwärme, selbst wenn der Blutverlust dabei nicht sehr stark ist. Auch *Darmperforationen* bewirken häufig ein rasches Sinken der Temperatur. Zuweilen werden eintretende *Psychosen* von einer mäßigen, aber auffallenden Erniedrigung der Temperatur begleitet. Endlich sind die mit eintretender Herzschwäche (sehr kleinem, aber ungemein frequentem Pulse) und allgemeiner Hinfälligkeit verbundenen plötzlichen tiefen Senkungen der Temperatur zu erwähnen, die man als *Kollapse* bezeichnet. Jeder derartige stärkere Kollaps gehört zu den gefährlichsten Ereignissen und erfordert ein rasches und zielbewußtes Eingreifen von seiten des Arztes (s. u.). Eintretende *örtliche Komplikationen* (Pneumonien, Entzündungen des Ohres, der Parotis u. a.) sind meist mit einer höheren *Steigerung des Fiebers* verbunden. Zugleich wird das Fieber dabei oft unregelmäßig.

Die *Periode der Deferveszenz* erleidet am häufigsten dadurch eine Abweichung von dem typischen Verhalten, daß sie sich sehr in die Länge zieht, in ein „*lenteszierendes Stadium*“ übergeht. Die Temperaturen sind hierbei morgens meist normal, abends treten aber immer wieder kleine oder mäßige Fiebersteigerungen ein. Die Ursache dieses lange Zeit anhaltenden Fiebers

kann manchmal in irgendeiner, noch nicht völlig abgeheilten örtlichen Komplikation gefunden werden, häufig ist aber eine solche auch nicht nachweisbar. Man ist dann gewöhnlich geneigt, an lenteszierende, nicht zur Heilung gelangende Darmgeschwüre oder an Erkrankungen der Mesenteriallymphknoten u. dgl. zu denken. Jedenfalls beweist jede noch vorhandene Temperaturerhöhung, daß der Krankheitsvorgang nicht völlig abgeschlossen ist. Die Dauer des lenteszierenden Fiebers kann Wochen betragen. Nicht selten treten in dem lange andauernden lenteszierenden Fieber verschiedene *periodische Steigerungen* und *Rückgänge des Fiebers* mehr oder weniger deutlich zutage. Sie weisen auf entsprechende schubartige Schwankungen bei der Vermehrung der Krankheitserreger oder auch der entsprechenden (entzündlichen) Abwehrvorgänge hin. Im allgemeinen schließt sich der lenteszierende Fieberverlauf am häufigsten an ursprünglich *schwere* Fälle an. Doch beobachtet man, namentlich bei älteren oder bei schwächlichen Leuten, zuweilen Typhusfälle, die von vornherein einen langwierigen, lenteszierenden Verlauf zeigen, mit nur niedrigem, aber über viele Wochen sich hinziehendem Fieber, zuweilen mit deutlichen periodischen Schwankungen. Man hat auch einzelne Beobachtungen gemacht, wo während des ganzen Typhus gar keine oder nur ganz geringe Temperatursteigerungen nachweisbar waren.

Der Eintritt in die völlige *Rekonvaleszenz* ist durch kein einziges Anzeichen auch nur annähernd so sicher zu bestimmen, wie durch das dauernde Ausbleiben der Temperatursteigerungen. Zuweilen treten aber in der Rekonvaleszenz *vorübergehende neue Temperatursteigerungen* ein, nach einem *Diätfehler*, nach dem *ersten Aufstehen*, nach länger dauernder *Obstipation* oder nach einer *psychischen Erregung*. In anderen Fällen hängt das neue Fieber von irgendeiner *örtlichen Nachkrankheit*, z. B. einem Furunkel, einem Drüsenabszeß u. dgl., ab. Manchmal ist aber auch eine Ursache für dieses Fieber trotz genauster Untersuchung nicht nachweisbar. So kommen namentlich in der ersten Zeit der Rekonvaleszenz zuweilen hohe, sogar unter Frost eintretende Steigerungen vor, die sich einige Male wiederholen können, stets aber bald zur Norm zurückkehren. Für diese kurzdauernden, aber hohen Temperatursteigerungen läßt sich gewöhnlich gar keine bestimmte Ursache nachweisen. Jedenfalls muß aber irgendwo (in einem Mesenteriallymphknoten, einer Vene oder sonstwo) ein neues Aufflackern der Infektion oder vielleicht auch eine hinzugetretene Mischinfektion stattfinden. Übrigens sind solche plötzlichen hohen Steigerungen meist ohne weitere Bedeutung.

Die unter den eben angegebenen Verhältnissen eintretenden neuen Fiebersteigerungen bezeichnet man am besten als *Nachfieber* oder *fieberhafte Nachkrankheiten* im Gegensatz zu den *eigentlichen Typhusrezidiven*. Beim Unterleibstyphus kann sich nämlich nach Ablauf der Krankheit der ganze typhöse Prozeß noch einmal wiederholen, ein Vorgang, den man mit dem Namen eines *Rezidivs*, eines *Rückfalls*, bezeichnet. Die näheren Verhältnisse des Fiebers hierbei werden unten im Zusammenhang mit allen übrigen Eigentümlichkeiten der Typhusrezidive besprochen werden.

Klinische Erscheinungen und Komplikationen, sowie pathologisch-anatomische Befunde an den einzelnen Organen[1]. Ehe wir auf die genauere Erörterung der einzelnen Erscheinungen des Typhus eingehen, möchten wir hier eine kurze *allgemeine Bemerkung* voranschicken, die für das richtige Verständnis fast *aller* Infektionskrankheiten von größter Bedeutung ist. Zu den unmittelbaren *typhösen* Symptomen rechnen wir alle diejenigen Krank-

[1]) Um Wiederholungen zu vermeiden, haben wir im folgenden die Besprechung der *anatomischen Veränderungen* mit der Darstellung der klinischen Symptome vereinigt.

heitserscheinungen, die durch die *Typhusbazillen* selbst oder durch ihre chemischen Giftwirkungen hervorgerufen sind. Andererseits ist aber jeder Mensch, der an einem Typhus erkrankt ist, zahlreichen *sekundären Infektionen* (*Mischinfektionen*) ausgesetzt (von den Darmgeschwüren, von der Mundhöhle aus, in den Lungen usw.), deren Eintritt erst durch die vorher bestehende typhöse Infektion ermöglicht oder wenigstens erleichtert wird. Alle auf diese Weise entstehenden Krankheitserscheinungen, die sich mit den echt typhösen Symptomen zu dem *gesamten Krankheitsbilde* vereinigen, müssen wir als *Komplikationen* des Typhus bezeichnen. Im einzelnen Fall ist es keineswegs immer leicht zu entscheiden, ob eine besondere Erscheinung *typhöser* Art ist oder eine *Komplikation* darstellt. An der grundsätzlichen Sonderung dieser zwei Arten von Krankheitserscheinungen müssen wir aber festhalten, wenn wir einen tieferen Einblick in das Wesen und die Entstehung des gesamten Krankheitsverlaufes gewinnen wollen.

1. Verdauungsorgane. Mundhöhle. Gehörorgan. Parotis. Wenn wir bei der Besprechung im einzelnen mit den Erscheinungen von seiten des Darmkanals beginnen, so ist dies dadurch gerechtfertigt, daß die *anatomischen Veränderungen* im Darm für den Unterleibstyphus oft sehr charakteristisch sind und ihm seinen Namen verschafft haben. In *klinischer* Beziehung können die Darmveränderungen zwar auch von hervorragender Bedeutung werden, in der Mehrzahl der Fälle treten aber die Darmerscheinungen klinisch gegenüber den von der Gesamtinfektion und Intoxikation des Körpers abhängigen Allgemeinerscheinungen durchaus in den Hintergrund.

Die charakteristische *typhöse Darmerkrankung* besteht vorzugsweise in einer Erkrankung der Solitärfollikel und der PEYERschen Haufen, und zwar besonders im *unteren Ileum.* In der *ersten Woche* schwellen die lymphatischen Gewebe allmählich an. (*I. Stadium der markigen Schwellung.*) Die PEYERschen Haufen bilden etwa 3—5 mm hohe grauweiße Erhabenheiten von länglich ovaler Form mit faltiger Oberfläche und steilen Rändern, die mit ihrem größten Durchmesser fast ausschließlich in der Längsrichtung des Darmes liegen. Diese markige Schwellung beruht auf einer zelligen Wucherung, bestehend aus Lymphozyten und vor allem aus spezifischen großen Zellen (*Typhuszellen*). Dies sind Abkömmlinge der Retikuloendothelien und der ihnen verwandten Zellen des Bindegewebes. Sie entwickeln ein starkes phagozytäres Vermögen. Die stark ausgedehnte Schleimhaut über diesen geschwollenen PEYERschen Haufen zeigt oft einen pseudomembranösen Belag, bestehend aus Fibrin, nekrotischen Epithelien und Leukozyten. In manchen Fällen können sich diese fibrinös-pseudomembranösen Auflagerungen samt darunterliegenden, kleinen, beginnenden, unregelmäßig in die Tiefe greifenden Nekroseherdchen als größere zusammenhängende Platten loslösen und den Fäzes beigemengt sein. Die übrige Schleimhaut zeigt dabei in stärkerem oder geringerem Maße Rötung und Schwellung, oft einhergehend mit kleinen Blutungen. In der *zweiten Woche* sterben die zentralen Teile der infiltrierten Follikelhaufen ab und wandeln sich in nekrotische, schorfartige Massen um. (*II. Stadium der Verschorfung.*) Auf der Oberfläche der PEYERschen Haufen werden die anfangs weißlichen nekrotischen Schorfe durch die galligen Säfte des Darminhalts bald bräunlich oder gelbgrünlich verfärbt. In der *dritten Woche* werden die nekrotischen Teile abgestoßen, und so entstehen die kennzeichnenden *typhösen Geschwüre* mit ihren wallartigen Rändern. (*III. Stadium der Geschwürsbildung.*) Gegen Ende der dritten Woche *reinigen* sich die Geschwüre. Diese haben dann eine rundliche oder ovale, der Längsrichtung des Darmes folgende Gestalt, einen breiten, erhabenen Rand und glatten Grund, der oft die deutliche Streifung der Muskelschicht erkennen läßt. (*IV. Stadium der gereinigten Geschwüre.*) In der *vierten* Woche erfolgt bei den günstig verlaufenden Fällen die *Heilung* der Geschwüre. Vom Rande und Grunde erfolgt Wucherung von Granulationsgewebe, das die Lücke ausfüllt und schließlich zur Vernarbung führt. Es bilden sich glatte, oft ausgedehnt pigmentierte *Narben,* die erfahrungsgemäß fast nie zu Stenosierungen des Darmes führen. In den leichten Fällen von Typhus (s. u.) kommt es übrigens gar nicht zu einer wirklichen Geschwürsbildung. Die Schwellung des lymphatischen Gewebes geht dann zurück, bevor eine Nekrose eingetreten ist. Andererseits kann die Geschwürsbildung sehr tief greifen, bis auf die Muskularis und sogar bis zum Peritoneum. Das Vorkommen der *Typhusbazillen* in den PEYERschen Haufen und in den Follikeln des Darmes wurde schon oben erwähnt.

Die Zahl und die Größe der gebildeten Geschwüre steht durchaus nicht immer in einem geraden Verhältnis zur Schwere des Falles. Wenn auch häufig besonders ausgebreitete Darmveränderungen bei tödlich endenden Erkrankungen gefunden werden, so beobachtet man doch andererseits auch nicht ganz selten *tödliche Fälle, bei denen sich nur einige wenige Geschwüre im Darme vorfinden.* Jedenfalls besteht zwischen der allgemeinen Schwere der Erkrankung und der Schwere der Darmerkrankung beim Typhus keine Übereinstimmung. In vereinzelten Fällen fehlt die Darmerkrankung sogar ganz, und man findet nur eine Schwellung der mesenterialen Lymphknoten. In der Regel treten die geschilderten typhösen Veränderungen im *untersten Dünndarm,* namentlich auch auf der *Ileocökalklappe* auf, „*Ileotyphus*". Auch die obersten Teile des Dickdarmes und der Processus vermiformis zeigen häufig starke Veränderungen. Seltener ist vorzugsweise der *Dickdarm* Sitz des Typhus, „*Colotyphus*".

Die *klinischen Symptome von seiten des Darmkanales* treten, wie gesagt, nur ausnahmsweise in den Vordergrund der Krankheit. In der ersten Zeit des Typhus besteht in der Regel *Verstopfung.* Diese kann in manchen Fällen während der ganzen Krankheit andauern, so daß die Kranken nur alle 2 bis 3 Tage, häufig erst nach einem Einlauf, eine Stuhlentleerung haben. In der Regel stellt sich aber von der zweiten Woche an ein mäßiger *Durchfall* ein. Die Zahl der täglich entleerten Stühle beträgt etwa 2—4, mitunter auch mehr. Ihr Aussehen ist zuweilen gekennzeichnet durch die hellgelbe oder gelblichgrüne Farbe („*erbsbreifarbene Stühle*"). Beim Stehen schichten sie sich in eine obere, trübe, flüssige und in eine untere, aus gelben, krümligen Massen bestehende Schicht. Ihre Reaktion ist meist alkalisch. In vielen Fällen kommen aber die kennzeichnenden „Typhusstühle" niemals zur Beobachtung. *Mikroskopisch* findet man neben Speiseresten und körnigem Detritus einzelne Epithelzellen, Leukozyten, sehr häufig Tripelphosphatkristalle und zahllose Bakterien. *Typhusbazillen* können, wie erwähnt, zwar nicht immer, aber doch häufig in den Stuhlentleerungen nachgewiesen werden (s. u.).

Starke Durchfälle (10 Stühle täglich und mehr) kommen verhältnismäßig selten vor. In schweren Fällen sahen wir bisweilen die Stühle einen dysenterischen Charakter annehmen. Die Sektion zeigte eine besonders starke Erkrankung des Kolons mit zusammenhängenden fibrinös-pseudomembranösen Belägen der Schleimhaut. Wahrscheinlich handelte es sich hierbei um *sekundäre* Komplikationen.

Meteorismus des Darmes, besonders des Dickdarmes, kommt häufig vor; eine deutliche leichte Auftreibung des Leibes mit etwas „schwappendem" oder „luftkissenähnlichem" Gefühl ist sogar ein für die Diagnose des Typhus verwertbares Symptom. In der Regel bleibt aber der Meteorismus in mäßigen Grenzen. Man beobachtet sogar manchmal Schwerkranke, bei denen der Leib stets eingesunken ist. Starker Meteorismus ist immer eine unangenehme Komplikation. Wahrscheinlich hängt er von einer toxischen Lähmung der Darmwand ab. Wir sahen einen tödlich endenden Fall mit ungewöhnlich hochgradigem Meteorismus, wobei es sich um einen fast ausschließlichen *Colotyphus* handelte, und nur die ungeheuere Ausdehnung des Dickdarmes die Auftreibung des Leibes bewirkt hatte.

Das bei vielen Typhuskranken schon im Anfang der Krankheit durch Druck auf die Ileocökalgegend zu erzeugende Geräusch („*Ileocökalgurren*") hängt von dem örtlichen Meteorismus des Darmes in der Ileocökalgegend ab und ist bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, wenn auch natürlich nicht von besonders großer diagnostischer Bedeutung.

Spontaner Leibschmerz fehlt häufig ganz. Zuweilen kommen aber doch Fälle vor, wo die Patienten fast während der ganzen Krankheit immerfort über Leibschmerzen klagen. Gegen *Druck* ist der Leib meist etwas, selten in höherem Maße empfindlich. Stärkere Druckempfindlichkeit findet sich zuweilen

bei eintretender Verstopfung. Manchmal weist sie auch auf eine Beteiligung des Peritoneums (auch *ohne* Perforation, s. u.) hin.

Wir haben jetzt noch zwei praktisch äußerst wichtige Erscheinungen zu besprechen, die beide in unmittelbarem Zusammenhang mit der typhösen Darmerkrankung stehen: die *Darmblutungen* und die *Perforation des Darmes.*

Darmblutungen entstehen im Verlauf des Typhus dadurch, daß bei der Bildung und Abstoßung der Geschwürsschorfe Gefäßwände arrodiert werden. Die Darmblutungen kommen daher, entsprechend den pathologisch-anatomischen Vorgängen an den Peyerschen Haufen, am häufigsten gegen *Ende der zweiten und in der dritten Woche des Typhus* vor. Das Blut wird in den Darm ergossen und mit dem Stuhl entleert. Seine Menge ist gering oder kann $^1/_2$—1 Liter und noch mehr betragen. Seine Farbe ist meist ziemlich dunkel; die späteren Stühle sehen gewöhnlich teerartig schwarz aus.

Liebermeister gibt an, bei 7,3% der Typhuskranken Darmblutungen beobachtet zu haben, Griesinger bei 5,3%. Wir selbst fanden bei einer früheren Zusammenstellung aus der Leipziger medizinischen Klinik unter 472 Fällen 45 mal Darmblutung, also bei 9,5%. In den einzelnen Epidemien ist aber die Häufigkeit recht verschieden. Sie stieg z. B. in einem Jahre auf 18%.

Die *Bedeutung der Darmblutung* ist stets ernst. Auch geringe Blutungen sind zu beachten, da sie Vorläufer stärkerer Blutungen sein können. Doch werden häufig auch schwere Darmblutungen von den Kranken glücklich überstanden.

Von den oben erwähnten 45 Typhusfällen mit Darmblutung endeten 26 mit völliger Genesung. In 8 Fällen trat der Tod als unmittelbare Folge der Blutung ein. 11 Fälle endeten später noch tödlich.

Nach jeder stärkeren Darmblutung treten die Zeichen der *sekundären Anämie*, oft auch des *Kollapses* hervor. Das *Sinken der Eigenwärme* wurde schon oben erwähnt. Auf schwere Gehirnerscheinungen wirkt die Blutung zuweilen insofern günstig ein, als das Bewußtsein der vorher benommenen oder delirierenden Kranken klarer wird. Manchmal schließt sich die Abheilung des Typhus unmittelbar an die Blutung an, so daß man beinahe den Eindruck eines günstigen Einflusses der Darmblutung auf den Krankheitsverlauf erhält.

Viel gefährlicher als die Darmblutungen ist das Entstehen einer *Darmperforation* infolge des Durchbruches eines Typhusgeschwüres in die Bauchhöhle. Eine solche Perforation entsteht durch Übergreifen der Geschwürsbildung auf die Serosa oder durch Einreißen der durch das Geschwür verdünnten Darmwand bei plötzlicher heftiger Peristaltik oder starker Aufblähung des Darmrohres, namentlich auch bei lenteszierenden Geschwüren. Die Folge ist fast ausnahmslos eine *eitrige* oder *jauchige allgemeine Peritonitis*, deren Ursache wohl niemals die Typhusbazillen selbst sind, sondern pathogene Keime (Kokken, Bacterium coli u. a.), die mit dem Darminhalt in die Bauchhöhle gelangen. Die Menge des flüssigen peritonitischen Exsudats ist in der Regel nicht sehr bedeutend. Nicht selten findet sich die Serosa nur mit einem fibrinös-eitrigen oder eitrig-hämorrhagischen Belag bedeckt. — Der Eintritt der Perforation ist meist durch einen vom Kranken plötzlich empfundenen heftigen *Schmerz* gekennzeichnet, kann in schweren Fällen, namentlich wenn die Kranken benommen sind, aber auch leicht übersehen werden. Der Leib wird meist (nicht immer) stark *aufgetrieben und gegen Druck sehr empfindlich*, so daß auch benommene Kranke bei der Untersuchung stöhnen. Doch kann der Schmerz, namentlich in der späteren Zeit der Peritonitis, zuweilen auch auffallend gering sein. Die *Spannung der Bauchdecken* nimmt fast immer zu. Ist Luft durch die Perforationsöffnung in die Bauchhöhle eingetreten, so beobachtet man oft ein *Verschwinden der Leberdämpfung;* doch ist dieses Sym-

ptom in diagnostischer Hinsicht nur mit Vorsicht zu verwenden, da die Leberdämpfung auch infolge einer Vorlagerung von aufgetriebenen Därmen vor die Leber fehlen kann. Bei reichlichem Exsudat findet man die entsprechenden Dämpfungen des Perkussionsschalls. Das Aussehen der Kranken bei eingetretener Perforation wird rasch sehr verfallen; die Wangen sinken ein, die Nase wird spitz und kühl. *Erbrechen* von meist gallig gefärbtem Mageninhalt oder anhaltender *Singultus* stellen sich häufig ein. Der *Puls* wird klein und sehr frequent, die *Atmung* oberflächlich, beschleunigt und stöhnend. Die *Eigenwärme sinkt* gewöhnlich mit dem Eintritt der Peritonitis. Später macht sie meist große Schwankungen.

Darmperforationen kommen am häufigsten in der 3. bis 4. Krankheitswoche vor, und zwar bei Männern häufiger als bei Frauen. In lenteszierenden Fällen sind noch sehr spät eintretende Perforationen zu befürchten. Die Perforation erfolgt meist in einer der unteren, in der rechten Hälfte des Beckens gelegenen Dünndarmschlingen, seltener auch im Wurmfortsatz oder im Dickdarm. Örtliche Peritonitiden, die von der Appendix ausgehen, können das Krankheitsbild der Perityphlitis verursachen. Bei allgemeiner Perforationsperitonitis tritt mit vereinzelten Ausnahmen rasch, gewöhnlich nach einigen Tagen, der *Tod* ein. Nur bei kleiner Perforationsöffnung und bei anfänglicher Verklebung der Därme breitet sich die Peritonitis langsamer aus, so daß die Erscheinungen weniger stürmisch verlaufen und erst nach $1-1^1/_2$ Wochen zum Tode führen. Unter 56 Todesfällen an Typhus verloren wir in der Leipziger medizinischen Klinik 5, d. i. 9%, an Perforationsperitonitis. Vereinzelte Fälle von *Heilung* sind berichtet worden, bei denen die Peritonitis wahrscheinlich durch rasche Verklebung der Därme beschränkt blieb. Die Möglichkeit einer operativen Heilung wird unten besprochen werden.

Hier sei erwähnt, daß beim Typhus zuweilen auch durch unmittelbare Fortsetzung des Prozesses auf die Serosa *ohne eigentliche Perforation* eine örtliche oder ausgedehntere *Peritonitis* entstehen kann. In einem Falle sahen wir durch die peritonitischen fibrinösen Auflagerungen und Verwachsungen eine völlige Abknickung des Darmes, *Ileus* und Tod eintreten.

Ebenso häufig wie die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Darm finden sich beim Typhus *Anschwellungen der mesenterialen* (seltener auch der retroperitonealen) *Lymphknoten.* Die Typhusbazillen verursachen an diesen eine *markige Schwellung* wie an den Follikeln der Darmschleimhaut. Die infiltrierten Lymphknoten schwellen hierdurch bis zu Kirschgröße und mehr an. Mitunter kommt es zur *Nekrose* des Lymphknotengewebes. Durch *nekrotisch-eitrige Erweichung* und infolge des *Durchbruches* eines solchen Lymphknotens kann es sogar zu einer allgemeinen Peritonitis kommen. In abgelaufenen Fällen findet man in ihnen häufig starke Kalkablagerungen. *Klinisch* sind diese Veränderungen insofern wichtig, als man, wie erwähnt, ein kürzer oder länger dauerndes Nachfieber ohne sonst nachweisbare Ursache beim Typhus häufig auf die Beteiligung der Mesenteriallymphknoten beziehen darf.

Die *Anschwellung der Milz* (der akute Milztumor) gehört, wie bei vielen anderen akuten Infektionskrankheiten, so auch beim Unterleibstyphus zu den regelmäßigsten Erscheinungen.

Die *Typhusmilz* ist kirsch- bis dunkelrot. Ihre Konsistenz ist ziemlich derb, so daß es nicht zum Zerfließen der Pulpa kommt. Mikroskopisch finden sich in dieser besonders viel blutkörperchenhaltige Zellen, ferner kleine Nekroseherdchen, in denen gelegentlich Typhusbazillen gefunden werden.

Die Vergrößerung der Milz ist oft schon gegen Ende der ersten Woche nachweisbar und daher von großer diagnostischer Bedeutung. Die Per-

kussion der Milz wird aber gerade beim Typhus durch den bestehenden Meteorismus zuweilen recht erschwert und unsicher. Der sicherste Nachweis der Milzvergrößerung geschieht daher immer durch die *Palpation.* Sie hat bei einiger Übung in der Mehrzahl der Fälle ein positives Ergebnis. Ein *Fehlen des Milztumors* beobachtet man am häufigsten beim Typhus älterer Leute. Nach starken Darmblutungen kann die vorher vergrößerte Milz beträchtlich abschwellen.

Schmerzen in der Milzgegend deuten auf einen *Milzinfarkt* mit perisplenitischen Veränderungen hin. Zuweilen hört man dann bei der Auskultation über der Milz ähnliche Reibegeräusche wie bei der Pleuritis. *Milzinfarkte* können in einzelnen Fällen nach Durchbruch der Kapsel zum Ausgangspunkt einer Peritonitis werden. Eitrige Infarkte (*Milzabszesse*) weisen wohl stets auf eine sekundäre septische Infektion hin. Ein seltenes Ereignis ist die *spontane Milzruptur.* Die darauf erfolgende starke Blutung in die Bauchhöhle führt unter Schmerzen in der Milzgegend und plötzlich auftretenden Zeichen einer schweren Anämie zum Tode.

Symptome von seiten der *Leber* kommen, abgesehen von einer mäßigen Schwellung, beim Typhus nur selten vor. Die anatomischen Vorgänge der *infektiösen Leberschwellung* und die häufigen *Typhusknötchen, lymphomartigen* Bildungen und miliaren Nekroseherdchen in der Leber haben keine klinische Bedeutung. Die abgesonderte Galle ist gewöhnlich blaß, an Menge gering, wovon zum Teil die helle Färbung der Stühle abhängt. Sehr wichtig sind die durch Typhusbazillen bewirkten *Cholezystitiden.* Das fast regelmäßige Vorkommen von *Typhusbazillen in der Galle* wurde schon oben erwähnt. Von der Gallenblase aus werden die Bazillen wieder in den Darm ausgeschieden. Auch nach völlig abgelaufener Erkrankung können Typhusbazillen monate- und jahrelang in Gallenblase und Gallenwegen zurückbleiben und von Zeit zu Zeit in den Darm gelangen. Die Stühle solcher „*Dauerausscheider*“ stellen dadurch eine Hauptinfektionsquelle dar (s. o.). Nun treten aber nicht ganz selten auch während des Typhus oder im Anschluß an ihn *akute Entzündungen der Gallenblase* auf, kenntlich durch schmerzhafte Anschwellung und Druckempfindlichkeit der Gallenblase, erneutes Fieber u. a. Ob hierbei die Typhusbazillen selbst oder sekundär hinzugetretene Colibazillen die eigentlichen Entzündungserreger sind, läßt sich schwer entscheiden. Meist heilen die Typhus-Cholezystitiden nach 1—2 Wochen wieder ab. Doch können sie vielleicht manchmal den Anlaß zur Bildung von Gallensteinen geben. *Ikterus* wird nur selten bei Typhus beobachtet. Eine sehr seltene, von anderen und auch von uns einigemal gesehene Komplikation ist die *akute gelbe Leberatrophie.*

Der *Magen* bietet beim Typhus keine besonderen anatomischen Veränderungen dar. *Appetitlosigkeit* ist ein fast regelmäßiges Symptom im Anfang und während des größten Teiles des Verlaufes aller schwereren Fälle. Erst mit dem Beginn der Abheilung stellt sich gewöhnlich etwas Appetit ein, der bei ungestörter Rekonvaleszenz bald einen beneidenswerten Grad erreicht. *Erbrechen* im Anfang oder im Verlauf der Krankheit kommt in der Regel nur dann vor, wenn ein Diätfehler begangen wird. Als Anzeichen der Peritonitis haben wir es schon oben erwähnt. Ein recht quälendes Symptom ist anhaltender *Singultus,* den wir wiederholt beobachteten.

Die Veränderungen in der *Mundhöhle* und im *Rachen* der Typhuskranken verdienen große Aufmerksamkeit von seiten des Arztes. Die *Lippen* und die *Zunge* sind in schweren Fällen trocken und rissig. Erstere sind oft mit eingetrockneten, schwärzlichen Krusten bedeckt („*fuliginöser Belag*“). Die Zunge ist anfangs gewöhnlich stark belegt, später reinigt sie sich von den Seiten und von der Spitze aus. Das Feuchtwerden einer vorher trockenen

Zunge ist oft das erste Zeichen der eintretenden Besserung. In schweren Fällen tritt, namentlich bei ungenügender Reinhaltung des Mundes, leicht eine stärkere *Stomatitis* ein, wobei es zu oberflächlichen Geschwürsbildungen in der Mundschleimhaut und an den Zungenrändern kommen kann. Das *Zahnfleisch* wird zuweilen locker, blutet leicht und ist von *skorbutischer* Beschaffenheit.

Wirkliche *Angina* ist im allgemeinen selten. Die *Schlingbeschwerden*, über welche die Kranken häufig klagen, beruhen meist nur auf der Trockenheit des Pharynx. In einzelnen Epidemien ist dagegen das Auftreten einer Angina beim Beginn der Erkrankung häufig beobachtet worden. Es kann sogar vorkommen, daß die anfängliche Angina mit einem allgemeinen Erythem des Körpers verbunden ist, so daß zuerst der Verdacht eines Scharlachs entsteht.

Wichtig sind die seltenen, doch auch von uns wiederholt beobachteten Fälle, bei denen *von Anfang an* neben allgemeinen typhösen Erscheinungen *deutliche Schlingbeschwerden* bestehen, und man bei der Untersuchung des Rachens auf den Mandeln eigentümliche weiße, leicht erhabene Flecke sieht, die später in oberflächliche Geschwürsbildung übergehen. Nach einiger Zeit heilen diese Stellen ab, während die Krankheit im übrigen ihren gewöhnlichen Verlauf nimmt. Strümpell vermutet, daß es sich in diesen Fällen um eine spezifisch typhöse (d. h. durch Typhusbazillen selbst hervorgerufene) Erkrankung der Tonsillen handelt, und nennt derartige Fälle *Tonsillo-* oder *Pharyngotyphus* (entsprechend dem später zu erwähnenden Laryngotyphus, Pneumotyphus und Nephrotyphus). In solchen Fällen sollen sich die Typhusbazillen gleich bei der ersten Infektion in den Tonsillen angesiedelt haben. In vereinzelten Fällen hat man auch in der späteren Zeit der Krankheit an den lymphatischen Geweben des Rachens typhöse Geschwüre beobachtet. Übrigens ist zu bemerken, daß wahrscheinlich manche der früher als Tonsillotyphus bezeichneten Fälle zum *Paratyphus* (s. u.) gehören.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß es in schweren Fällen häufig zu einer ausgedehnten *Soorbildung* in der Mundhöhle und im Rachen kommt, die sich oft weit in den Ösophagus hinein fortsetzt. Besondere Bedeutung erhalten die Veränderungen der Mund- und Rachenhöhle dadurch, daß sie sich auf *benachbarte Organe* unmittelbar fortsetzen können. Von der Rachenhöhle aus können pathogene Keime (Streptokokken oder Staphylokokken) durch die Tuba Eustachii hindurch in das Mittelohr eindringen. So entstehen die namentlich in schweren Fällen mitunter auftretenden *Entzündungen des Mittelohres*, die zu einer Perforation des Trommelfells und zu eitrigem Ohrausfluß führen. Auch die nicht seltenen *Entzündungen der Parotis* entstehen auf ähnliche Weise, indem pathogene Keime (*Staphylokokken* u. a.) von der Mundhöhle aus durch den Ductus Stenonianus in die Parotis gelangen. Wir müssen sonach die Otitis und die Parotitis nicht für besondere Lokalisationen der Typhuserreger halten, sondern für *sekundäre Erkrankungen*, zu deren Entstehung der Typhus nur die Veranlassung (ungenügende Reinhaltung des Mundes u. dgl.) gibt. Immerhin ist es möglich, daß einzelne Fälle von typhöser Parotitis auch als hämatogene Metastasen durch den Typhusbazillus selbst hervorgerufen werden. Die Parotitiden treten am häufigsten in der dritten Krankheitswoche auf, gewöhnlich einseitig, zuweilen auch beiderseitig. Sie gehen fast immer in Eiterung über und brechen nach außen oder in den äußeren Gehörgang durch, wenn nicht rechtzeitige Inzision erfolgt. In vernachlässigten Fällen können ausgedehnte Halsphlegmonen, Thrombophlebitis jugularis u. a. entstehen.

Die eitrigen *Mittelohrentzündungen* beim Typhus können anfänglich leicht übersehen werden, da benommene Kranke nur selten von selbst über stärkere Ohrenschmerzen und über Schwerhörigkeit klagen. Übrigens beruht die Schwerhörigkeit der Typhösen nicht immer auf Mittelohrerkrankungen. Wir sahen fast *völlige* (vorübergehende) *Taubheit*, zuweilen verbunden mit starkem Ohrensausen, für die bei der Untersuchung mit dem Ohrenspiegel kein Be-

fund nachweisbar war. Es handelte sich allem Anschein nach um toxische Erkrankungen des inneren Ohres oder der Hörnerven.

2. Atmungsorgane. Erkrankungen der *Bronchien* und der *Lungen* gehören zu den häufigsten Folgeerscheinungen des Typhus. Sie stehen *nicht in unmittelbarer* Beziehung zu der typhösen Infektion, sind also echte Komplikationen. Die *Bronchitis*, die man in schweren Fällen, namentlich in solchen, die erst spät in geeignete Behandlung kommen, sehr häufig antrifft, beruht auf dem *mangelhaften Aushusten des Bronchialsekretes* und auf der *Aspiration pathogener Keime aus der Mund- und Rachenhöhle.* Der durch die schwere Grundkrankheit geschwächte Körper unterliegt den Einwirkungen sekundärer Infektionserreger leichter als ein gesunder Organismus.

Zahlreiche leichte und mittelschwere Fälle von Typhus verlaufen ohne jede nachweisbare Bronchitis. In vielen anderen, oft auch schweren Erkrankungen bleibt die Bronchitis in mäßigen Schranken, namentlich wenn die Kranken frühzeitig in richtige Pflege und Behandlung kommen. In schweren Fällen aber, in denen stärkere Störungen von seiten des Nervensystems auftreten, in denen die benommenen Kranken schlecht aushusten, sich häufig verschlucken, beständig in passiver, herabgesunkener Rückenlage verharren, läßt sich das Auftreten einer stärkeren Bronchitis, namentlich in den unteren Lungenlappen, kaum vermeiden. Dann bleibt es auch meist nicht bei einer bloßen Bronchitis, sondern es treten mehr oder weniger ausgebreitete *Atelektasen* und im Anschluß daran *katarrhalische lobuläre Pneumonien* auf, die in die Gruppe der „*Aspirationspneumonien*“ oder „*hypostatischen Pneumonien*“ gehören (vgl. das Kapitel über Bronchopneumonie). Bei *älteren Leuten*, bei *Kyphoskoliotischen*, bei *Fettleibigen*, bei Kranken, die schon vorher an *Emphysem*, an *Herzfehlern* u. dgl. litten, entwickelt sich besonders häufig eine schwere Bronchitis mit ihren Folgezuständen.

Nach der Art der Entstehung der Lungenerkrankung ist es begreiflich, daß zuweilen eine *eitrige* Bronchitis auftritt, und daß die bronchopneumonischen Herde manchmal in *Abszedierung* oder in *Gangrän* übergehen. Freilich ist bei allen derartigen eitrigen Vorgängen in den Lungen stets auch die Möglichkeit einer *embolischen* Entstehung in Betracht zu ziehen. Reichen solche Herde bis an das Rippenfell heran, so entsteht eine *eitrige Pleuritis* (*Empyem*).

Die *Brustbeschwerden* treten bei den Typhösen mit Lungenerkrankungen meist nicht sehr in den Vordergrund. Nur zuweilen klagen die Kranken von Anfang an viel über Brustschmerzen und Beklemmung auf der Brust, über Husten und Seitenstechen. Die schweren Lungenkomplikationen entstehen meist bei Kranken, deren Sensorium mehr oder weniger benommen ist. Solche Patienten klagen daher wenig, empfinden die Atemnot nicht sehr, husten und expektorieren nur wenig. Nur eine genaue *Untersuchung der Lungen* kann über deren Zustand Auskunft geben. Beachtenswert ist schon die auffallende *Beschleunigung der Atmung*, die sich bei jeder stärkeren Beteiligung der Lungen einstellt. Bei der Auskultation findet man in den leichten Fällen vorwiegend trockene, pfeifende bronchitische Geräusche, in den schweren Fällen, namentlich über den unteren Lungenlappen, feuchtes, feineres oder gröberes Rasseln. Man wird bei reichlichen feuchten Rasselgeräuschen gewöhnlich mit Recht die Bildung *lobulärer Pneumonien* vermuten dürfen, obwohl deren sicherer Nachweis erst beim Konfluieren der Herde zu ausgedehnteren Verdichtungen durch die Dämpfung des Perkussionsschalles ermöglicht wird. Sehr wertvolle Aufschlüsse über den Zustand der Lungen ergibt die *Röntgenuntersuchung*. Diese ist jedoch aus naheliegenden Gründen nur selten und schwierig ausführbar.

Außer den bisher genannten Lungenerkrankungen kommen beim Typhus auch echte *lobäre, kruppöse Pneumonien* vor. Diese sind wohl immer wirkliche Komplikationen, d. h. abhängig von einer sekundären Infektion mit echten Pneumonieerregern. Solche Pneumonien können manchmal schon früh, zuweilen erst später oder während der Rekonvaleszenzzeit auftreten und sowohl die unteren als auch die oberen Lungenlappen befallen. Besondes wichtig sind diejenigen Typhusfälle, welche mit einer lobären Pneumonie *beginnen*. Hierbei wird häufig zunächst gar nicht an einen Typhus gedacht, da man die Erkrankung für eine gewöhnliche kruppöse Pneumonie hält. Doch ist es gewöhnlich schon auffallend, daß das Leiden nicht ganz plötzlich mit einem Schüttelfrost, sondern mehr allmählich begonnen hat, und daß von Anfang an neben den Brustsymptomen die Allgemeinerscheinungen, die Kopfschmerzen und eine Schwellung der Milz in dem Krankheitsbilde mehr hervortreten, als dies bei der gewöhnlichen Pneumonie der Fall ist. Nach Ablauf der ersten Krankheitswoche tritt keine Krise ein, sondern das Fieber hält an. Nun treten die Lungenerscheinungen mehr und mehr in den Hintergrund, dagegen entwickeln sich Durchfälle, Roseolen treten auf, die Milz ist geschwollen — kurz, es entwickelt sich das Krankheitsbild des Unterleibstyphus. Das sind die Fälle, die man als *Pneumotyphus* bezeichnet hat, ein Name, der durchaus passend wäre, wenn es sich wirklich um eine primäre oder spätere Ansiedlung von *Typhusbazillen* in der Lunge und eine durch diese Typhusbazillen hervorgerufene Pneumonie handelte. Diese Möglichkeit ist aber bisher noch nicht sicher nachgewiesen worden. Genaue bakteriologische Untersuchungen haben fast stets zu dem Ergebnis geführt, daß es sich auch in solchen Fällen um eine Mischinfektion von Typhusbazillen mit Pneumokokken oder mit FRIEDLÄNDER-Bazillen handelte. Nur in einigen Fällen mit stark hämorrhagischem Auswurf wurden in diesem Reinkulturen von Typhusbazillen gefunden. Ob es sich dabei um echte *typhöse* lobäre Pneumonien handelte oder um Pneumonien, die durch Sekundärinfektion eines Lungeninfarktes entstanden waren, ist zweifelhaft.

Kehlkopferkrankungen. Einfache *katarrhalische*, zur Heiserkeit führende *Laryngitis*, in schweren Fällen verbunden mit oberflächlichen *Geschwüren* an den Stimmbändern oder an der hinteren Kehlkopfwand, ist auf dieselben Ursachen wie die Bronchitis, in den meisten Fällen aber auf mechanische Schädigungen, auf einen „*Decubitus laryngis*“, zurückzuführen. Solche oberflächlichen Dekubitalgeschwüre des Kehlkopfes können bei Arrosion größerer Gefäße zu tödlichen Blutungen führen. Ebenso gefährlich sind die zum Glück nur selten auftretenden *tiefgreifenden Prozesse im Kehlkopf*, namentlich die an den Aryknorpeln vorkommende *Perichondritis laryngea*. Sie gilt mit Recht als eine prognostisch stets sehr ungünstige Komplikation, die durch ein rasch eintretendes *Glottisödem* hochgradige Kehlkopfstenose und Erstickungsgefahr erzeugen kann. Alle diese geschwürigen Kehlkopferkrankungen im Verlauf des Typhus sind auf sekundäre Infektionen mit Streptokokken zurückzuführen.

Ob auch *spezifisch typhöse Kehlkopferkrankungen* (Schwellung des lymphatischen Gewebes, gegebenenfalls Zerfall der markig geschwollenen Lymphfollikel, Geschwürsbildung und daraus hervorgehende schwere, nekrotisierende, eitrig-perichondritische Erkrankungen) vorkommen, ist zweifelhaft. Kehlkopferscheinungen können von Anfang an im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, so daß man früher von einem „*Laryngotyphus*“ gesprochen hat.

Von *Erkrankungen der Nasenschleimhaut* sind die *Blutungen* aus der Nase zu erwähnen. Sie kommen im Beginn des Typhus ziemlich häufig vor und haben insofern sogar eine günstige Einwirkung, als sie nicht selten den Kopfschmerz der Kranken mildern. In der späteren Zeit kann aber Nasenbluten eine sehr unangenehme Komplikation werden, da es in manchen Fällen sich häufig wiederholt und zuweilen sehr schwer zu stillen ist. Wir haben einen Fall durch unstillbares Nasenbluten tödlich enden sehen. Sonstige Erkrankungen der Nase kommen nur ausnahmsweise vor. Es ist sogar eine alte Regel, daß der Typhus niemals mit Schnupfen anfängt.

3. Nervensystem. Schon das Wort τῦφος (Dunst, Rauch, Umnebelung der Sinne) und die frühere, im Volke noch jetzt gebräuchliche Bezeichnung „*Nervenfieber*“ für den Typhus weisen auf die Häufigkeit und Schwere der

vorkommenden nervösen Störungen hin. Leichte *Benommenheit* fehlt nur selten. Häufig steigert sie sich zu größerer Apathie und Somnolenz. Die Kranken antworten dann einsilbig und unvollständig auf Fragen, und ihre anamnestischen Angaben sind oft verkehrt und widersprechend. Selbst bei solchen Kranken, die auf die gewöhnlichen Fragen klare Antworten geben, kann man durch eine genaue Untersuchung (z. B. Kopfrechnen, Fragen über die zeitliche und örtliche Orientierung u. dgl.) oft feststellen, wie sehr die höheren geistigen Tätigkeiten gehemmt sind. In den schwersten Fällen kann es zu *Sopor* und tiefem *Koma* kommen. Alle derartigen Erkrankungen mit psychischen Depressionszuständen wurden von den älteren Ärzten als „*Febris nervosa stupida*" bezeichnet, im Gegensatz zu der „*Febris nervosa versatilis*", d. h. derjenigen Form des Nervenfiebers, bei der psychische Erregungszustände, vor allem *Delirien*, vorherrschen. Delirien gehören in schweren Fällen zu den häufigsten Erscheinungen. Sie sind gewöhnlich während der Nacht und zu Zeiten, in denen die Kranken sich selbst überlassen sind, am stärksten. Oft versuchen dann die delirierenden Patienten infolge ihrer Wahnvorstellungen das Bett zu verlassen, unterhalten sich über Personen und Gegenstände ihrer früheren Umgebung oder sind sehr laut und unruhig und schreien zuweilen laut auf, wenn sie von ängstlichen Wahnideen geplagt werden. Übrigens gehen die verschiedenen Formen der nervösen Erscheinungen ineinander über oder kommen vereinigt vor. Oft hört man tief benommene Kranke noch leise murmelnd vor sich hin sprechen („*mussitierende Delirien*").

Mit tiefer greifenden Veränderungen des Bewußtseins vereinigen sich häufig gewisse *motorische Störungen*. An den Muskeln des Gesichtes und der Gliedmaßen sieht man einzelne kleine Zuckungen. *Subsultus tendinum* nannten die Alten das dabei sichtbare Vorspringen der Sehnen, besonders an den Handrücken. Als schlechtes Zeichen gilt mit Recht das bei Schwerkranken zuweilen hörbare *Zähneknirschen*, das durch Krampfzustände in den Kaumuskeln hervorgerufen wird. In den Armen und Beinen, auch am Unterkiefer sieht man oft ein anhaltendes *Zittern*, und namentlich in solchen Fällen sind, wie wir es bei zahlreichen Kranken nachgewiesen haben, die *Sehnenreflexe* und die *mechanische Erregbarkeit* der Muskeln stark erhöht. Bei eintretendem tieferem Koma werden die Muskeln dagegen schlaff, die Augenstellung wird unkoordiniert, die Reflexerregbarkeit nimmt ab oder erlischt fast ganz.

Kopfschmerz, besonders in der Stirn- und Schläfengegend, ist im *Anfang* der Krankheit eines der regelmäßigsten Symptome. Der Schmerz kann eine große Heftigkeit erreichen und zuweilen einen fast neuralgischen Charakter annehmen. In der zweiten Woche der Krankheit läßt er aber fast immer nach.

Fragt man nun nach der Ursache der genannten, oft so schweren nervösen Symptome, so ist vor allem hervorzuheben, daß die nachweisbaren *anatomischen Veränderungen* im Nervensystem, insbesondere am Gehirn, in gar keinem Verhältnis zu der Schwere der im Leben beobachteten Erscheinungen stehen. Kleine Blutungen an den Gehirnhäuten, deren Trübung oder Ödem, feuchte Beschaffenheit der Gehirnsubstanz u. dgl. sind die zuweilen gemachten Befunde, deren Beziehung zu den Krankheitssymptomen aber mehr als zweifelhaft ist. Auch die gefundenen mikroskopischen Veränderungen im Gehirn (Zellanhäufung in den perivaskulären Räumen u. dgl.) können keineswegs als entscheidend angesehen werden. Immerhin weisen sie hin auf eine stärkere Beeinflussung der nervösen Zentralorgane durch die Typhusinfektion. Hierfür sprechen auch die in schweren Fällen gefundenen Veränderungen des

Liquor cerebrospinalis (vermehrte Menge, erhöhter Druck, Anwesenheit von Lymphozyten, erhöhter Eiweißgehalt). In einigen Fällen hat man auch Typhusbazillen im Liquor nachgewiesen. Zuweilen treten die *meningitischen Erscheinungen* (Nackenstarre, Steifigkeit der Wirbelsäule, Kernigsches Symptom, Hinterhauptskopfschmerz usw.) so deutlich hervor, daß man eine *Meningitis serosa typhosa* anzunehmen geneigt ist. Doch sind auch in solchen Fällen bei einer etwaigen Sektion die anatomischen meningitischen Veränderungen meist sehr gering, oder sie fehlen ganz, so daß man dann zweckmäßig von einem *Meningismus typhosus* spricht. Bei dem sehr seltenen *Meningotyphus* handelt es sich um eine Typhusbazilleninfektion der Hirn- und Rückenmarkshäute mit oft reichlichem Typhusbazillenbefund im Liquor, während Blut und Darm zur gleichen Zeit bazillenfrei sind.

Früher glaubte man, daß die nervösen Erscheinungen hauptsächlich die *Folge des Fiebers*, d. h. der schädliche Einfluß der erhöhten Körpertemperatur auf das Nervensystem seien. Es hat sich aber herausgestellt, daß es sich um eine schwere Giftwirkung der infolge der *Infektion* entstandenen *Toxine* handelt. Die Typhustoxine sind im Zellleib der Typhusbazillen enthalten (*Endotoxine*) und kommen erst nach dem Zerfall der Bazillen in der Blutbahn zur Wirkung. Von manchen Forschern wird angenommen, daß die Endotoxine nicht im lebenden Bakterienleib vorgebildet sind, sondern erst bei der Auflösung des durch die bakteriziden Kräfte des Körpers abgetöteten Bakterienleibes entstehen. Jedenfalls lassen sich extrazelluläre, von den Bazillen *abgesonderte* Gifte, wie z. B. bei der Diphtherie, beim Typhus gar nicht oder nur in sehr geringer Menge nachweisen. — Übrigens ist das Auftreten der nervösen Erscheinungen auch von der „Disposition“ der Kranken abhängig. Dies zeigt sich u. a. darin, daß gewisse Personen besonders häufig starke Nervenerscheinungen beim Typhus zeigen, so z. B. Trinker, „nervöse“ Menschen, ferner Kranke, die kurz vor der Krankheit eine heftige psychische Erregung durchmachen mußten („Romantyphus“) u. a.

Auch echte *Psychosen* treten zuweilen auf. Sie zeigen am häufigsten die Form *geistiger Verwirrtheit*. Die Kranken verlieren die Orientierung über Zeit und Örtlichkeit sowie über die Personen und Verhältnisse ihrer Umgebung. Gedächtnisstörungen in bezug auf die Ereignisse der jüngsten Vergangenheit und Gedächtnistäuschungen sind bei genauer Untersuchung meist leicht nachweisbar. Gelegentlich treten infolge ängstlicher Wahnvorstellungen heftige Erregungszustände auf. In anderen Fällen zeigt der Zustand mehr einen *depressiven* Charakter. Wir sahen Typhuskranke, die tagelang fast regungslos mit offenen Augen im Bett lagen und behaupteten, „sie wären tot“. Einmal beobachteten wir bei einem nervös veranlagten Mädchen ein ausgesprochen *hysterisches Irresein*. Einige Male zeigte sich die psychische Aufregung beim Eintritt eines *Rezidivs* so stark, daß sie in eine wirkliche Psychose überging. Alle diese Typhuspsychosen geben im allgemeinen eine *günstige Prognose*. Sie enden meist nach Wochen oder spätestens nach einigen Monaten mit völliger Genesung.

Schließlich haben wir noch einige im Verlauf oder nach Ablauf des Typhus vorkommende *Nervenkrankheiten* zu erwähnen. *Neuralgien*, besonders im Gebiete des Trigeminus, der Okzipitalnerven u. a., kommen gelegentlich sowohl zu Anfang als auch am Ende der Krankheit vor. Große *Hyperästhesie* der Haut und Muskeln tritt in der Rekonvaleszenz namentlich an den unteren Gliedmaßen nicht selten auf. *Lähmungen* einzelner Muskeln oder einzelner Muskelgruppen wurden im Anschluß an Typhus wiederholt beobachtet. Sie gehören meist in die Gruppe der atrophischen Lähmungen und sind wahr-

scheinlich in der Regel *neuritischen* Ursprungs. Wir selbst sahen bei schwerem Typhus wiederholt Lähmungen im Gebiet des einen *N. peronaeus*. Auch *Serratuslähmung* u. a. sind beobachtet worden. Mechanische Druckschädigungen der Nerven sind dabei nicht immer auszuschließen. Auch *Ataxie* oder *spastische Lähmung* der Beine kommen in seltenen Fällen als Nachkrankheiten vor. Sie hängen wahrscheinlich von sekundären myelitischen Erkrankungen ab. Endlich treten im Verlauf oder im Anschluß an den Typhus vereinzelt *zerebrale* Herderscheinungen (Hemiplegie, aphasische Störungen u. dgl.) auf, deren anatomische Ursachen (Blutungen, embolische Vorgänge, Encephalitiden) nicht immer die gleichen zu sein scheinen. Selten schließen sich andersartige Nervenkrankheiten (z. B. multiple Sklerose) an einen Typhus an.

4. Kreislaufsorgane. Gröbere anatomische Veränderungen des *Herzens* sind selten. Das *Perikard* erscheint makroskopisch fast immer normal; die zuweilen gefundene geringfügige *Endokarditis* (der Mitral- oder Aortenklappen) hat keine klinische Bedeutung. — Wichtiger erscheinen die Störungen am *Herzmuskel*. Er ist oft schlaffer als normal. Die Herzkammern, besonders die rechte, sind häufig dilatiert. An der Muskulatur selbst erkennt schon das bloße Auge nicht selten Trübungen oder Verfettungen. Viel ausgesprochener sind die meist vorhandenen *mikroskopischen Veränderungen*, bestehend einerseits in trüber Schwellung oder Verfettung der Fasern, andererseits in herdweiser interstitieller *Myokarditis*.

Die *Myocarditis typhosa* tritt ungefähr in der dritten Krankheitswoche auf. Besonders bei älteren Kranken ist sie nicht unbedenklich. Der *Herztod* ist eine häufige Todesursache beim Typhus. Oft bleiben die Herzmuskelveränderungen ohne alle bedenklichen Folgen und heilen mit der übrigen Krankheit vollständig aus. Zurückbleibende dauernde Herzstörungen, die auf den Übergang einer akuten Myokarditis in chronische Schwielenbildung hinweisen, sind nicht selten. Verbreiterungen der Herzdämpfung, akzessorische Geräusche, Veränderungen in der Stärke des 2. Aortentons u. dgl. sind bei genauer Beobachtung in schweren Fällen häufig zu finden; bei eintretender Heilung gehen sie wieder vollständig zurück.

Die *Pulsfrequenz* ist zwar gering erhöht, aber im allgemeinen ist gerade beim Unterleibstyphus die Zahl der Herzschläge im Verhältnis zur Höhe der Eigenwärme *nicht sehr beträchtlich*. Durchschnittlich macht das Herz etwa 90—100 Schläge in der Minute. Oft kommen trotz bestehenden Fiebers *noch niedrigere Pulszahlen* vor (*Bradycardie*). Diese *im Vergleich zur Höhe des Fiebers oft verhältnismäßig geringfügige Steigerung der Pulsfrequenz* ist so häufig, daß diesem Verhalten eine diagnostische Bedeutung zukommt. Eine anhaltende Steigerung der Pulsfrequenz bei Erwachsenen über 120 Schläge ist stets ein ungünstiges Symptom. Meist hängen die höheren Pulszahlen mit aufgetretenen Komplikationen zusammen. *Vorübergehende Pulssteigerungen* durch psychische Erregung, körperliche Anstrengung (häufig schon durch bloßes Aufsitzen im Bett) u. dgl. kommen bei Typhuskranken besonders leicht zustande. Nach erfolgter Abheilung beobachtet man nicht selten *subnormale Pulszahlen*.

Kleine *Unregelmäßigkeiten* des Pulses findet man sowohl auf der Höhe als auch nach Ablauf des Typhus nicht selten. Stärkere Arhythmie ist stets ein bedenkliches Symptom. Doch geht sie in vielen Fällen auch ohne weitere Folgen wieder vorüber. *Dikrotie des Pulses*, abhängig von der *Abnahme der Spannung* der Arterienwand, kommt so häufig vor, daß sie von älteren Ärzten als kennzeichnend für den Typhus angesehen wurde, obgleich sie bei anderen akuten Krankheiten nicht selten in gleicher Weise auftritt. — Die Höhe, Spannung und Fülle des Pulses gibt in vielen, auch sonst schweren Fällen an sich zu keinen Befürchtungen Anlaß. Andererseits kommt es freilich auch

häufig vor, daß der Puls bedenklich schwach und klein wird. Hierbei spielen gewiß nicht nur die Einflüsse der Krankheit, sondern auch die schon vorher bestehenden individuellen Verhältnisse (s. u.) eine wichtige Rolle. In schweren Fällen tritt zuweilen das ausgesprochene Bild der *Vasomotorenlähmung* ein: kleiner, rascher, sehr weicher und leicht unterdrückbarer Puls, kühle und zyanotische Gliedmaßen, eingefallene Gesichtszüge.

Zuweilen kommt es zu *Thrombenbildung in den Venen*, vor allem in denen der unteren Gliedmaßen (besonders in einer *Femoralvene*). Diese Thrombose ist die Ursache der nicht selten während der späteren Krankheitsstadien oder in der Rekonvaleszenz auftretenden *Anschwellung eines Beines*, die meist nach einigen Wochen oder Monaten wieder zurückgeht. Die Veranlassung zu dieser Thrombenbildung ist mitunter die vorhandene *Kreislaufschwäche*. Zuweilen treten die Thrombosen aber schon in früheren Stadien der Krankheit und bei so kräftigen Menschen auf, daß man eher an eine *örtliche Gefäßwandschädigung* durch Typhusbazillen oder an sekundäre Infektionserreger denken muß. Von solchen Schenkelvenenthrombosen aus kann, zum Glück aber nur in sehr seltenen Fällen, *Embolie der Lungenarterie* mit plötzlichem Tode erfolgen. In schweren, tödlich verlaufenen Fällen findet man zuweilen auch *Thromben im Herzen* mit Embolien in die Lungen, in Milz, Nieren u. a.

5. Blut. Wie bei den meisten Infektionskrankheiten nimmt auch beim Typhus abdominalis die Zahl der *roten Blutkörperchen* und der *Hämoglobingehalt* im Verlauf der Krankheit ziemlich erheblich ab. Es entsteht eine geringe *sekundäre Anämie*. Von großer *diagnostischer* Bedeutung ist die *Leukopenie*, die nach anfänglicher Leukozytose etwa vom Ende der ersten Krankheitswoche *regelmäßig* anzutreffen ist. Die Zahl der weißen Blutzellen im Kubikmillimeter sinkt auf 5000—3000, in schweren Fällen noch tiefer. Diese Abnahme betrifft vor allem die Neutrophilen. Außerdem verschwinden die Eosinophilen fast vollständig, so daß NAEGELI den diagnostisch wichtigen Satz aufgestellt hat, daß eine hochfiebernde Krankheit niemals Typhus sein kann, bei der Eosinophile in halbwegs normaler, regelrechter oder gesteigerter Zahl vorkommen. Auch die Lymphozyten sind anfänglich stark vermindert, nehmen aber bald an Zahl erheblich zu (*Lymphozytose*). Nach Aufhören des Fiebers steigt die Leukozytenzahl rasch an, insbesondere beobachtet man dann nicht selten deutliche *Lymphozytose* und Eosinophilie. Bei *entzündlichen Komplikationen* ändert sich das Blutbild oft erheblich durch starkes *Ansteigen der Neutrophilen*. — Das Vorkommen von Typhusbazillen im Blut wird weiter unten Gegenstand der Besprechung werden.

6. Haut. Das für den Typhus charakteristische und diagnostisch äußerst wichtige Exanthem sind die *Roseolen*, d. h. blaßrote, leicht erhabene Fleckchen, die in wechselnder Zahl am Rumpf, besonders an der Bauchhaut, unter den Mammae und am Rücken, zu *Anfang der zweiten Krankheitswoche* auftreten. Die Roseolen sind kleine umschriebene Entzündungsherde, die von der Anwesenheit der Typhusbazillen selbst abhängen. Die Bazillen liegen in den kleinen *Lymphräumen* der Haut und in deren Umgebung. In manchen Fällen, namentlich bei älteren Leuten, scheinen die Roseolen ganz zu fehlen. Zuweilen treten sie sehr reichlich auf, sind dann auch an den Oberschenkeln, an den Armen, selten auch am Hals und im Gesicht zu finden. Manchmal blassen sie nach wenigen Tagen wieder ab. Oft bleiben sie längere Zeit sichtbar und können dann in *geringem* Grade hämorrhagisch werden, so daß sie auf Druck nicht ganz verschwinden. Zuweilen entwickeln sie sich auch zu kleinen, flachen Papeln. Oft zeigen sie wiederholte

Nachschübe. Wir haben mehrere Fälle gesehen, in denen noch einige Tage nach Aufhören des Fiebers sich immer wieder neue Roseolen zeigten.

In bezug auf andere Ausschläge ist zunächst zu erwähnen, daß *Herpes labialis* so selten beim Typhus vorkommt, daß in diagnostisch zweifelhaften Fällen sein Auftreten *gegen* die Diagnose eines Typhus spricht. Von sonstigen Exanthemen werden zuweilen *Miliaria*, *Urtikaria*, *Erytheme* und oberflächliche *Pusteln* beobachtet.

Als „taches bleuâtres" (*Pelioma typhosum*) bezeichnete man früher kleine, besonders am Rumpf zuweilen auftretende bläuliche Flecke. Diese haben aber mit dem Typhus nichts zu tun, sondern hängen mit der Anwesenheit von *Filzläusen* zusammen. Die Bezeichnung *Pelioma typhosum* könnte vielleicht für die wiederholt bei schwer an Typhus Erkrankten von uns auf der Bauchhaut beobachteten *Blasenbildungen*, ungefähr von Erbsengröße, mit *serös-blutigem Inhalte* gebraucht werden.

Furunkel und *Abszesse* der Haut kommen namentlich als unangenehme Nachkrankheit nach Ablauf schwerer Fälle häufig vor. Ausgedehnte *Hauthämorrhagien* sind selten, häufiger dagegen kleine *follikuläre Blutungen* in der Haut der Unterschenkel. An den unteren Gliedmaßen, besonders den Zehen, ist in vereinzelten Fällen *Gangrän* beobachtet worden. Wir sahen in einem Falle eine ausgedehnte Gangrän der Bauchhaut, die wahrscheinlich auf die angewandte Eisblase zurückzuführen war! Schließlich muß hier der in schweren Erkrankungen oder bei mangelhafter Pflege sich leicht entwickelnde *Dekubitus* erwähnt werden. Er kommt besonders auf dem Gesäß und an den Hacken vor. Ausgedehnter Druckbrand der Weichteile mit nachfolgender Bildung tiefer Dekubitalgeschwüre und mit weitreichender Unterhöhlung der Haut kann eine gefährliche, ja tödliche Komplikation des Typhus werden.

Nach der Abheilung schwerer Typhen zeigt die Haut, namentlich an den unteren Gliedmaßen, häufig eine ziemlich starke *Abschuppung der Epidermis*. Bekannt ist das starke *Ausgehen der Haare* nach der Krankheit. Sie wachsen aber später stets wieder. Auch an den *Nägeln* sieht man gleichzeitig nicht selten Veränderungen (Rauh- und Brüchigwerden, Abstoßung u. dgl.).

7. Muskeln, Knochen, Gelenke. Ob die von ZENKER entdeckte, beim Typhus wie bei anderen schweren Krankheiten vorkommende *Degeneration der quergestreiften Körpermuskeln* („körnige" und „wachsartige" Degeneration) klinische Symptome macht, ist nicht genau zu bestimmen. Vielleicht sind auf sie die häufig vorkommende große *Muskelhyperästhesie* und die spontanen *Muskelschmerzen*, die für den Kranken sehr lästig werden können, zu beziehen. *Wachsartige Degeneration* und *Blutungen* in den Muskeln, namentlich in den Recti abdominis und in den Adduktoren, finden sich sehr häufig in schweren Fällen.

Knochen- und Gelenkerkrankungen kommen nicht selten vor. Von anderen Beobachtern und auch von uns selbst sind wiederholt im Anschluß an einen Typhus *ostitische*, *periostitische* und *osteomyelitische Veränderungen* meist in Form kleiner Herdchen an den Rippen, an der Tibia u. a. gesehen worden. QUINCKE beschrieb zuerst eine *Spondylitis typhosa* mit sekundären Druckerscheinungen von seiten der Nervenwurzeln. Ihr Entstehen wird dadurch verständlich gemacht, daß sich im Knochenmark, und zwar besonders in dem der Wirbel, stets zahlreiche kleine Herde von Typhusbazillen mit umschriebener *Nekrosebildung* nachweisen lassen. Vielleicht sind die nicht seltenen *Knochenschmerzen* der Typhösen hierauf zu beziehen. Auch das Auftreten der Leukopenie beim Typhus (s. o.) hängt mit diesen Veränderungen des Knochenmarks zusammen. In den größeren eitrigen periostitischen oder ostitischen Herden sind Typhusbazillen fast stets nachweisbar.

8. Harn- und Geschlechtsorgane. Echte *akute hämorrhagische Nephritis* ist eine sehr seltene Komplikation des Typhus. Sie kommt aber vor und hat sogar früher Anlaß zur Aufstellung einer besonderen „renalen Form des Abdominaltyphus" (*Nephrotyphus*) gegeben. Seitdem wir aber wissen, daß in solchen Fällen die Blutinfektion im Vordergrund steht, empfiehlt es sich, diese Bezeichnung nicht mehr zu gebrauchen.

Sehr häufig tritt beim Typhus auf der Höhe der Krankheit eine *einfache febrile Albuminurie* auf, die keine schlimme Bedeutung hat. Sie hängt von leichten Nierenschädigungen ab, die sich beim Typhus ebenso häufig wie bei anderen schweren Infektionskrankheiten entwickeln. Namentlich im eiweißhaltigen Harn der Typhuskranken sind *Typhusbazillen* meist nachweisbar. Im übrigen bietet der Harn beim Typhus dieselben Eigentümlichkeiten dar wie bei den meisten anderen schweren fieberhaften Krankheiten. Seine Menge ist vermindert, seine Farbe dunkel, sein spezifisches Gewicht erhöht. Bemerkenswert ist das seltene Vorkommen von Uratsedimenten, was vielleicht mit der Leukopenie (s. o.) zusammenhängt. Nach Aufhören des Fiebers beobachtet man häufig starke *Polyurie*, die wochenlang anhalten kann (3—5 Liter täglich mit niedrigem spez. Gewicht). Erwähnt muß noch werden, daß der Harn zumeist reichlich *Urobilin* und sehr oft *Indikan* enthält und auf der Höhe der Krankheit fast ausnahmslos die Ehrlichsche „*Diazoreaktion*" gibt. Das Aufhören der Reaktion gilt als ein prognostisch günstiges Zeichen. Besteht die Reaktion nach dem Aufhören des Fiebers noch fort, so muß man auf den Eintritt eines Rezidivs gefaßt sein. — *Cystitis* entwickelt sich beim Typhus nicht selten, namentlich gegen Ende der Krankheit. Sie ist oft eine sekundäre Komplikation (z. B. durch Katheterinfektion bedingt), kann aber auch *typhösen* Ursprungs sein. Daß Typhusbazillen außerordentlich häufig durch die Nieren ausgeschieden werden (*Bakteriurie*), wurde schon erwähnt. Hierdurch entsteht zuweilen eine *Pyelitis*. Die *typhöse Pyelitis* kann recht deutliche Erscheinungen (Schmerzen, Fröste, Erbrechen) machen.

Bei Männern ist gelegentlich eine *Orchitis* beobachtet worden. Bei Frauen treten im Beginn des Typhus nicht selten die *Menses* ein. In der späteren Zeit und in der Genesung nach schweren Erkrankungen setzen diese aber häufig einige Male aus. Bei *Schwangeren*, die vom Typhus befallen werden, ist die Gefahr des Eintritts einer *Fehl-* oder *Frühgeburt* ziemlich groß.

Verlaufseigentümlichkeiten. Wie sich aus dem bisher Besprochenen eine fast unerschöpfliche Mannigfaltigkeit der beim Typhus auftretenden Symptome und Komplikationen ergibt, so zeigt auch der *Gesamtverlauf* so verschiedene Formen und Eigentümlichkeiten, daß wir im folgenden nur die wesentlichsten und wichtigsten Unterschiede anführen können.

Zuerst sind hier die zahlreich vorkommenden *leichten* und *unausgebildeten* Fälle zu erwähnen (*Typhus levissimus*). Ihre Hinzugehörigkeit zum Typhus ist zuerst durch Griesinger erkannt worden, während früher diese Erkrankungen mit allen möglichen Namen, besonders häufig als „*gastrische Fieber*" bezeichnet wurden. Die Dauer dieser leichten Typhen beträgt nur 8 bis 14 Tage. Das Fieber ist mäßig, oft stark remittierend. Ein eigentliches Fastigium fehlt fast ganz. Alle typhösen Erscheinungen sind nur gering ausgeprägt. Schwere Lungen- und Gehirnerscheinungen fehlen. Dagegen besteht meist ein mäßiger Durchfall, die Milz ist deutlich geschwollen, und oft sind Roseolen zu finden. Die *Diagnose* dieser Fälle vom rein *klinischen* Standpunkt aus ist natürlich um so schwerer, je weniger ausgebildet die typhösen Symptome sind. Am wahrscheinlichsten wird sie, wenn ein *Zusammenhang dieser Erkrankungen mit anderen sicheren Typhen* nachgewiesen werden kann.

Eine endgültige Entscheidung kann nur durch die *bakteriologische* und *serologische* Untersuchung (s. u.) geliefert werden.

Die leichtesten Formen der Typhusinfektion führen überhaupt gar nicht zur Bettlägerigkeit. Die Kranken fühlen sich zwar unwohl, haben vielleicht leichte gastrointestinale Beschwerden, gehen dabei aber zumeist ihrer gewohnten Beschäftigung nach. Es liegt auf der Hand, daß derartige Fälle von „*Typhus ambulatorius*“ als solche überhaupt nur dann erkannt werden, wenn eine genaue serologisch-bakteriologische Untersuchung vorgenommen wird. Eine Veranlassung hierzu liegt besonders dann vor, wenn Typhusfälle in der Umgebung der Kranken vorgekommen sind. Bei genauer Vorgeschichte und Beobachtung entpuppen sich manche „Bazillenträger“ in der Umgebung von Typhuskranken als derartige *leichteste Typhuserkrankungen*. Übrigens kann zuweilen auch in den scheinbar leichtesten Fällen eine plötzliche Verschlimmerung oder eine schwere Komplikation auftreten. So ist es vorgekommen, daß scheinbar Gesunde unter plötzlichem Eintritt aller Zeichen einer schweren Perforationsperitonitis gestorben sind und die Sektion einen vorgeschrittenen Typhus in der dritten Woche ergab. Oder eine leichte Typhusinfektion wird „ambulatorisch“ durchgemacht und nicht erkannt; später tritt ein schweres, lebensgefährliches Rezidiv ein.

Vom Typhus levis unterschied Liebermeister mit Recht den *Abortivtyphus*. Darunter sind Erkrankungen zu verstehen, die mit *schweren Anfangserscheinungen* und hohem Fieber beginnen, so daß man einen schweren Verlauf erwartet. Schon nach einigen Tagen aber lassen die heftigen Erscheinungen nach, und es erfolgt eine rasche Heilung.

Sehr wichtig für die Beurteilung des Einzelfalles ist die *Persönlichkeit* des Kranken, die in mannigfacher Weise das Krankheitsbild verändern kann. Die Änderungen der persönlichen Reaktion auf die Typhusinfektion durch eine vorhergehende spezifische *Schutzimpfung* werden weiter unten (s. Prophylaxe) zur Sprache kommen. Hier handelt es sich nur um Beeinflussungen der Krankheit durch *allgemeine* Verhältnisse der Kranken.

Zunächst kommt, wie bei vielen anderen Krankheiten, das *Alter* der Patienten in Betracht. In bezug auf den *Typhus bei Kindern* ist namentlich die Tatsache bemerkenswert, daß die *typhöse Darmerkrankung viel weniger als bei Erwachsenen zur Geschwürsbildung neigt*. Daraus erklärt sich das viel seltenere Vorkommen von Darmblutungen und Peritonitiden bei Kindern. Schwere *Gehirnerscheinungen* treten dagegen häufig auf. Eigentümlich ist das mitunter beständige, durchdringende *Schreien* in schweren Fällen. Andere Erkrankungen zeichnen sich durch die anhaltende *Schlafsucht* der Kinder aus. Im allgemeinen verläuft der Typhus bei Kindern aber günstig. Das häufige Vorkommen leichter und unausgeprägter Erkrankungen ist schon oben erwähnt worden.

Bei *alten Leuten* ist die Diagnose des Typhus oft sehr schwer, da viele Fälle einen unregelmäßigen Verlauf zeigen. Das Fieber ist meist nicht sehr hoch und zeigt fast niemals in deutlicher Weise das oben beschriebene Vorbild des typhösen Fiebers. Roseolen, Milzschwellung, charakteristische Stühle fehlen nicht selten. Gewöhnlich treten die Lungen- oder die Gehirnerscheinungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Auch Herzschwäche ist zu fürchten.

Bei *Fettleibigen* verläuft der Typhus erfahrungsgemäß häufig besonders schwer, so daß die Prognose, namentlich wegen des oft nicht ganz gesunden Herzens und wegen eintretender Lungenkomplikationen, stets bedenklich erscheinen muß.

Trinker sind, wie bei allen anderen akuten Krankheiten, auch beim Typhus besonders gefährdet. Leicht treten gefährliche Schwächezustände des Herzens auf. Schwere Gehirnerscheinungen sind häufig, auffallenderweise aber *selten* in der Form des eigentlichen *Delirium tremens*, wie es bei der Pneumonie beobachtet wird.

Der *Einfluß vorhergegangener starker psychischer Erregungen* sowie der Einfluß gewisser, schon früher bestehender Krankheiten (*Herzfehler, Emphysem, Kyphoskoliose* u. a.) ist schon oben erwähnt worden.

Mischinfektionen, die Komplikationen des Typhus abdominalis mit anderen Infektionskrankheiten, sind nicht selten. *Tuberkulös Erkrankte* oder *Malarialeidende* können sich mit Typhus infizieren. Auch Mischinfektionen mit *Paratyphus, Dysenterie, Masern, Scharlach, Diphtherie* und *Milzbrand* sind beobachtet worden. Komplikationen mit *Streptokokkensepsis* oder *kruppöser Pneumonie* sind verhältnismäßig häufig. Das Krankheitsbild des Typhus abdominalis kann durch solche Mischinfektionen verschleiert, und die Heilungsaussichten können durch die Schädigung des Körpers durch *mehrere* Infektionserreger sehr verschlechtert werden.

Hervorzuheben ist noch einmal, daß nicht selten die *einzelnen Epidemien gewisse Eigentümlichkeiten zeigen.* So überwiegen z. B. in der einen Epidemie die schweren Krankheitsfälle, in der anderen die leichten. In einer Epidemie beobachtet man Rezidive des Typhus verhältnismäßig häufig, in der anderen nur ausnahmsweise. Dasselbe gilt auch von der Häufigkeit des Auftretens gewisser Krankheitserscheinungen (Darmblutungen, Perforationen, Pneumonien, Nephritiden u. a.). Ja man hat sogar die Beobachtung gemacht, daß innerhalb einer Epidemie diejenigen Krankheitsfälle, welche in einer Familie, in einem Hause oder in einer Häusergruppe auftreten, zuweilen untereinander gewisse auffallende Ähnlichkeiten darbieten („*Gruppentyphus*").

Schließlich ist hier noch kurz die Frage zu streifen, ob sich das gesamte Krankheitsbild des Typhus an sich im Laufe der Jahre geändert hat. Oft hört man die Meinung äußern, der Typhus verlaufe jetzt ganz anders als früher. Die „typischen" Fälle seien seltener geworden, Abweichungen vom regelmäßigen Verlauf häufiger. Eine derartige Ansicht scheint nicht unbegründet zu sein, wenn man an die Typhusfälle aus früherer Zeit mit ihren charakteristischen Temperaturkurven, mit den kennzeichnenden „Typhusstühlen" (s. o.) usw. denkt. Andererseits ist aber zu beachten, daß jetzt durch unsere verfeinerte Diagnostik viele unausgeprägte Fälle noch sicher als Typhuserkrankungen erkannt werden, deren Diagnose früher nicht gestellt werden konnte. Somit ist also bei der Beantwortung der obigen Frage (die übrigens in gleicher Weise auch bei anderen Infektionskrankheiten wiederkehrt) Vorsicht geboten.

Typhusrezidive. Der Unterleibstyphus zeigt in manchen Fällen die Eigentümlichkeit, daß nach vollständigem Ablauf der Krankheit der ganze Krankheitsprozeß sich noch einmal wiederholt, ein Vorgang, den man mit dem Namen des *Typhusrezidivs* bezeichnet. Diese Rückfälle beruhen nicht auf einer neuen, von außen her stammenden Infektion des Körpers, sondern auf einer nochmaligen pathogenen Entwicklung der noch vorhandenen Infektionserreger. Man könnte sich den Eintritt des Rezidivs bedingt denken durch einen vorzeitigen Aufbrauch der in ungenügender Menge gebildeten Schutzstoffe bei noch vorhandener Anwesenheit virulenter Typhuserreger im Körper. Zuweilen scheint ein Diätfehler, eine psychische Erregung u. dgl. den Anlaß zum Rezidiv zu geben. In der Regel ist aber eine besondere Ursache nicht nachweisbar.

Das ausgebildete Rezidiv stimmt klinisch und anatomisch in allen Einzelheiten mit der ersten typhösen Erkrankung überein, nur ist gewöhnlich beim Rezidiv alles zusammengedrängter, kürzer dauernd, als bei dem ersten Anfall. Die fieberfreie Zwischenzeit zwischen diesem und dem Rezidiv beträgt etwa 7—10 Tage, selten mehr, häufig noch weniger. Zuweilen schließt sich das Rezidiv unmittelbar an die Abheilung an. Ja es kommt vor, daß

diese noch nicht ganz vollendet ist und schon das neue staffelförmige Ansteigen der Temperatur beginnt. Man spricht in solchen Fällen, bei denen die neue Verschlimmerung noch *vor* völligem Ablauf der ersten Krankheit eintritt, von einer *Rekrudeszenz*, die zuweilen durchaus dieselbe Bedeutung wie ein echtes Rezidiv hat. In der Zwischenzeit zwischen den beiden Anfällen sind viele Kranke vollständig wohl und befinden sich scheinbar in voller Genesung. Manchmal aber kommen in der Zwischenzeit kleine abendliche Steigerungen des Fiebers vor. Bemerkenswert ist, daß in Fällen, bei denen später ein Rezidiv eintritt, die *Milz* nach dem ersten Anfall häufig nicht vollständig abschwillt. Das Andauern der *Diazoreaktion* wurde schon oben erwähnt.

Die *Dauer* des Rückfalls ist, wie gesagt, in der Regel kürzer als die des ersten Anfalls. Sie beträgt selten mehr als $2-2^1/_2$ Wochen. Die Temperatur steigt rascher, in 2—3 Tagen, an, das Fastigium ist kürzer, der Abfall steiler. Die Höhe der Temperatur kann recht beträchtlich sein und die höchsten Temperaturen des ersten Anfalls übersteigen. Roseolen treten schon am 3. bis 4. Tage auf. Die Stühle werden wieder dünn, die Milz schwillt wieder stärker an, alle möglichen Komplikationen können sich einstellen. Im ganzen jedoch darf die Gefährlichkeit der Rezidive nicht übertrieben werden. Namentlich ist bemerkenswert, daß die Krankheitserscheinungen (Kopfschmerzen u. a.) während des Rückfalls häufig auffallend gering sind. Freilich beobachtet man, sowohl an leichte als auch an schwere Erkrankungen sich anschließend, zuweilen auch sehr schwere Rezidive. Andererseits kommen oft unausgeprägte Rezidive vor. Daß sich namentlich die lang andauernden „lenteszierenden" Erkrankungen nicht selten aus einer Reihe von periodischen Verschlimmerungen zusammensetzen, die als unvollständige Rezidive gedeutet werden können, haben wir schon oben erwähnt.

Die *Häufigkeit* der Rezidive wechselt in den verschiedenen Epidemien. In Leipzig beobachteten wir in etwa 9% der Fälle Rezidive, doch wechselte ihre Zahl in den einzelnen Jahren zwischen 4% und 16%. Unter etwa 600 Fällen sahen wir 3mal *zwei*, 1mal *drei ausgebildete* Rezidive eintreten. *Unausgeprägte* Rezidive treten häufig in mehrfacher Zahl auf. Je genauer man die Temperaturmessungen auch nach der scheinbar völligen Abheilung der Krankheit fortsetzt, um so häufiger wird man kleinen erneuten Temperatursteigerungen begegnen.

Diagnose. Die Diagnose des Typhus wird sich zunächst auf die *klinischen Erscheinungen* stützen. Zu beachten sind vor allem der *allmähliche Beginn* der Krankheit mit ihren *Anfangserscheinungen* (Kopfschmerz, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber), die *Höhe* und der *Verlauf des Fiebers ohne sonstige, das Fieber erklärende Befunde* und die *Roseolen.* Die eigentümlichen Stühle, der Meteorismus, die Milzschwellung sind wertvolle Merkmale, aber doch vieldeutiger. Auch der *verhältnismäßig langsame Puls*, die *Leukopenie*, das fast vollständige *Fehlen der eosinophilen Zellen* im Blut und die *Diazoreaktion* im Harn können von Wert sein. Sind ursächliche Anhaltspunkte vorhanden (insbesondere sichere Erkrankungsfälle an Typhus in der Umgebung des Kranken), so ist dies von großer diagnostischer Bedeutung. Zuweilen macht erst der Eintritt gewisser Symptome auf die richtige Diagnose aufmerksam, z. B. durch das Auftreten einer Darmblutung, durch die charakteristische Art der Abheilung, durch den Eintritt eines Rezidivs u. dgl. Eine wichtige diagnostische Regel ist, daß man nur ausnahmsweise nach einer *einmaligen* Untersuchung des Kranken die Diagnose auf Typhus stellen soll. Gewöhnlich kann erst eine mehrtägige genaue Beobachtung diese Diagnose mit wirklicher *Sicherheit* feststellen.

Am schwersten ist gewöhnlich die Diagnose bei solchen Kranken, die ohne genügende Anamnese bereits in schwerem „typhösem" Zustande mit

hohem Fieber, gestörtem Bewußtsein u. dgl. zur Beobachtung kommen. Dies sind die Erkrankungen, bei denen außer Typhus vor allem noch *Miliartuberkulose*, akute *septische Infektion* (einschließlich der Sepsis lenta), *Meningitis*, schwere „*typhöse Pneumonie*“ u. a. in Betracht kommen können. Die klinische Differentialdiagnose des Typhus gegenüber diesen Krankheitszuständen wird später erörtert werden. Gerade in derartigen zweifelhaften Fällen, die früher oft zu diagnostischen Irrtümern Anlaß gaben, ist jetzt die *bakteriologische Diagnostik* von unschätzbarem Wert.

Die *bakteriologische Diagnose* des Typhus geschieht nach zwei Richtungen hin, einmal durch die Untersuchung der spezifischen Eigenschaften des Typhusblutes, sodann durch den unmittelbaren Nachweis der Typhusbazillen. Die erste Methode (*Serumdiagnose*, Gruber-Widalsche *Reaktion*) beruht auf der Tatsache, daß die Typhusinfektion (ebenso wie viele andere Infektionen) im Blutserum des Infizierten die Bildung von spezifischen „Antikörpern“ hervorruft.

Abb. 3. Abb. 4.

Gruber-Widalsche Reaktion. Typhusbazillen im hängenden Tropfen. Abb. 3 zeigt die gleichmäßige Aufschwemmung der beweglichen Stäbchen. Sie sind „*nicht agglutiniert*“. In Abb. 4 sind die Typhusbazillen zusammengeballt, „*agglutiniert*“. Sie haben ihre Beweglichkeit verloren und sich zu kleinen Häufchen aneinander gelegt.

Pfeiffer hatte zuerst gefunden, daß Typhusbazillen, die man in tödlicher Menge in die Bauchhöhle von Kaninchen einspritzt, aufgelöst werden, wenn man gleichzeitig eine kleine Menge Serum von immunisierten Tieren hinzufügt (Wirkung der „*Bakteriolysine*“). Gruber fand, daß das Blutserum von Menschen, die vor kurzem einen Typhus überstanden hatten, auf lebende Typhusbazillen eine eigentümlich zusammenballende „agglutinierende“ Einwirkung ausübt, und Widal zeigte zuerst, daß diese Wirkung der „*Agglutinine*“ meist schon *während* der Krankheit beobachtet werden kann.

Die Gruber-Widalsche *Reaktion* hat — mit der nötigen Vorsicht verwertet — eine große praktische Bedeutung gewonnen. Wenn sie auch nicht vollkommen entscheidend ist, so fällt sie doch sowohl im positiven, wie im negativen Sinne sehr ins Gewicht.

Zur Ausführung der Agglutinationsprobe stellt man sich in Reagenzröhrchen mit Hilfe einer 0,8%igen sterilen Kochsalzlösung Verdünnungen des zu untersuchenden Blutserums von 1 : 25, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 usw. her. Die *makroskopische* Reaktion wird in der Weise angestellt, daß man diesen Verdünnungen soviel von einer 1—2 Tage alten Typhusbazillenkultur hinzusetzt, daß eine gleichmäßige Trübung erfolgt. Die Reagenzgläschen bleiben im Brutschrank bei 37° einige Stunden ruhig stehen. Handelt es sich um Typhusserum, so tritt schon bei der Konzentration 1 : 100 oder wenigstens 1 : 50 eine Agglutination der Bazillen ein. Sie ballen sich zusammen, sinken zu Boden, und die Flüssigkeit wird ganz klar. Noch charakteristischer ist die *mikroskopische Serumreaktion:* Man bringt einen Tropfen der Verdünnung von 1 : 50 oder 1 : 100 des zu untersuchenden Blutserums auf ein Deckgläschen und verreibt in diesen eine Spur 1—2 Tage alter Typhusbazillenkultur derart, daß man eben eine Trübung erkennen kann. Untersucht man mikroskopisch im hängenden Tropfen, so sieht man entweder sofort oder nach wenigen Minuten statt der gleichmäßigen Aufschwemmung der *beweglichen* Stäbchen (Abb. 3) ein *Zusammenballen* und *Unbeweglichwerden* der Bazillen (Abb. 4).

Das Blutserum von Typhuskranken zeigt diese Eigenschaft in so hohem Grade, daß es in 100facher und stärkerer Verdünnung die Agglutination hervorruft, während das Serum von gesunden oder von nicht an Typhus erkrankten Menschen gar keine oder eine weit schwächere agglutinierende Fähigkeit besitzt. Im Verlauf einer Typhuserkrankung steigt die Agglutinationskraft des Blutserums mitunter bis zu 1 : 1600 und mehr an. Für gewöhnlich kann ein Typhus schon für vorliegend erachtet werden, wenn noch Agglutination bei einer Verdünnung von 1 : 100 eintritt. Die Reaktion zeigt sich zuweilen schon am 3. oder 4. Krankheitstage, in der Regel aber erst *von der zweiten Krankheitswoche an*. Seltener tritt sie erst später auf. Fehlt bei einem etwa 2 Wochen lang fiebernden Kranken jede Agglutination, so kann man einen Unterleibstyphus fast bestimmt ausschließen. Die Reaktion zeigt sich auch noch längere Zeit (monate-, ja vielleicht sogar jahrelang) nach dem Überstehen der Krankheit. Ebensolange kann sie bei *Typhusschutzgeimpften* bestehen bleiben. Mit Serum aus einer Vesikatorblase und mit serösen entzündlichen Exsudaten von Typhuskranken kann die Gruber-Widalsche Reaktion ebenfalls angestellt werden. Die Bedeutung der Reaktion wird dadurch etwas beeinträchtigt, daß zuweilen auch das Serum bei anderen Krankheiten (Infektionen durch Colibazillen, Ikterus) eine agglutinierende Wirkung auf Typhusbazillen ausübt (*Gruppenreaktion*). Aber trotzdem bleibt die Widal-Reaktion, namentlich im Verein mit den übrigen Symptomen, ein äußerst wertvolles Hilfsmittel für die Typhusdiagnose.

Für die gewöhnliche Praxis ist von Bedeutung, daß auch eine Aufschwemmung von *abgetöteten* und zerriebenen Typhusbazillen durch Typhusserum agglutiniert wird. Hierauf beruht die ohne alle bakteriologischen Hilfsmittel makroskopisch anzustellende Untersuchung mit dem „Fickerschen *Typhusdiagnostikum*“ (von E. Merck in Darmstadt zu beziehen). Von dem zu untersuchenden Serum werden Verdünnungen 1 : 5, 1 : 10, 1 : 50 und 1 : 100 hergestellt und mit der entsprechenden Typhuskulturmenge versetzt. Nach 6—8 stündigem Stehen wird das Ergebnis abgelesen. Stammt das Serum von einem Typhuskranken, so tritt meist noch in der Verdünnung 1 : 1600 deutliche Agglutination ein, die zusammengeballten Bazillenleiber sinken zu Boden und bilden nach einigen Stunden einen deutlichen Niederschlag. Ein Kontrollröhrchen mit der Bazillenaufschwemmung darf keine Ausflockung zeigen. Dieses Typhusdiagnostikum hat sich gut bewährt.

Das Endziel der bakteriologischen Typhusdiagnostik muß aber der *Nachweis der Typhusbazillen* selbst im Körper des Erkrankten sein. Dieser Nachweis erfordert freilich die Hilfsmittel eines bakteriologischen Laboratoriums und kann daher nicht unmittelbar Gemeingut der Praxis werden. Wo es die Verhältnisse aber gestatten, gewinnt die Typhusdiagnose durch den unmittelbaren Nachweis der Typhusbazillen einen Grad von Sicherheit, wie er durch nichts anderes erreichbar ist.

Die größte Bedeutung hat die *bakteriologische Untersuchung des Blutes* auf Typhusbazillen gewonnen (Schottmüller).

Mit Hilfe einer Luerschen Spritze werden einer Armvene etwa 20 ccm Blut entnommen, von dem sofort je 2—3 ccm in mehrere Röhrchen mit 5—7 ccm flüssig gemachtem und auf 40° abgekühltem Agar oder Galle-Agar (s. u.) gebracht, in Petri-Schalen ausgegossen und bei 37° im Brutschrank aufbewahrt werden. Nach 12—24 Stunden erscheinen bei positivem Befunde auf den Platten oberflächliche und tiefe grünschwärzliche Kolonien (Abb. 5), die sich in der üblichen Weise leicht identifizieren lassen. Die Plattenmethode ermöglicht eine Zählung und Schätzung der im Blute kreisenden Bazillen.

Werden 2—3 ccm Blut in ein Röhrchen mit etwa 5 ccm Bouillon gebracht, so werden die Bazillen in dieser angereichert, wodurch auch wenige Typhusbazillen leichter nachweisbar sind. Aus der Bouillonvorkultur sind nach 12- bis 24stündiger Bebrütung Ausstriche auf Lackmus-Milchzuckeragar oder Fuchsinagar anzulegen, die dann nach der Beschaffenheit der Kolonien das Ergebnis leichter erkennen lassen.

Fast immer finden sich beim Typhus die Bazillen im Blut schon in den ersten Tagen des Fiebers, am reichlichsten von der zweiten Woche an. Der sichere Nachweis der Typhusbazillen im Blut gelingt bei mindestens 90% der Typhusfälle, und schon manche sonst unsichere oder unmögliche Diagnose ist auf diese Weise mit völliger Bestimmtheit gestellt worden. Bei tödlichen Erkrankungen steigt die Zahl der Bazillen im Blut kurz vor dem Tode sehr stark an. Ganz besonders hat sich die *Einsaat des Blutes in Galle*, das „*Galle-Anreicherungsverfahren*", bewährt. Kayser und Conradi stellten fest, daß Rindergalle ein vorzüglicher Nährboden für Typhusbazillen ist und sich auch besonders zur Vorkultur eignet, weil sie eine Gerinnung des Blutes verhindert.

1—2,5 ccm Blut läßt man unmittelbar in ein derartiges Typhus-Galleröhrchen mit 5 ccm Galle, wie sie von verschiedenen Firmen versandfähig in den Handel gebracht werden, hineinlaufen. Auch mit geringeren Mengen Blut, z. B. aus dem Ohrläppchen, sind gegebenenfalls positive Ergebnisse zu erzielen. Aus den Galleröhrchen werden nach 12—24 stündiger Bebrütung Platten angelegt (Abb. 5, rechts) und diese in der üblichen Weise untersucht. Die Erfolge der auf diese Weise vorgenommenen Blutkultur sind ausgezeichnet.

Abb. 5. Typhusbazillenkolonien auf *Blutagarplatte* (links) und auf *Blutgalleagarplatte* (rechts), 24 Stunden alt.

Die *Stuhluntersuchung* auf Typhusbazillen ergibt erst in der zweiten Krankheitswoche positive Befunde. Bei Genesenden ist sie vor der Entlassung zur Feststellung von Bazillenträgern unbedingt mehrfach in größeren Abständen vorzunehmen.

Beim Nachweis der Typhusbazillen im Stuhl kommt es vor allem auf deren Unterscheidung von den ihnen in vieler Hinsicht gleichenden Colibazillen an. Kleine Mengen von Fäzes werden auf Conradi-Drigalskischem oder Endoschem *Nährboden* ausgestrichen. Der Conradi-Drigalskische *Nährboden* besteht aus Agarplatten, die neben *Milchzucker* u. a. *Lackmus* enthalten. Durch einen Zusatz von *Kristallviolett* werden die meisten anderen Bakterienarten von vornherein ausgeschieden, so daß nur Colikulturen und Typhuskulturen angehen. Die Colibazillen bilden Milchsäure und färben vermöge ihrer Säure den Nährboden *rot* (Abb. 6, rechts), während die Typhusbazillen ihn ungefärbt lassen. Infolgedessen erscheinen die Typhusbazillen *blau* (Abb. 6, links). Auf dem Endoschen Fuchsin-Agar, bei dem als Indikator der Säure reduziertes Fuchsin dient, färben sich die Kolonien des Bacterium coli infolge der Säurebildung stark *rot* (Abb. 7, rechts), während die Typhuskolonien *farblos* (*weiß*) bleiben (Abb. 7, links). Die nach 24 Stunden bei Brutschranktemperatur auf den besäten Platten gewachsenen verdächtigen Kolonien können durch Agglutinationsprobe mit hochwertigem Typhusimmunserum im hängenden Tropfen identifiziert werden. Auf *Malachitgrünagar-Platten*, die bei spärlichen Typhusbazillenbefunden vorzügliche Dienste leisten, gedeihen der Hauptsache nach nur Typhusbazillen, während die anderen im Stuhl vorkommenden Bazillen sich gar nicht oder nur spärlich vermehren.

Im *Urin* findet man Typhusbazillen etwa von der dritten Krankheitswoche an in etwa einem Sechstel bis einem Viertel aller Typhusfälle. Ihr Nachweis gelingt auf gleiche Weise wie in den Fäzes. Namentlich in der Genesung ist auf die Ausscheidung von Typhusbazillen im Urin zu achten.

Prognose. Die Prognose des Typhus soll in *keinem* Falle als durchaus günstig hingestellt werden, da auch bei den scheinbar leichtesten Typhen gefährliche Zwischenfälle (z. B. Perforation des Darmes) eintreten können. Immer-

hin gehört aber der Typhus, namentlich bei sorgsamer Pflege und Behandlung, nicht zu den besonders gefährlichen Krankheiten, und auch in sehr schweren Fällen darf man noch auf Genesung hoffen. Die Gefahr des Typhus liegt zunächst in der *Schwere der Infektion*, wie sie sich uns vor allem (doch nicht immer) durch die Höhe des Fiebers und die Heftigkeit der Allgemeinerscheinungen kundtut. Ferner liegt eine Gefahr in dem Auftreten der *Komplikationen*, deren Vorkommen und besondere Bedeutung im einzelnen oben besprochen wurden. Eine dritte Reihe von Gefahren liegt endlich in der *Konstitution* und in der *Persönlichkeit* des Kranken. Auch die hierbei in Betracht kommenden Verhältnisse sind bereits mehrfach erwähnt worden. Eine sorgsame Erwägung *aller* dieser Umstände muß das Urteil über die Gefährlichkeit jedes Einzelfalles und die demnach zu stellende Prognose leiten.

Die *Sterblichkeit* beim Typhus ist in den einzelnen Epidemien recht verschieden. Zweifellos kommen die schweren Fälle zu manchen Zeiten häufiger vor

Abb. 6. Typhusbazillenkolonien (links) und Colibazillenkolonien (rechts) auf CONRADI-DRIGALSKI-Platten, 24 Stunden alt.

Abb. 7. Typhusbazillenkolonien (links) und Colibazillenkolonien (rechts) auf ENDO-Platten, 24 Stunden alt

als zu anderen. Allgemein gültige statistische Angaben lassen sich daher schwer machen. Im allgemeinen kann man als Durchschnitt jetzt 5—10% Sterblichkeit rechnen und hiernach die Eigenart der einzelnen Epidemien beurteilen. Nach übereinstimmenden Berichten zahlreicher Beobachter ist die Sterblichkeit des Typhus durch die jetzt übliche Behandlungsweise entschieden geringer geworden, als sie früher war, wo sie nicht selten 20—25% betrug.

Therapie. Eine *spezifische Behandlung* des Typhus, d. i. ein Mittel, das die Typhusbazillen im Körper zerstören oder unschädlich machen kann, kennt man noch nicht.

Man hat versucht, den Kranken kleine Mengen abgetöteter Typhusbazillen zu injizieren, um die Bildung von Immunstoffen anzuregen. Auch Injektionen anderer Bakterienarten (insbesondere Bac. pyocyaneus) sind versucht worden. Andere Bestrebungen gehen dahin, die bei Tieren gewonnenen Immunsera zu einer *Serumtherapie* zu verwenden. Auch Injektionen *fremdartiger Eiweißstoffe* (z. B. Caseosan), in täglichen steigenden intramuskulären Einspritzungen auf der Höhe der Typhuserkrankung angewandt, sollen gute Erfolge im Sinne einer schnelleren Entfieberung erzielen. Alle diese Versuche sind von wissenschaftlicher Bedeutung; die bisherigen Erfolge sind aber so mangelhaft, daß diese Behandlungsarten keinen Eingang in die Praxis gefunden haben.

Die Behandlung des Unterleibstyphus ist zur Zeit noch immer *diätetisch-symptomatisch* und außerdem in gewissem Sinne *prophylaktisch*, d. h. außer der Bekämpfung der schon vorhandenen Symptome muß die Behandlung den Kranken auch noch nach Möglichkeit vor dem Eintritt sekundärer gefährlicher Krankheitserscheinungen zu *schützen* suchen.

Um mit der Besprechung **der allgemeinen und diätetischen Maßnahmen** zu beginnen, so darf das Krankenzimmer nicht zu heiß sein und muß häufig und gut gelüftet werden. Das Lager des Kranken ist so gut wie möglich herzurichten. Durch eine sorgfältige *Vorbeugung des Dekubitus* wird nicht nur einer für den Kranken schmerzhaften und gefährlichen (s. o.) Erscheinung vorgebeugt, sondern auch dem Arzt und den Pflegenden viel Mühe und Arbeit erspart. Schwerkranke sollen daher auf ein Luft- oder, wenn möglich, auf ein Wasserkissen gelagert werden. Ferner sind die Kranken anzuhalten, nicht immer auf dem Rücken zu liegen, sondern öfter wechselnde Seitenlagen einzunehmen. Rücken, Kreuzgegend und Hacken müssen häufig mit Franzbranntwein oder dgl. gewaschen und danach mit Salizylpuder bestreut werden. Auch die kleinste aufgelegene Stelle ist sorgsam zu behandeln. Verbände mit Ung. Balsami peruviani 1 : 30, mit Zinkpaste oder mit der jetzt viel verwendeten Desitinsalbe, feuchte Verbände, Trockenbehandlung mit Puder, Dermatol oder ähnlichen Streupulvern sind je nach dem Zustand der Wunden anzuwenden. Besonders ist darauf zu achten, daß die Haut nicht unterhöhlt wird. In solchem Falle muß rechtzeitig gespalten werden.

Nicht genug anzuempfehlen ist *sorgfältige Mundpflege.* Leicht Erkrankte können sich selbst den Mund reinigen, bei Schwerkranken muß die Mundhöhle und die Zunge häufig mit einem weichen Mullläppchen und kaltem Wasser, 1%iger Wasserstoffsuperoxydlösung oder 0,5%iger Chinosollösung gewaschen werden. Die Wichtigkeit größter Reinlichkeit in dieser Beziehung ist durch den oben betonten häufigen Zusammenhang der Entzündungen des Mittelohres und der Parotis mit der Stomatitis einleuchtend. Bei anhaltender Trockenheit der Zunge und der Lippen ist Bestreichen mit Borglyzerin empfehlenswert. Auch Verstäuber von Kochsalzlösung, der Terpentinöl zugesetzt werden kann, dienen zum Anfeuchten der Mund- und Nasenschleimhaut.

Die *Diät* der Typhuskranken muß flüssig oder breiig und doch nahrhaft und nicht zu arm an Vitaminen sein. Gegenüber der früher allgemein geübten starken Einschränkung der Nahrungszufuhr ist es besser, die *Typhuskranken von vornherein gut zu ernähren.* Man muß jedoch auch hierin von Fall zu Fall entscheiden und sowohl auf die Verhältnisse des Magen-Darmkanals bei den einzelnen Kranken (Beschaffenheit der Zunge, Durchfälle u. dgl.) als auch auf den Allgemeinzustand Rücksicht nehmen. Wir halten es nicht für richtig, den Kranken bei bestehender Appetitlosigkeit größere Nahrungsmengen aufzuzwingen. Bessert sich der Appetit, so darf man den Wünschen der Kranken mit der nötigen Vorsicht schon mehr entgegenkommen. Was die anzuwendenden Nahrungsmittel im einzelnen betrifft, so ist vor allem *Milch* stets zweckentsprechend, wird aber leider nur von wenigen Kranken auf die Dauer gern genommen. Oft wird sie mit einem Zusatz von Kaffee, Tee oder etwas Kognak besser vertragen. Auch Kakao, mit Milch gekocht, kann zur Abwechslung gereicht werden. Neben der Milch sind vor allem *schleimige Suppen* und *Mehlsuppen* (Hafermehl), Reisbrei, Grießbrei, Kartoffelbrei, Apfelmus, durchpassierter Spinat, Mondaminspeisen, etwas frische Butter zu verordnen. Bei Schwerkranken haben wir mitunter die verschiedenen Kindermehle, Hygiama oder dergleichen mit Vorteil an-

gewandt. *Fleischbrühe* ist ebenfalls erlaubt und wird durch mannigfache Zusätze (Fleischsaft, Sanatogen, Nutrose, Tropon, Plasmon, mit Vorsicht auch Ei) nahrhafter gemacht. Auch die sogenannten *Fleischgallerten* (aus Kalbsfüßen hergestellt) finden unter Umständen nützliche Verwendung. Dem oft großen Verlangen der Kranken nach etwas festerer Nahrung kann man durch eingeweichte Semmel oder Zwieback unbedenklich Rechnung tragen. Recht zweckmäßig sind Kakes, Biskuits u. dgl. Nehmen die Kräfte eines Kranken in gefährlicher Weise ab, so ist ausgepreßter *Fleischsaft* zu verordnen. Auch die verschiedenen künstlich hergestellten Fleischsäfte und Eiweißpräparate können mit Nutzen angewandt werden. Namentlich bei lenteszierendem Fieberverlauf muß man bereits während der Dauer des Fiebers die Kranken reichlicher ernähren. Mit Vorsicht kann man dann auch leichte Fleischspeisen (geschabtes Fleisch, geschabte rohe Leber, Taube u. dgl.) versuchen. Das beste *Getränk* ist frisches kaltes Wasser, das den Kranken oft *angeboten* werden muß. Auch Fruchtsäfte (verdünnter Preßsaft frischer Apfelsinen, Zitronen u. a. mit Zucker versetzt) werden zumeist gern genommen. Kohlensäurehaltige Getränke sind zu vermeiden, da sie den Leib auftreiben. Kalter Tee, mit Milch vermischt, ist ein zweckmäßiges Getränk. Auch Tee mit Fruchtsaft (Himbeeren, Zitronen, Preiselbeeren) ist empfehlenswert. Guter starker *Wein* (Portwein, Malaga, Ungarwein) wird in schweren Fällen meist verabreicht; doch ist es durchaus nicht nötig, die Kranken zum Weingenuß zu *zwingen*, wenn er ihnen nicht zusagt. *Bier* kann, wenn die Kranken Verlangen danach haben, in kleinen Mengen gestattet werden. Trotz der Notwendigkeit ausreichender Ernährung lasse man die nötige Vorsicht nicht außer acht. Namentlich während der Rekonvaleszenz, wo die Kranken ein starkes Nahrungsbedürfnis haben, sei man vorsichtig, da Diätfehler oft von schlechten Folgen begleitet sind. Erst wenn die Kranken 1—2 Wochen fieberfrei sind, kann man Fleischspeisen (Taube, Huhn, geschabtes Rindfleisch, geschabte oder gekochte Leber, Bries, Hirn) in größerer Menge gestatten und dann allmählich zu der gewöhnlichen Kost übergehen.

Neben den bis jetzt besprochenen, in hohem Maße wichtigen allgemeindiätetischen Maßnahmen kommt eine **hydrotherapeutische Behandlungsweise** in Betracht. Die Behandlung mit lauwarmen oder kühlen Bädern eignet sich mehr für das Krankenhaus und nicht für unzulängliche häusliche Pflege. Die Bäder setzen nicht nur die Temperatur herab. Zweifellos ist der Einfluß auf das *Nervensystem* und die *Atmungsorgane* vorzüglich. Das Bewußtsein wird freier, die Apathie und die Benommenheit nimmt ab. Die Kranken nehmen die Nahrung besser zu sich, sie verschlucken sich nicht so leicht, sie husten kräftiger, sie sind freier beweglich, die Reinhaltung ihres Körpers und ihres Mundes wird erleichtert. Die Anregung zu tiefen Atemzügen, die Erleichterung des Aushustens ist nicht zu verkennen. Die Bäder dienen ferner, abgesehen von gelegentlicher Anregung der Urinsekretion, der Hautpflege und der Vorbeugung des Durchliegens.

Was nun die nähere Ausführung der Bäderbehandlung des Typhus anlangt, so wendet man in der Regel *Vollbäder* an, so daß der Kranke bis fast zum Halse vom Wasser bedeckt ist. Die Badewanne muß, wo möglich, neben dem Bett des Kranken stehen. In Spitälern werden die Kranken zur Badewanne gefahren. Jeder Schwerkranke soll ins Bad gehoben und im Bade gehalten und unterstützt werden, damit mit dem Bade keine körperliche Anstrengung verbunden ist. Während des Bades ist die Haut leicht abzureiben, wodurch stärkeres Frieren des Kranken vermieden wird. Die Temperatur des Wassers ist namentlich bei den ersten angewandten Bädern nicht gleich zu niedrig zu nehmen. Man fängt mit Bädern von etwa 30—32° C an, bei älteren oder empfindlichen und ängstlichen Leuten mit noch wärmeren Bädern. Haben sich die Kranken an die Temperatur des Wassers gewöhnt, so kann man das Bad weiter abkühlen. Bäder unter 25° C halten wir für ent-

behrlich. Die Dauer eines Bades beträgt etwa 5—10 Minuten. Tritt starkes Frieren ein, oder sind die Kranken sehr unruhig, so muß man die Badezeit abkürzen. Nach dem Bade wird der Kranke sofort ins Bett gehoben, in ein bereit liegendes Laken gewickelt und unter ziemlich starkem Abreiben der Gliedmaßen und des Rückens abgetrocknet. Das feuchte Laken wird dann entfernt, der Kranke wird wärmer zugedeckt und erhält etwas heiße Fleischbrühe oder einige Schlucke starken Wein. Werden die kühlen Bäder schlecht vertragen, so sind *länger dauernde warme Bäder* oder *langsam abgekühlte warme Bäder* zweckmäßig. In solchen Fällen wird man die Bäder etwas wärmer anwenden, dabei aber *Übergießungen* des Kopfes und Rückens mit kälterem Wasser anordnen. Hierbei müssen die Ohren stets mit Watte verstopft werden, um das Eindringen des kalten Wassers in den äußeren Gehörgang zu vermeiden. Auch *Kohlensäurebäder* sind sehr empfohlen worden.

Zweckmäßig sind die Bäder bei hartnäckigem Fieber, bei sehr hohen Temperaturen, bei starken zerebralen Störungen mit Benommenheit, bei drohenden Lungenerscheinungen. Für sehr wichtig halten wir es, daß die Bäder nicht zu häufig angewandt werden, damit ihre Vorteile nicht von den nicht zu leugnenden Übelständen überwogen werden. Ein Bad aller zwei bis drei Tage ist ausreichend, am besten zur Zeit der beginnenden abendlichen Fiebersteigerung. Mehrmals täglich oder nachts lassen wir nie baden.

So vorteilhaft die Bäderbehandlung des Typhus auch im allgemeinen ist, so muß sie doch, wie jedes andere therapeutische Verfahren, mit richtigem Maß und in steter Berücksichtigung des Einzelfalles angewandt werden. Sind die Kranken sehr schwach, zeigen sie große Abneigung gegen das Baden, fühlen sie sich nach dem Bade matt und angegriffen, anstatt erfrischt, so ist wohl zu überlegen, ob man wirklich gut tut, auf der Anwendung der Bäder zu bestehen. Wir haben in solchen Fällen statt der Bäder *kalte nasse Einwicklungen* des ganzen Körpers im Bett vornehmen lassen und halten diese Anwendungsweise der Kälte für zweckmäßig. Die Beeinflussung der Atmung und des Nervensystems zeigt sich fast stets in der günstigsten Weise. Die meisten Kranken lassen sich die Einwicklungen, die ein- oder zweimal täglich vorgenommen werden, gern gefallen und bleiben ruhig 1—2 Stunden in der feuchten Umhüllung liegen. Man fange auch hierbei stets mit höheren Wärmegraden an und gehe erst allmählich zu kälteren Temperaturen über. Außer Ganzwickeln können Stammwickel, Wadenwickel, kühle *Waschungen* des ganzen Körpers und Teilwaschungen gelegentlich mit Vorteil angewandt werden.

Es gibt auch eine Anzahl von *Gegenanzeigen* bei der Bäderbehandlung, die nicht außer acht zu lassen sind. Hierher gehört zunächst der Eintritt jeder auch noch so geringen *Darmblutung* und ebenso der Verdacht einer sich entwickelnden *Peritonitis*. Dann ist *Ruhe* das hauptsächlichste Erfordernis für den Kranken, und die Bäder müssen daher sofort ausgesetzt werden. Ferner gelten Herzschwäche, frische Venenthrombosen, akute Nephritis, eintretende Otitis, schwere Kehlkopferkrankungen mit Recht für Komplikationen, bei denen man die Kranken nicht baden lassen soll.

Eine **medikamentöse Behandlung** des Typhus neben den diätetischen und hydrotherapeutischen Maßnahmen ist in vielen Fällen vollständig unnötig. Viel erörtert wurde früher die Frage, ob es ratsam sei, das Fieber der Typhösen durch *Antipyretika* zu bekämpfen. Der einseitige Standpunkt, welcher in der symptomatischen Bekämpfung der Temperaturerhöhung die Hauptaufgabe des Arztes bei der Behandlung der akuten fieberhaften Krankheiten sah, ist jetzt allgemein verlassen worden. Nur bei hyperpyretischem Ansteigen der Temperatur oder zur Linderung starker subjektiver Beschwerden, bei etwa vorhandenem stärkeren Kopfschmerz, bei großer Unruhe usw. gebe man *Antipyrin* (1—2mal 0,3 g tgl.), *Laktophenin* (3—4mal 0,25 g tgl.) oder *Pyramidon*

(2—3mal 0,15 g tgl.). Auch *Chinin. mur.* (5mal 0,2 g tgl.) beeinflußt mitunter den ganzen Verlauf der Erkrankung günstig. Für mindestens unnütz und oft geradezu unzweckmäßig halten wir es aber, wenn mäßig stark fiebernde Kranke ohne jeden genügenden Grund mit großen Gaben antipyretischer Mittel behandelt werden, deren einzige dauernde Wirkung häufig nur verschlechtertes Allgemeinbefinden der Kranken, lästiges Schwitzen und ein verdorbener Magen ist.

Von den Symptomen, die einer besonderen Behandlung bedürfen, ist vor allem die *Darmblutung* zu nennen. Daß Bäder und Wickel hierbei sofort ausgesetzt werden müssen, wurde schon oben erwähnt. Der Kranke muß vollkommen still liegenbleiben. Im übrigen sind *Eis* und *Opium* die Hauptmittel. Flache, nicht zu schwere, wenn möglich an einem Tragbügel befestigte *Eisblasen* oder *Kühlschläuche* werden auf den Leib gelegt. Als Nahrung dient ausschließlich kalte Milch in kleinen Gaben. Auch Gelatine (Kalbsgallert) kann gegeben werden. Innerlich erhält der Kranke einmal oder mehrere Male 15—20 Tropfen Opiumtinktur oder ein Opiumpulver zu 0,03—0,05. Durch das Opium soll die Peristaltik der Därme gehemmt und die Bildung des Thrombus in dem blutenden Gefäße dadurch erleichtert werden. Selbst wenn der Stuhlgang 4 bis 5 Tage ausbleibt, sind Nachteile nicht zu befürchten. Außerdem wird ein Teil des in den Darm ergossenen Blutes wieder verdaut und trägt zur Ernährung bei. Von eigentlichen blutstillenden Mitteln kommen *Gelatineinjektionen* (40 ccm des in Glasröhrchen vorrätigen sterilen 10%igen Merckschen Präparates, die im Wasserbad auf Körpertemperatur erwärmt werden müssen) in Betracht. Besonders empfehlenswert ist ferner eine intravenöse Injektion von 10 ccm einer hypertonischen, 10%igen Kochsalzlösung, gegebenenfalls in Verbindung mit Calcium chloratum in ebenfalls 10%iger Lösung. Bei bedrohlicher Anämie infolge des starken Blutverlustes ist eine *subkutane* Infusion steriler physiologischer Kochsalzlösung vorzunehmen.

Bei den Zeichen der *Peritonitis* infolge eingetretener Perforation eines Darmgeschwürs ist so schnell als möglich *chirurgisches Eingreifen* erforderlich. Je frühzeitiger der chirurgische Eingriff gemacht werden kann, um so besser. Freilich sind die Heilerfolge bis jetzt noch spärlich. Immerhin ist es in manchen Fällen gelungen, Heilung zu bringen. Nur wenn eine chirurgische Behandlung unmöglich ist, darf *Opium* oder *Pantopon* zur Ruhigstellung des Darmes gegeben werden. Ferner sind völliges Einstellen der Nahrungszufuhr, kalte Umschläge und Eisbeutel auf den Leib zu verordnen, freilich meist ohne Erfolg.

Bei starkem *Durchfall* gibt man, wenn diätetische Maßnahmen (vorübergehende Nahrungs- und Flüssigkeitsenthaltsamkeit, Kakao, Schleimsuppen u. dgl.) nicht ausreichen, eine Mixtura gummosa oder kleine Opiumgaben, letztere in Verbindung mit Tannin, Tannigen oder dgl. (z. B. Opium 0,01, Tannalbin 0,5, dreimal täglich). Im allgemeinen ist es aber gewiß richtig, daß man den gewöhnlichen mäßigen Durchfall beim Typhus „nicht stopfen“ soll. Anhaltendere *Verstopfung* soll stets vermieden werden. Im Beginn der Krankheit wird sie durch *Rizinusöl* beseitigt. In späteren Stadien werden Abführmittel besser vermieden, man versuche durch *Wassereinläufe*, durch *Glyzerin-* oder *Ölklistiere* Stuhl herbeizuführen. Hochgradiger *Meteorismus* wird durch kalte Umschläge oder durch das Auflegen von Eisblasen auf den Leib verringert. Durch die Einführung eines langen Darmrohres ins Rektum können oft erhebliche Mengen von Luft und Gasen entleert werden.

Bei schweren *Lungenerscheinungen* sind feuchte *Brustwickel* das Hauptmittel. Innerlich können Liq. Ammonii anisat. und Flores Benzoes (Pulver zu 0,1—0,2) versucht werden. Recht zweckmäßig, namentlich bei bestehen-

der Herzschwäche, sind Pulver aus 0,1 Flor. Benzoes und 0,2 Kampfer. Bei *hoher Pulsfrequenz* versucht man eine Eisblase aufs Herz und verordnet, wenn der Puls gleichzeitig klein und schwach wird, *Reizmittel* (Kampfer, Cardiazol, Hexeton oder Coramin, Koffein, starken Wein). Von der *Digitalis* machen wir beim Typhus keinen Gebrauch. Treten plötzlich Erscheinungen schwerer *Herzschwäche*, sogenannte *Kollapse*, auf, so ist ein rasches Eingreifen dringend erforderlich. Hier kommen vor allem subkutane Einspritzungen von Reizmitteln (*Cardiazol* und *Koffein*) zur Anwendung, ferner empfiehlt sich *Adrenalin* zu verordnen (Lösung von 1 : 1000, mehrmals täglich 1 ccm).

Gegen die *Nervenerscheinungen* sind *Bäder* und Übergießungen das wirksamste Mittel. Der Kopf wird mit einer Eisblase bedeckt. Auch *Antipyrin* wirkt zuweilen günstig auf die nervösen Symptome ein. Bei starken Erregungszuständen (großer Unruhe, Delirien) sind *kleine Morphium-* oder *Dilaudidgaben* (innerlich oder noch besser subkutan) von ersichtlichem Nutzen. Bei Schlaflosigkeit kann unbedenklich *Adalin* oder *Veronal* in Gaben von 0,5—0,75, gegebenenfalls in Verbindung mit 1,0 *Bromnatrium*, versucht werden. Bei Meningismus und bei sehr heftigen Kopfschmerzen können *Lumbalpunktionen* Erleichterung schaffen.

Die zahlreichen, sonst noch möglichen Komplikationen und Nachkrankheiten, die hier nicht alle noch einmal erwähnt werden können, sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

Zum Schluß mag noch besonders betont werden, daß Typhuskranke, insbesondere delirierende, wegen der nicht selten eintretenden Verwirrungszustände (Flucht- und Selbstmordversuche!) der *sorgfältigsten Überwachung* von seiten der Pflegenden bedürfen.

Prophylaxe. Wichtig ist die möglichst frühzeitige Absonderung der Typhuskranken in der Wohnung, aber noch besser im Krankenhaus. Alle Personen, die mit Typhuskranken in Berührung kommen, haben sich der peinlichsten Sauberkeit zu befleißigen. Die bazillenhaltigen *Ausleerungen* des Kranken (Stuhl und Harn) müssen *desinfiziert* werden, ebenso die vom Kranken benutzten Gebrauchsgegenstände, die Unterschieber, die Bettunterlagen, die Wäsche, die Rektumthermometer u. a. Genaue Vorschriften für die Desinfektion mit *Kresol, Karbol, Sublimat, Kalkmilch* u. a. hat das Reichsgesundheitsamt herausgegeben. Besondere Aufmerksamkeit ist den *Bazillenausscheidern* zuzuwenden.

Von großer Bedeutung ist die **Schutzimpfung** gegen den Typhus. Sie wurde in großem Maßstabe zuerst bei den deutschen Truppen in Deutsch-Südwest-Afrika angewandt und dann in sehr ausgedehnter Weise während des Weltkrieges. Die Impfung erfolgt durch subkutane Injektion einer Aufschwemmung abgetöteter Typhusbazillen. Nach Pfeiffer und Kolle werden $^1/_3$ Öse Agarkultur aus 6 verschiedenen Typhusbazillenstämmen in 1 ccm NaCl-Lösung nach Abtötung durch etwa zweistündiges Erwärmen auf nur 53—55° C, nach Prüfung auf Keimfreiheit und Zusatz von 0,5% Karbolsäure als Impfstoff verwendet. Von diesem wird dreimal in Abständen von 8—10 Tagen je 1 ccm unter die Brusthaut injiziert. Nachteile infolge der Impfung entstehen nicht. Wichtig ist die Tatsache, daß das Blutserum bei allen Geimpften während der nächsten 4—5 Monate, mitunter noch nach Jahren, eine deutliche *Agglutination* für Typhusbazillen (Widalsche Probe s. o.) zeigt. Ebenso findet sich etwa 3—4 Wochen lang nach der Impfung geringe *Leukopenie* mit Fehlen der Eosinophilen und relativer Lymphozytose. Diese Tatsachen sind praktisch wichtig, weil sie die Diagnose einer etwaigen späteren wirklichen Typhuserkrankung erschweren.

Was die *praktischen Erfolge der Schutzimpfung* betrifft, so ist zunächst die Zahl der Erkrankungen an Typhus bei den Geimpften überhaupt geringer, und die doch eintretenden Erkrankungen verlaufen im allgemeinen günstiger bei den Geimpften als bei den nicht Geimpften. Bei den Geimpften beträgt die Sterblichkeit nur etwa 2—3%. Der akute typhöse Prozeß verläuft in kürzerer Zeit. Steile Temperaturabfälle, die sogar zu gefährlichen Kollapszuständen führen können, sowie kritische Entfieberungen beobachtet man nicht selten beim Typhus der Geimpften. Freilich sieht man andererseits auch bei den Geimpften langwierige, „lenteszierende“ Erkrankungen mit anhaltendem gestörten All-

gemeinbefinden, Kopf- und Gliederschmerzen, Milzschwellung und lange Zeit andauernder geringer Temperaturerhöhung. Schließlich zeigen diese Fälle aber fast immer einen günstigen Ausgang. — Tritt unglücklicherweise schon 8—14 Tage nach der ersten Schutzimpfung eine Typhusinfektion ein („negative Phase" des Impfschutzes), so ist die Erkrankung oft besonders schwer, nicht selten tödlich.

Zweites Kapitel.

Die Paratyphus-Erkrankungen.

Ätiologie. Durch die Untersuchungen SCHOTTMÜLLERS (1900) u. a. wurden zuerst typhusähnliche Erkrankungen bekannt, bei denen im Blut und in den Darmentleerungen Bazillen gefunden wurden, die zwar manche Übereinstimmung mit den Typhusbazillen zeigten, von diesen aber doch zweifellos verschieden waren. Bald fand man, daß diese als *Paratyphusbazillen* bezeichneten Bakterien einer sehr weit verbreiteten *Gruppe* von Krankheitserregern („*Salmonella-Gruppe*") angehören, deren einzelne Arten (*Mäusetyphusbazillus* LÖFFLER, *Schweinepestbazillus* SALMON und SMITH, *Bacillus enteritidis* GÄRTNER, *Bacillus paratyphosus A und B* u. a.) wieder in verschiedene Unterabtei-

	Lackmus-Milchzucker-agar	Agar	Kartoffel	Trauben-zuckeragar-stichkultur	Lackmus-molke	Milch	Indol-bildung
Typhus	Kol. zart, durchsichtig, blau	zart, durch-scheinend	kaum sichtbarer Rasen	keine Gas-bildung	ger. Trübung und Rötung	keine Gerinnung	fehlt
Para-typhus A	Kol. zart, durchsichtig, blau	zart, durch-scheinend	kaum sichtbarer Rasen	Gas-bildung	ger. Trübung und Rötung	keine Gerinnung	fehlt
Para-typhus B	Kol. saftig, blau	ziemlich derb, weißlich	grau-gelber Rasen	Gas-bildung	Trübung und Bläuung	keine Gerinnung, mit der Zeit Aufhellung	fehlt
Bacte-rium coli	Kol. un-durchsichtig, rot	dick, weißlich	grau-brauner Rasen	Gas-bildung	Trübung und Rötung	Gerinnung	vor-han-den

lungen gesondert worden sind. Nachdem sich herausgestellt hat, daß der *Paratyphus A* wahrscheinlich in den *südlichen* Ländern heimisch ist und nur durch Einschleppung zu uns gelangt, haben für uns namentlich die durch die Bazillen des *Paratyphus B* hervorgerufenen Erkrankungen eine recht große Bedeutung gewonnen. Die *Paratyphusbazillen* sind lebhaft bewegliche, geißeltragende Stäbchen. In *kultureller* Hinsicht (vgl. die vorstehende Tabelle) sind sie vor allem durch ihre Gasbildung in Traubenzuckeragar und durch ihr Wachstum in Milch gekennzeichnet. In Lackmusmolke bilden Paratyphus-A-Bazillen *Säure*, Paratyphus-B-Bazillen *Alkali*. Das wichtigste biologische Kennzeichen ist jedoch, daß das Blutserum von an Paratyphus A oder B Erkrankten die Paratyphusbazillen A bzw. B *stark agglutiniert*, während es auf Typhusbazillen keine Agglutination ausübt.

Serologisch vom Paratyphus B völlig verschiedene, kulturell ihm jedoch sehr nahestehende Bazillen der Paratyphusgruppe (*Paratyphus Ersindjan* oder *Paratyphus β*, *Typus* GLÄSSER-VOLDAGSEN genannt) verursachen in Kleinasien und im südöstlichen Europa zur Beobachtung kommende Paratyphuserkrankungen.

Die *Paratyphusbazillen* sind in der Natur sehr verbreitet. Man hat sie im Darm der Schweine gefunden, im Fleisch geschlachteter Rinder und Schweine,

in Wurstwaren, in Milch, Käse, Mehlspeisen, Süßspeisen, Konditorwaren, in Wasser, Fruchteis, Muscheln, Austern, in Fischspeisen, auf Gemüse und Obst, in Konserven, in Kartoffelsalat u. a. Daher spielt die *Infektion durch Nahrungsmittel* bei den Paratyphuserkrankungen eine große Rolle. Doch kommen auch Kontaktinfektionen durch Kranke und durch gesunde *Bazillenträger* und *Dauerausscheider* sehr oft vor. Auf die Rolle der *Fliegen* als Überträger der Infektion ist während des Weltkrieges besonders hingewiesen worden. Bei den häufigen „*Fleischvergiftungen*“ handelt es sich teils um das Fleisch notgeschlachteter, an den verschiedensten Leiden erkrankter Tiere, die Träger von Paratyphusbazillen waren, teils um Verunreinigungen des Fleisches durch Bazillen ausscheidende Fleischer. Das Fleisch kann sein gewöhnliches Aussehen behalten, obwohl es an der Oberfläche und im Innern große Mengen von Bazillen beherbergt. Als einen der wichtigsten Vermittler der Übertragung ist das *rohe Hackfleisch* anzusehen, weil sich in ihm die Bakterien stark vermehren und wohl auch besondere Gelegenheit zur Giftbildung finden. Wir beobachteten viele Fälle, in denen Hackfleisch, das ganz frisch bereitet worden war, ohne Schaden verzehrt wurde, der am nächsten Tage gegessene Rest jedoch die schwersten Erkrankungen verursachte. Ursache bei diesen „*Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftungen*“ ist also entweder die Aufnahme der in den infizierten Nahrungsmitteln vorhandenen *Paratyphusbazillen*, oder es handelt sich um Vergiftungserscheinungen, die von den im Fleisch oder in sonstigen Nahrungsmitteln, wahrscheinlich durch Zerfall der Paratyphusbazillen hervorgerufenen *hitzebeständigen Toxinen* abhängen.

Verlaufsarten und Symptome. Der bei uns selten, in wärmeren Ländern häufige vorkommende **Paratyphus abdominalis A** verläuft unter dem Bilde eines leichten oder mittelschweren Unterleibstyphus. Das *Fieber* hält nur kürzere Zeit, 8—14 Tage, selten 3—4 Wochen, an und ist im allgemeinen niedriger als beim Typhus abdominalis. Wie bei diesem ist der *Puls* verlangsamt und mitunter doppelschlägig (dikrot). Die *Milz* ist regelmäßig vergrößert. *Roseolen* sind auch hier oft pathognomonisch. Wie beim Unterleibstyphus zeigt das *Blutbild* Leukopenie, relative Lymphozytose und Fehlen der Eosinophilen auf der Höhe der Krankheit. *Durchfälle* bestehen meist schon zu Beginn der Erkrankung. Andererseits werden in manchen Fällen während der ganzen Krankheit gar keine Darmerscheinungen oder *Verstopfung* beobachtet. *Erbrechen*, *Magenbeschwerden*, *Leberschwellung* und leichter *Ikterus* sind häufig. Der *Verlauf* ist in der Regel leicht, der *Ausgang* fast immer günstig. *Rezidive* kommen vor. *Mischinfektionen* mit anderen Krankheiten sind oft beobachtet worden.

Die *Paratyphus-B-Bazillen* können sehr verschiedene Formen der Erkrankung beim Menschen hervorrufen: 1. Krankheitsbilder, bei denen die *Allgemeininfektion* wie beim Typhus abdominalis im Vordergrund steht, 2. Krankheitsfälle, die unter dem Bilde einer *Gastroenteritis* verlaufen, und 3. Erkrankungen, bei denen die *primäre oder sekundäre Infektion* nicht des Magen-Darmkanals, sondern *eines anderen Organs* im Vordergrund steht. Alle Zusammensetzungen und Übergänge dieser Krankheitsformen können jedoch vorkommen. Im folgenden werden die hauptsächlichsten klinischen Bilder geschildert.

Paratyphus abdominalis B. Die *typhöse Form* der Krankheit erinnert in vieler Hinsicht an einen Unterleibstyphus und ist früher gewiß meist als solcher gedeutet worden. Doch unterscheidet sich der Paratyphus häufig schon durch seinen schnelleren und heftigeren Anfang. 3—6 Tage nach erfolgter Infektion, oft aber urplötzlich nach einer *Inkubation* von nur wenigen

Stunden stellen sich unter *Schüttelfrost Übelkeit*, *Kopfschmerzen*, *Erbrechen* und *Durchfälle* ein. Die *Temperatur* steigt rasch in die Höhe. Es kommt zu einem mäßigen allgemeinen Status typhosus. Das Fieber ist ziemlich kontinuierlich oder unregelmäßiger als beim Unterleibstyphus. Es hält etwa 14—24 Tage an. Der zumeist niedrige und häufig dikrote Puls zeigt ein ähnliches Verhalten wie beim Typhus abdominalis. Die *Stühle* sind schleimiger und fäkulenter. Die *Milz* ist immer mäßig stark geschwollen. *Roseolen* können in großer Zahl auftreten. Nicht selten bildet sich ein *Herpes labialis*. Das *Blut* zeigt Leukopenie und die übrigen entsprechenden Veränderungen wie beim Typhus. Durch die bakteriologische Untersuchung gelingt es in der Mehrzahl der Fälle, *Paratyphusbazillen im Blut* kulturell nachzuweisen. Der *Verlauf* ist im allgemeinen kürzer und leichter als beim Typhus. Doch kommen auch einzelne schwere und tödliche Fälle vor.

Rezidive sind seltener als beim Typhus, ebenso *Komplikationen*. *Cholecystitis*, *Pyelonephritis* und *Cystopyelitis* sind die gewöhnlichsten. Oft bestehen sie noch lange Zeit nach Abklingen der klinischen Erscheinungen. Die Träger solcher infizierten Gallenblase oder Harnwege sind dann mitunter jahrelang Paratyphusbazillenausscheider. *Kombinationen* des Paratyphus B mit anderen Infektionskrankheiten werden sehr oft beobachtet.

Gastroenteritis paratyphosa. Die Krankheitserscheinungen der *gastroenteritischen Form* des Paratyphus B können sehr verschieden sein. *Leichteste* Fälle mit geringen Magen-Darmerscheinungen, akute Brechdurchfälle und *schwerere* Krankheitsbilder kommen vor. Man hat diese wegen ihres mit der Cholera asiatica übereinstimmenden Verlaufs als *Cholera nostras* bezeichnet. Auch unter der Form einer *ruhrartigen Colitis* können schwere Fälle verlaufen. Viele „*Fleisch- und Nahrungsmittelvergiftungen*“ gehören zur gastroenteritischen Form des Paratyphus B.

Wenige Stunden, höchstens 1—2 Tage nach dem Genuß der infizierten Nahrungsmittel treten plötzlich *Leibschmerzen*, *Erbrechen*, starke *Durchfälle* mit breiig-wäßrigen Entleerungen und *schweres Krankheitsgefühl*, nicht selten mit *allgemeinem Kollaps* auf. Die *Temperatursteigerungen* sind gering, der *Puls* ist beschleunigt. Oft zeigt sich ein *Herpes labialis*. *Milzvergrößerung* sowie gelegentlich *Ikterus* werden beobachtet. Der *Verlauf* ist meist günstig, doch kommen auch Todesfälle vor. Mitunter folgt dem stürmischen Beginn ein sehr *schneller Kräfteverfall*. *Reiswasserähnliche Entleerungen*, andauerndes *Erbrechen* und *Singultus*, peinigender *Durst*, heftige *Magen- und Leibschmerzen*, *Wadenkrämpfe* und *Tonloswerden der Stimme* machen das Krankheitsbild so choleraähnlich, daß diese Erkrankungen nur durch das Fehlen der Kommabazillen gegen Cholera asiatica abzugrenzen sind. Bei der *dysenterischen Form* treten neben den enteritischen und den Allgemeinerscheinungen die Symptome einer schweren *Colitis* (*blutig-schleimige Durchfälle*, *Tenesmus*) stärker hervor.

Mitunter entwickelt sich aus leichten oder auch schwereren anfänglichen gastro-enteritischen Erscheinungen ein sehr *langwieriger*, *subfebriler Krankheitszustand*, der 5—6 Wochen oder noch erheblich länger andauern kann (*Gastroenteritis paratyphosa chronica*). Die Kranken fühlen sich matt, haben keinen Appetit und klagen über *Kopfschmerzen* sowie gelegentlich über heftige, bohrende, nachts sich steigernde *Schmerzen in den Röhrenknochen*. Die *Temperatur* ist leicht erhöht (etwa 37,2—38°), die *Lymphknoten* sind mitunter schmerzhaft geschwollen. Deutlicher *Milztumor* besteht fast immer. Vereinzelte *Roseolen* sind nur selten zu beobachten. Der *Gesamtverlauf* zeigt mannigfache Schwankungen, Besserungen und Rückfälle. Ziemlich häufig beobachtet man anfangs eine gutartige, meist *hämorrhagische Nephritis*. Oft

zeigen sich intermittierende enteritische *Durchfälle.* Im *Blut* findet man nach einer kurzen initialen Leukozytose ausgesprochene Leukopenie mit relativer Lymphozytose. Der schließliche *Ausgang* ist fast immer günstig. Doch wird die Rekonvaleszenz oft durch eine eintretende *schwere sekundäre Anämie* sehr verzögert.

Mischinfektionen sind sehr häufig. Zu jeder akuten oder chronischen Krankheit kann sich eine Paratyphusinfektion hinzugesellen.

Paratyphöse Organerkrankungen. Wir sahen bereits, daß eine *Cystopyelitis paratyphosa* im Gefolge einer allgemeinen Paratyphusinfektion sekundär auftreten kann. Bei Frauen sind *primäre* Erkrankungen der Harnorgane in Form von Cystitis und Pyelitis nicht selten, bei denen die als Erreger in Betracht kommenden und leicht nachzuweisenden Paratyphusbazillen B *von außen her* durch die Urethra eingedrungen sind. Auch *puerperale Erkrankungen, Endometritiden,* können in ähnlicher Weise durch Paratyphusbazillen hervorgerufen werden. Besondere Eigentümlichkeiten im Krankheitsbilde kommen diesen paratyphösen Organerkrankungen, die auch zu einer *Allgemeininfektion* führen können, nicht zu, so daß sich eine besondere Besprechung an dieser Stelle erübrigt.

Pathologische Anatomie. Der Sektionsbefund entspricht in manchen Fällen von *Paratyphus abdominalis* völlig dem des Typhus. In der Regel findet sich jedoch eine viel stärkere und allgemeinere Enteritis, insbesondere im Dickdarm. Geschwüre finden sich meist im Ileum nur spärlich, oft quergestellt, unabhängig von Solitärfollikeln und Peyerschen Haufen mit zackig gestaltetem, nicht markig geschwollenem Rande. Sehr ausgedehnt sind sie dagegen im Dickdarm, so daß in älteren Fällen ein an Dysenterie erinnerndes Bild entsteht. *Pyelonephritiden,* bei denen massenhaft Paratyphusbazillen in den Nierenabszessen gefunden werden, sind häufig (*Nephroparatyphus*). Cholecystitiden, Leberlymphome, wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln kommen wie bei Typhus zur Beobachtung. Gerade das wechselnde Zusammentreffen ungewöhnlicher Befunde ist kennzeichnend für den Paratyphus.

Bei den *gastro-enteritischen Formen* sind die pathologisch-anatomischen Befunde weit weniger ausgeprägt als bei den typhösen Formen. Es findet sich schwerster allgemeiner Katarrh des Magen-Darmkanals, der besonders am Duodenum, am Ileum und an den Flexuren des Dickdarms vorhanden ist und mit starker Rötung und Schwellung der Schleimhaut einhergeht. Schwerere eitrige, leukozytäre Infiltrationen werden mitunter auch am Magen beobachtet.

Diagnose. Wenngleich die anamnestischen Angaben und die klinischen Erscheinungen oft mit Wahrscheinlichkeit an Paratyphus denken lassen, so ist doch das *bakteriologische* und *serologische* Untersuchungsergebnis, allerdings unter Berücksichtigung des klinischen Befundes, für die Diagnose maßgebend. Werden die Paratyphusbazillen in verdächtigen Fällen in den Ausscheidungen, insbesondere in den Darmentleerungen, kulturell nachgewiesen und durch Immunserum festgestellt, so müssen sie als Krankheitserreger in Betracht gezogen werden. Gelingt es, sie aus dem kreisenden Blut mit Hilfe des Galleanreicherungsverfahrens (S. 30) zu züchten, ist ihre ätiologische Rolle außer Frage. Bei *negativem* Bazillenbefund im Blut, im Urin und in den Fäzes kann trotzdem eine durch Paratyphusbazillen oder durch deren Toxine bedingte Nahrungsmittelvergiftung vorliegen.

Die *serologischen* Methoden, welche das Vorhandensein von Immunstoffen, insbesondere von Agglutininen, im Blutserum der Kranken nachzuweisen suchen, gestatten uns zumeist, die Diagnose zu entscheiden. Die oben (S. 28) besprochene Gruber-Widalsche *Reaktion* gibt, wenn sie überhaupt positiv ausfällt, verläßliche Ergebnisse. Wird der Paratyphusbazillus B oder A in *stärkster* Verdünnung agglutiniert, so liegt Paratyphus B oder A vor. Meist werden daneben Typhusbazillen und die nicht in Frage kommende Paratyphusart in *schwacher* Verdünnung agglutiniert („*Gruppenagglutination*"). Immerhin kommen auch hier Ausnahmen vor. Beweisend ist die Gruber-Widalsche Probe, wenn sie im Beginn der Erkrankung *negativ* und im wei-

teren Verlauf *positiv* ausfällt. Im allgemeinen ist sie am Ende der ersten Krankheitswoche 1 : 150 positiv.

Auch die Ermittlung der *Infektionsquelle* ist für die Diagnose wertvoll. Es ist danach zu fahnden, ob es sich um eine Fleisch- oder Nahrungsmittelvergiftung handeln kann. Überreste der genossenen Speisen usw. sind auf Paratyphusbazillen zu untersuchen.

Viel seltener sind die auf *Bac. botulinus* zurückzuführenden Nahrungsmittelvergiftungen. Das hierbei gebildete starke Gift zeigt eine besondere *Beziehung zum Zentralnervensystem.* Das Krankheitsbild (*Botulismus*) ist durch *Lähmungen im Bereich der Bulbärnerven* und durch *Fehlen von Magen- und Darmstörungen* sowie von *Fieber* gekennzeichnet (s. Kap. Vergiftungen).

Die Entscheidung, ob Paratyphus A oder B vorliegt, ergibt sich aus den bakteriologischen und serologischen Untersuchungen. Der *Nachweis von Paratyphusbazillen B im Blut* gestattet, beim Vorhandensein der oben geschilderten Symptome die Diagnose *Paratyphus abdominalis B* zu stellen. Treten *Roseolen* auf, so ist dies ein sicheres Zeichen, daß es sich um die *typhöse Form* der Erkrankung handelt. Auch bei den *gastro-enteritischen Formen* des Paratyphus B kann es gelegentlich zu einer *Bakteriämie* kommen. *Roseolen* werden im allgemeinen jedoch nicht beobachtet.

Prognose. Der Verlauf und der schließliche Ausgang der Paratyphus-Erkrankungen ist meist günstig. Die *Sterblichkeit* ist auf etwa 1—2% zu schätzen. Am verhängnisvollsten können die *gastrointestinalen Formen,* insbesondere die als Cholera nostras bezeichneten Krankheitsfälle werden.

Therapie. Eine wirksame *spezifische Behandlung* der Paratyphus-Erkrankungen gibt es noch nicht. Wir müssen uns auf *symptomatische* und *diätetische Maßnahmen* beschränken. Bei den typhösen Krankheitsbildern sind es die gleichen wie beim Unterleibstyphus (s. oben S. 33). Bei den gastro-enteritischen Formen können im Anfang *Magen-* und *Darmspülungen* angewandt und einmalig *Rizinusöl* gegeben werden. Ferner kann *Carbo medicinalis* Merck, von der mehrmals täglich 1 Eßlöffel in Wasser gereicht wird, versucht werden. Der *Leib* ist warm zu halten, *heiße Brei- und Prießnitzumschläge* wirken oft wohltuend. Auch *feuchtwarme Ganz- und Teilpackungen* können von Vorteil sein. Subkutane und intravenöse *Infusionen von Kochsalzlösungen* leisten insbesondere bei der Cholera nostras Gutes. Daneben sind *Herzmittel* (*Kampfer* und *Cardiazol, Koffein,* auch *Adrenalin*) zu verordnen. Daß die *Ernährung* der Kranken aufs sorgfältigste zu regeln ist, versteht sich von selbst.

Prophylaxe. Paratyphöse Fleischvergiftungen können durch eine *strenge Fleischbeschau* verhindert werden, die das Fleisch *kranker* und *notgeschlachteter* Tiere vom Verkauf ausschließt. Andererseits müssen Schlachthauserzeugnisse vor *späterer Verunreinigung* durch allgemeine hygienische Maßnahmen geschützt werden. *Rohes Hackfleisch* sollte überhaupt nie genossen werden. *Kartoffelsalat, Mayonnaisen, Mehl-, Eier-, Vanille- oder andere Süßspeisen* sollen sofort nach der Herstellung gegessen und nicht über Nacht (oder nur trocken und kühl) aufbewahrt werden. *Konserven* mit verdächtigem ranzigen Geruch und verdorbene *Würste* sind von der Nahrung auszuschließen. *Milch* muß vor dem Genusse stets abgekocht werden. Besondere Aufmerksamkeit ist den *Bazillenausscheidern* (Küchenangestellte!) zuzuwenden. Bei größeren Epidemien (*Trinkwasser* usw.) kann durch eine *prophylaktische Schutzimpfung* genützt werden. Die Herstellung des Impfstoffes geschieht ähnlich wie beim Typhus. Es ist zweckmäßig, eine *kombinierte Vakzine* ($^1/_2$ Typhus- und je $^1/_4$ Paratyphus-A- und B-Bazillen) zur Schutzimpfung zu verwenden.

Drittes Kapitel.

Das Fleckfieber (Typhus exanthematicus).

Die jetzt meist als „*Fleckfieber*", früher gewöhnlich als „*Flecktyphus*" oder „*exanthematischer Typhus*" bezeichnete Krankheit wurde ursprünglich vielfach mit dem Unterleibstyphus zusammengeworfen, mit dem sie aber nur eine gewisse äußere Ähnlichkeit hat. In den großen Epidemien früherer Zeiten wurde das Fleckfieber „Hungertyphus" oder „Kriegstyphus" genannt. In Deutschland kommen jetzt nur noch vereinzelte Fälle vor, die auf eine Einschleppung der Krankheit aus den östlichen Grenzgebieten zurückgeführt werden können. In Polen, Rußland, Galizien und in Südost-Europa ist das Fleckfieber dagegen noch immer ziemlich verbreitet. Eine große Bedeutung gewann die Krankheit im Weltkriege.

Das Fleckfieber besitzt eine ganz ungewöhnliche Ansteckungsfähigkeit. Nahezu jedermann ist dafür empfänglich. Blitzartig, unheimlich greift die Seuche unter der durch Krieg und Hunger geschwächten Bevölkerung oder unter den Soldaten um sich. Stets tritt sie da epidemisch auf, wo unter schlechten hygienischen Verhältnissen viele Menschen, in dichter Gemeinschaft zusammengepfercht, sich aufhalten. Gefangenenlager, Schulen, Heime für Obdachlose, Herbergen, Kasernen, Gefängnisse und die aller Hygiene baren Wohnviertel der armen Bevölkerung sind nach unseren Erfahrungen die Brennpunkte, von denen aus sich die Seuche immer und immer wieder verbreitet.

Ätiologie. Der *Erreger* des Fleckfiebers ist bis jetzt noch nicht mit voller Sicherheit bekannt. Ricketts, Prowazek, da Rocha-Lima u. a. haben in den Leukozyten der Fleckfieberkranken und in den Darmepithelien von Läusen (s. u.), die mit dem Blut von Fleckfieberkranken infiziert waren, eigentümliche Körperchen gefunden, die als Fleckfiebererreger gedeutet und nach den beiden, dem Fleckfieber erlegenen Forschern als *Rickettsia Prowazeki* bezeichnet wurden. Es sind kleine, kurz elliptische, olivenförmige Körperchen, die sich biskuit- oder hantelförmig teilen. Sie liegen vielfach paarweise aneinander, durch eine bedeutend blasser gefärbte, sie umhüllende Substanz verbunden. Die Körperchen färben sich, im Gegensatz zu den meisten Bakterien, mit gewöhnlichen Anilinfarben sehr schlecht, dagegen vorzüglich mit Giemsa-Färbung. Überhaupt ist die Frage, ob sie Bakterien oder Protozoen sind, noch nicht gelöst. Da Rocha-Lima gelang es, in Schnittpräparaten von an Fleckfieberkranken gefütterten Läusen innige Beziehungen dieser Gebilde zu den Epithelzellen des Magens und des Darmkanals der Läuse festzustellen. Sie dringen in diese ein, vermehren sich darin ungeheuer, so daß die Zellen ballonartig nach dem Mageninnern zu aufgebläht werden, schließlich platzen, und Klumpen der Parasiten dann frei im Magen liegen. Durch den Biß einer solchen infizierten Kleiderlaus werden die Erreger im ganzen menschlichen Körper auf dem Blutwege verbreitet. Saugt eine gesunde Laus das Blut eines Fleckfieberkranken, so ist ihr Biß nicht sogleich, sondern erst 4—8 Tage danach infektiös. Der Erreger macht also wahrscheinlich im Insektenleibe einen ähnlichen Entwicklungsgang durch, wie wir ihn bei den Malariaparasiten im Mückenleib kennen.

Auf *Tiere*, Affen und Meerschweinchen, kann durch Überimpfen von Blut Fleckfieberkranker die Krankheit übertragen werden. Durch lange Übertragungsreihen kann dann Fleckfieber weiter von Tier zu Tier unmittelbar oder durch Vermittlung von Läusen überimpft werden. Diese können dabei erst

5 Tage nach der Aufnahme des infizierten Blutes das Fleckfieber weiter übertragen. Dann aber sind die Läuse ungemein lange infektiös. Nach wochenlanger Hungerzeit in den Kleidern, in abgelegter Bett- und Leibwäsche von Fleckfieberkranken, sind die Tiere imstande, die Seuche weiterzuverbreiten. Die fleckfieberübertragende Rolle der *Kleiderlaus* ist als einwandfrei erwiesen zu betrachten. Diese Tatsache ist vollkommen sicher und erklärt in ungezwungener Weise die meisten epidemiologischen Tatsachen (den Einfluß des nahen Zusammenwohnens und der Unsauberkeit, die Einschleppung der Krankheit, das Aufhören der Epidemie durch die Vernichtung der Läuse usw.). Da die Läuse nicht nur durch unmittelbare Berührung von Mensch zu Mensch übertragen werden, sondern auch über Betten, Fußböden u. dgl. sehr rasch von einem Menschen zum andern laufen, da sie vor allem beim Zurückschlagen der Bettdecke des Kranken im ganzen Zimmer umhergestreut werden, so begreift man, daß schon der kurze Aufenthalt in einem Raume, in dem sich Fleckfieberkranke befinden, zur Ansteckung führen kann, und daß man früher, ehe man die Übertragung durch Läuse kannte, die Verbreitung des Fleckfiebers durch die Luft annahm.

Möglicherweise kommen außer Kleiderläusen auch *Kopfläuse* für die Übertragung des Fleckfiebers in Betracht. Andere auf Menschen parasitierende Insekten, wie *Wanzen* und *Flöhe*, können Fleckfieber nicht übertragen. Hundertfache Erfahrung während des Weltkrieges hat diese früher vermuteten Infektionsmöglichkeiten ausgeschlossen. Auch alle anderen Übertragungsmöglichkeiten — etwa durch Einatmen von ausgehusteten Sputumteilchen Fleckfieberkranker — sind auszuschließen. Lediglich durch Läusebiß ist Fleckfieber übertragbar. Ohne Kleiderläuse gibt es kein Fleckfieber. Der völlig entlauste Fleckfieberkranke ist für seine Umgebung durchaus ungefährlich. — Wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten, so gewährt auch beim Fleckfieber das einmalige Überstehen der Krankheit Schutz gegen eine neue Erkrankung.

Verlauf und Symptome der Krankheit. Das charakteristische klinische Verhalten des Fleckfiebers läßt sich, namentlich dem Unterleibstyphus gegenüber, dahin zusammenfassen, daß die Krankheit viel plötzlicher und rascher beginnt, schnell einen bedeutenden Höhegrad des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen erreicht, aber kürzere Zeit, selten über 2—2$^1/_2$Wochen andauert und dann bei günstigem Verlauf in fast *kritischer* Weise in die Entfieberung übergeht.

Die Dauer der *Inkubationszeit* scheint ziemlich verschieden zu sein. In der Regel beträgt sie etwa 10—14 Tage. Sie kann nach den jetzigen Erfahrungen bis auf 4—5 Tage herunter- und andererseits bis zu 23 Tagen hinaufgehen. Zuweilen, aber nicht immer, gehen dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit mehrtägige leichte *Prodromalerscheinungen* voran, bestehend in Mattigkeit, Appetitmangel, Kopf- und Gliederschmerzen. Dann aber beginnt die eigentliche Erkrankung in der Regel ziemlich plötzlich, oft mit einem ausgesprochenen *anfänglichen Schüttelfrost.* Die Temperatur steigt dabei rasch in die Höhe und kann schon am ersten oder zweiten Tage 40—40,5° erreichen. In wenigen Tagen bildet sich ein *schwerer fieberhafter Allgemeinzustand* aus. Die Kranken fühlen sich im höchsten Grade matt und abgeschlagen. Häufig bestehen Nackensteifigkeit sowie heftige *Kreuz-* und *Gliederschmerzen.* Das Gesicht ist gerötet und etwas gedunsen. Die Augen sind gerötet und lichtscheu. Die gefaltete Stirn, der starre Blick aus eigenartig glasigen Augen, das „*Fleckfiebergesicht*“ und die zitternde, bebende Sprache waren für uns pathognomonisch. Andere Beobachter betonen das auffallend fibrilläre Spiel der

Gesichtsmuskeln und das zuweilen fast an multiple Sklerose oder an Paralysis agitans erinnernde Zittern oder die anhaltende Starre der Körpermuskeln während des Fieberstadiums. — Die *Zunge* ist nur in der Mitte weißlich, oft dick bräunlich belegt, zeigt aber hochrote Ränder und ebensolche Spitze. Die Schleimhaut des Rachens ist zumeist hochrot. Herpes labialis wird in etwa 6% festgestellt. Der Puls ist im Anfang gewöhnlich voll und weich und zeigt eine Frequenz von etwa 100. Bald stellen sich *nervöse Störungen* ein: anhaltender heftiger Kopfschmerz, starker Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ohrensausen oder ausgesprochene nervöse Schwerhörigkeit, Störungen der Sprache, in schweren Fällen rasch zunehmende Benommenheit und Delirien. Manche Patienten sind zu Beginn auffallend apathisch, andere sind

Abb. 8. Fleckfieberexanthem am 10. Krankheitstage.

aufgeregt, unruhig und ängstlich. Die Kranken liegen zumeist mit angezogenen Beinen in Rückenlage im Bett. Das *Fieber* steigt nicht selten bis zu 40—41° an und zeigt einen ziemlich kontinuierlichen, in den Morgenstunden nur wenig remittierenden Verlauf. Die Haut ist dabei heiß und trocken, die Atmung mäßig, der Puls stark beschleunigt, weich, oft dikrot, der Blutdruck sinkt in allen schweren Fällen auf ungewöhnlich niedrige Werte. Über den Lungen entwickeln sich sehr häufig die Zeichen einer ausgebreiteten *Bronchitis*. Stärkere *Darmerscheinungen* fehlen meist ganz. Die *Milz* ist, namentlich in der ersten Krankheitswoche, fast immer stark geschwollen, oft bei Druck schmerzhaft. Der *Harn* ist konzentriert, spärlich, zuweilen etwas eiweißhaltig und zeigt deutliche Diazoreaktion. Im *Blut* findet man meist (im Gegensatz zum Unterleibstyphus) eine mäßige *Leukozytose*. Die eosinophilen Zellen fehlen fast immer ganz.

Am 3. bis 4., spätestens am 5. oder 6. Tage der Krankheit erscheint das charakteristische *Exanthem*, dem die Krankheit ihren Namen verdankt. Es besteht in einer meist reichlichen und ausgebreiteten *Roseolaeruption* am

Rumpf und an den Gliedmaßen, manchmal auch im Gesicht. Die Roseolafleckchen erscheinen meist zuerst auf der Brust und am Schultergürtel, breiten sich dann rasch über den ganzen Rumpf und die Gliedmaßen aus, sind auch an den Händen und Füßen oft deutlich sichtbar, im Gesicht namentlich an der Stirn. Jedoch bleiben Hals, Nacken und Gesicht mitunter auch ganz frei von Exanthem. In 1—2, höchstens 3 Tagen hat das Exanthem seine volle Ausbreitung erreicht, weitere Nachschübe treten dann nicht mehr auf. Zwischen den einzelnen Roseolen ist die Haut nicht selten diffus erythematös gerötet. Nach 2—3 Tagen werden die Roseolen *hämorrhagisch* und verwandeln sich in hellere oder dunklere, kleine stippchenförmige oder größere purpuraähnliche *Petechien*. In leichten Erkrankungen blassen die Roseolen wieder ab, ohne vorher petechial zu werden. Zuweilen tritt der hämorrhagische Charakter des Exanthems nur an den abhängigen Körperteilen, an den Ellbogen und Kniekehlen zutage. Macht man in die Haut von Fleckfieberkranken kleine oberflächliche, nicht blutende Einschnitte, so bildet sich in 1—2 Tagen eine rotviolette hämorrhagische Färbung in der Umgebung der Schnittwunde („LIPSCHÜTZ*sche Reaktion*"). Nach dem Abblassen des Ausschlags zeigt die Haut oft eine deutliche kleienförmige Abschuppung. Schon vor dem Fieberabfall kann man durch derbes Streichen der Haut am Rumpf kleine Epidermisteilchen ablösen („*Radiergummiphänomen*"). In seltenen, aber sicher beobachteten Fällen ist der Ausschlag nur gering oder kann ganz fehlen.

Störungen von seiten des *Gefäßsystems* sind beim Fleckfieber besonders häufig. Sie sind nicht toxischen Ursprungs, sondern durch genau bekannte, rein anatomische Gefäßerkrankungen bedingt (s. u.). Die anatomischen Veränderungen der kleinsten Herzarterien machen sich durch rasche Verschlechterung des anfangs normal gespannten, etwas beschleunigten *Pulses* geltend, der während des Exanthems allmählich weicher, unregelmäßiger und langsamer wird. Bis weit in die Rekonvaleszenz hinein werden mitunter Pulswerte sogar von nur 32—38 Schlägen beobachtet. Während des Fiebers sinkt der *Blutdruck* zumeist auf 80—90 mm Hg. Äußerlich wird dies durch Kaltwerden der Glieder und durch den Verfall der Gesichtszüge bemerkbar.

In der *zweiten Woche* tritt bei den leichteren Erkrankungen schon ein Nachlassen des Fiebers und eine Besserung der Allgemeinerscheinungen ein. Diese zeigt sich zunächst häufig durch eine etwa am 7. Tage eintretende tiefe Temperaturremission. In schweren Fällen dagegen steigern sich alle Symptome. Die Schwäche nimmt weiter zu, die nervösen Erscheinungen erreichen den höchsten Grad des *schweren „Status typhosus"*, der sich entweder in starker, zuweilen bis zu völligem *Koma* sich steigernder *Benommenheit* oder auch in *starken Delirien* äußert. Die Delirien sind oft sehr heftig. Nicht selten werden die Kranken von angstvollen Wahnvorstellungen gequält, so daß sie aus dem Bett springen, toben u. dgl. An den *Lungen* bilden sich häufig *Bronchopneumonien* aus, und das Fieber dauert in gleicher Heftigkeit fort. Unter diesen Erscheinungen kann die Krankheit ein tödliches Ende nehmen. Nicht selten sinkt aber die Temperatur auch in den schwersten Fällen, so daß der Tod bei niedriger Temperatur oder sogar nach eingetretener Entfieberung eintritt. In günstigen Fällen tritt am häufigsten nach einer Krankheitsdauer von etwa 13—16 Tagen ein rasches Nachlassen der Krankheitserscheinungen ein. Insbesondere zeigt die Temperatur einen Abfall fast in der Form einer *Krise*, d. h. sie sinkt in 1—2 Tagen mit nur kurzer Unterbrechung zur Norm herab (s. Abb. 9). Auch in den nicht seltenen Fällen, in denen das Fieber staffelförmig abfällt, erfolgt die Entfieberung meist in

erheblich kürzerer Zeit als beim Unterleibstyphus. Das Exanthem blaßt rasch ab, die Kranken erholen sich allmählich, und gewöhnlich tritt vollständige und dauernde Genesung ein. *Rezidive* kommen beim Fleckfieber nicht vor.

Komplikationen und Verlaufsarten. Aus der Darstellung des Krankheitsverlaufes ist ersichtlich, daß es sich beim Fleckfieber im wesentlichen um die Symptome einer *schweren Allgemeininfektion des Körpers* handelt. Örtliche Komplikationen fehlen häufig ganz, und wenn sie auftreten, beruhen sie gewiß vielfach nur auf *sekundären Infektionen.* Wie bei jeder anderen schweren Allgemeinerkrankung können auch beim Fleckfieber *Otitis, Parotitis, Bronchopneumonien, Pleuritis, dysenterische Darmerkrankungen, Furunkel,*

P. T. Krankheitstag.
1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14.
180 41°
160 40°
140 39°
120 38°
100 37°
80 36°
60 35°
W.-F. negativ
W.-F. 1:600
W.-F. 1:1200
W.-F. 1:800
T
P
Exanthem

Abb. 9. Fieberverlauf bei schwerem Fleckfieber. W.-F. = WEIL-FELIXsche Reaktion.

Dekubitus, Nephritiden u. dgl. auftreten. Wichtig sind die auffallend häufigen *gangränösen Vorgänge* beim Fleckfieber, die diesem früher auch den Namen „Faulfieber" zugezogen haben. Es kann zu Gangrän der *Zehen* und *Füße* meistens beiderseits kommen. Unter heftigen Schmerzen und Zyanotischwerden beginnt dieser Vorgang zumeist kurz nach der Entfieberung. Auch Hautstellen am Rumpf, Ohren, Nase und Geschlechtsteilen oder zuweilen eine ganze Lunge können gangränös werden. Es läßt sich noch nicht sicher sagen, inwieweit hierbei neben primären Gefäßveränderungen auch sekundäre Einflüsse (Kälte, Druck) eine Rolle spielen.

Im allgemeinen ist das Krankheitsbild des Fleckfiebers ziemlich gleichmäßig. Große Verlaufsunterschiede (leichte und unausgeprägte Formen, oft ohne jedes Exanthem) sind nicht sehr häufig. Bemerkenswert ist nur, daß die Krankheit bei *Kindern* meist auffallend günstig und leicht verläuft. Oft schlafen die Kinder einfach über die Krankheit hinweg. — Von *Nachkrankheiten* sind anhaltende *Störungen der Ernährung* und *Blutbildung,* sowie *Erkrankungen des Nervensystems* (Lähmungen, polyneuritische Erkrankungen,

Neuralgien) zu erwähnen. Wir selbst beobachteten mehrere Fälle von Hemiplegie, die im Verlauf eines schweren Fleckfiebers eingetreten war. Vielleicht handelt es sich um Embolien einer Gehirnarterie, vielleicht um Enzephalitis.

Pathologische Anatomie. Der Sektionsbefund bietet makroskopisch wenig Besonderes. Die *Milz* ist nur in den Anfangsstadien der Krankheit vergrößert. Später wird sie bald wieder kleiner. Bei unseren Sektionen fanden wir sie fast nie wesentlich vergrößert. *Bronchitis* und *Bronchopneumonien* sind häufig. Die *Muskeln*, vor allem die Recti abdominis, sind wachsartig degeneriert. Blutungen an den zumeist auffallend trockenen serösen Häuten und im *Knochenmark* kommen vor.

Kennzeichnend für das Fleckfieber sind die mikroskopisch nachweisbaren *Veränderungen an den kleinen Blutgefäßen.* Der gleiche pathologisch-anatomische Vorgang spielt sich dabei an den kleinen Arterien der Haut, wie im Gehirn und in den verschiedensten sonstigen Organen ab. MUNK nennt daher das Fleckfieber „eine durch Infektion verursachte Gefäßerkrankung mit ubiquitärer Lokalisation der Krankheitsherde". Bei diesen Gefäßerkrankungen handelt es sich um eine *Nekrose der Gefäßwände der Arterien oder der Kapillaren.* In den veränderten Gefäßen bilden sich hyaline oder fein granulierte Thromben. An diese *endovaskulären* Veränderungen schließen sich unmittelbar *perivaskuläre* Entzündungsherde an, die aus großen adventitiellen gewucherten Zellen bestehen. Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen vermehren diese Zellinfiltrate, die in *Knötchenform* die Gefäße umgeben. In späteren Stadien machen diese perivaskulären Zellanhäufungen Bindegewebswucherungen Platz. Auf die gleiche Weise kommt es teilweise in den Gefäßen zu Endarteriitis obliterans. Diese Vorgänge spielen sich an den Gefäßen der *Haut*, wo sie zur Bildung der Roseolen führen, an den feinen Arterien der *Muskeln*, der *Nerven* und der *sonstigen Organe*, vor allem aber an den Gefäßen des *Gehirns* ab. Abkömmlinge der Gliazellen beteiligen sich hier an der Bildung der perivaskulären Zellanhäufungen. Diese Knötchen durchsetzen die ganze Hirnsubstanz; am dichtesten sind sie im *Hirnstamm*, *auf dem Boden des vierten Ventrikels* und in der *Medulla oblongata.* Sekundär werden die Ganglienzellen in der Umgebung dieser Knötchen schwer geschädigt. In diesen Knötchen wurden in Schnittpräparaten vom Gehirn Fleckfieberkranker mehrfach die Fleckfiebererreger, *Rickettsien*, gefunden. Alle die beschriebenen anatomischen Vorgänge lassen uns die Schwere des Krankheitsbildes beim Fleckfieber verstehen.

Diagnose. Zuweilen ist die klinische Unterscheidung des Fleckfiebers vom Unterleibstyphus eine Zeitlang schwierig. Zur Entscheidung dienen vor allem die folgenden Umstände: 1. Die *Art des Anfangs*, der beim Fleckfieber viel rascher (oft unter einem ausgesprochenen Schüttelfrost) erfolgt als gewöhnlich beim Unterleibstyphus. 2. Die beim Fleckfieber zumeist größere Heftigkeit und der frühzeitigere Eintritt der *Benommenheit* und der anderen *nervösen Störungen.* 3. Das *Exanthem*, das beim Unterleibstyphus niemals so ausgebreitet ist wie beim Fleckfieber und bei dem ersten nie wie bei jenem auch an Hand- und Fußrücken, an Handteller und Fußsohle auftritt, endlich beim Unterleibstyphus nur ganz ausnahmsweise petechial wird. 4. Die beim Fleckfieber viel stärker ausgesprochenen *Kreuz- und Gliederschmerzen*, verbunden mit einer gewissen Steifigkeit der meist an den Leib herangezogenen Beine. 5. Die für den Typhus abdominalis charakteristischen *Darmerscheinungen.* 6. Die *Leukozytose* beim Fleckfieber im Gegensatz zur *Leukopenie* beim Unterleibstyphus. 7. Bleibt trotzdem die Beurteilung zweifelhaft, so entscheidet schließlich die *Art der Abheilung der Krankheit*, die beim Unterleibstyphus später und langsamer (lytisch) eintritt als beim Fleckfieber, bei dem sie gewöhnlich spätestens bis zum 16. Krankheitstage und zwar in ziemlich kritischer Weise erfolgt.

Abgesehen von diesen *klinischen* Unterschieden wird aber natürlich die sicherste Unterscheidung vom Unterleibstyphus durch den Ausfall der WIDALschen Serumreaktion und durch den *bakteriologischen Blutbefund* ermöglicht. Für das Fleckfieber ist eine wichtige serologische Reaktion gefunden worden, die sogenannte WEIL-FELIXsche Reaktion. Sie besteht darin, daß ein gewisser aus dem Harn von Fleckfieberkranken gezüchteter Proteusstamm, X_{19} genannt, vom Blutserum der Fleckfieberkranken stark aggluti-

niert wird. Diese WEIL-FELIXsche Reaktion ist für das Fleckfieber *spezifisch.* Sie hat daher eine große diagnostische Bedeutung.

In den ersten Tagen der Erkrankung ist die WEIL-FELIXsche Reaktion *negativ.* Erst am Ende der ersten Woche wird sie positiv (1 : 100 ist beweisend) und steigt schnell bis zum Höchstwert, zumeist 1 : 3200. Nach der Entfieberung sinkt der Titer rasch vom Höchstwert ab, um dann allmählich abzunehmen. Die Theorie der WEIL-FELIXschen Reaktion ist noch nicht geklärt. Sie kann in dem Sinne gedeutet werden, daß der Fleckfiebererreger in Symbiose mit einer Proteusart lebt, die aber *nicht* der „Erreger des Fleckfiebers" ist. Von einzelnen Forschern wird jedoch angenommen, daß die X-Stämme in naher verwandtschaftlicher Beziehung(?) zu den Rickettsien stehen. Dann könnte die WEIL-FELIXsche Reaktion als eine spezifische durch das Virusantigen selbst ausgelöste Reaktion angesehen werden. Nicht nur für die Stellung der Frühdiagnose und namentlich für die Erkennung leichter und exanthemloser Fälle ist die WEIL-FELIXsche Reaktion von unschätzbarem Wert, sondern auch zur Ermittlung vorausgegangener, abgelaufener Fleckfiebererkrankungen. In der Regel kann sie noch nach 4 Monaten, in manchen Fällen noch nach 1—$1^1/_2$ Jahren festgestellt werden.

Für die Stellung der Diagnose bei undeutlichem Exanthem und vor allem in der Genesung leistet das DIETSCHsche *Phänomen* gute Dienste. Nach Anlegen einer Stauungsbinde an den Gliedmaßen treten die Roseolen deutlich wieder hervor. Bei schwach ausgebildeten Exanthemen gelingt es fast regelmäßig, bei mittelstarker Stauung mit einem Handtuch in der Zeit von 2—3 Minuten an der Haut der Gliedmaßen unzählige Petechien hervorzurufen, die die Zahl der vorher sichtbaren Roseolaflecken bei weitem übertreffen. — Später sind bei Rekonvaleszenten oft als Überreste des Exanthems kleine, scharf umgrenzte, braune Flecken an zarten, blassen Hautstellen sichtbar. Sie sind ebenfalls für die nachträgliche Diagnose verwendbar.

Auch die *histologische Untersuchung* von nicht zu oberflächlich exzidierten Fleckfieberroseolen besitzt bei ungeklärten Fällen einen hohen diagnostischen Wert. Wir finden dann darin die so ungemein charakteristischen, oben beschriebenen Gefäßknötchen. Mit Sicherheit ist bei der Sektion zweifelhafter Fälle die Diagnose aus dem Nachweis der oben beschriebenen mikroskopischen Herdchen an Schnitten aus der Medulla oblongata zu stellen.

Die **Prognose** richtet sich vorzugsweise nach dem Verhalten des Herzens und des Gefäßsystems und nach den nervösen Symptomen. Von Komplikationen werden am häufigsten Bronchopneumonien und ausgedehnte gangränöse Prozesse gefährlich. Besonders gefährdet sind ältere und fettleibige Leute, die zu Herzschwäche neigen. Die *Sterblichkeit* ist in den einzelnen Epidemien sehr verschieden. Sie beträgt zuweilen nur 6—7%, kann aber bis auf 20% steigen.

Therapie. Spezifische Mittel gegen das Fleckfieber gibt es nicht. Alle Versuche mit der Einspritzung von Rekonvaleszentenserum, Pferdeserum, steriler Milch, Quecksilberpräparaten u. a. haben keine eindeutigen Ergebnisse gehabt. Somit ist die Behandlung bis jetzt rein symptomatisch. Am meisten ist auch hier eine vernünftig geleitete *hydrotherapeutische Behandlung* imstande, die Schwere vieler Krankheitssymptome (Nerven- und Lungenerscheinungen) wesentlich zu mildern und manchen gefährlichen Komplikationen der Krankheit vorzubeugen. Die Bäder dürfen nicht zu kühl sein, ihre Temperatur kann 32—37° C betragen. Mit größter Aufmerksamkeit ist das Verhalten des *Herzens* und der *Gefäße* zu überwachen. *Kampfer, Cardiazol* und *Koffein* sind rechtzeitig anzuwenden. Bei delirierenden unruhigen Kranken können *Bromkalium* (2,0—3,0), *Veronal, Skopolamin, Pantopon, Morphium* u. dgl. günstig einwirken. Die Wichtigkeit einer *sorgsamen allgemeinen Krankenpflege* versteht sich von selbst. Besonders zu achten ist auf ausreichende, dem Zustand des Kranken an-

gepaßte Ernährung und auf genügende Flüssigkeitszufuhr, gegebenenfalls durch Tröpfcheneinlauf oder durch subkutane Kochsalzinfusionen.

Prophylaxe. Von *Schutzimpfungen* gegen Fleckfieber haben wir bisher keine guten Erfolge gesehen. Eine aktive Immunisierung soll sich dadurch erreichen lassen, daß man in steigenden Gaben mehrmals Blut injiziert, das Fleckfieberkranken während des Fieberstadiums entnommen, defibriniert und *zuverlässig inaktiviert* wurde. Eine andere Schutzimpfung bei Fleckfieber besteht in einer Vakzinierung mit Proteus X_{19}. ROCHA-LIMA wies 1919 auf eine aussichtsreiche Schutzimpfung gegen das Fleckfieber mit einem aus Fleckfieberläusen gewonnenen Impfstoff hin. Dieses Verfahren kommt nicht für Massenimpfungen, sondern nur für die Impfung besonders gefährdeter Personen in Betracht.

Die *Fleckfieberbekämpfung* hat zwei Hauptpunkte zu berücksichtigen: 1. Die Isolierung der Fleckfieberkranken und der Fleckfieberverdächtigen und 2. die möglichst sorgfältig durchgeführte Entlausung aller Gefährdeten. Wenn es irgend möglich ist, soll der Kranke schleunigst einem Spital überwiesen werden. Dort wird der Fleckfieberkranke vollkommen entlaust. Eine sichere Entlausung ist nur möglich, wenn vor einem Vollbad *alle* Körperhaare vollkommen entfernt worden sind. Dies kann nur durch Rasieren, noch besser durch Enthaarungspasten (Strontiumsulfidpaste), mit denen wir sehr gute Ergebnisse erzielten, geschehen. Alle abgelegten Kleidungsstücke werden in der 110° heißen Luft oder im strömenden Wasserdampf des Sterilisators bei *lockerer* Packung entlaust. Gegenstände, die trockener Hitze nicht ausgesetzt werden können, sind mit desinfizierenden Flüssigkeiten (5%iger Kresolseifen- oder Karbollösung) abzureiben. Sicherer ist es, wenn solche Gegenstände, Kleider, Wäsche, Lederzeug, in diesen Flüssigkeiten untergetaucht mindestens 1 Stunde verbleiben. Der von Läusen *vollkommen* befreite Fleckfieberkranke ist für seine Umgebung ungefährlich. Eine wichtige Vorsichtsmaßregel ist es, die Bettdecke eines Fleckfieberverdächtigen nie hochzuschlagen, sondern nur vorsichtig zurückzuschieben. Die warme Bettdecke ist der Lieblingssitz der Kleiderläuse. Selbstverständlich sollen Ärzte und Pflegepersonal, die mit verlausten Kranken zu tun haben, entsprechende Schutzkleidung (Überkleider von hellem, glattem Stoff und hohe Stiefel) tragen. Zimmer, Betten, Kleider eines Fleckfieberkranken sind von einem geprüften Desinfektor gründlich zu entlausen. Nach völligem Abdichten der betreffenden Räume wird ein Schwefelkohlenstoffgemisch, z. B. Salfarkose, darin verbrannt. Die Schwefeldämpfe müssen 6 Stunden lang einwirken. Blausäurevergasung, durch Vermischen verdünnter Schwefelsäure mit Cyannatrium entwickelt und bei ihrer großen Giftigkeit mit entsprechender Vorsicht angewandt, vernichtet die Läuse noch sicherer.

Viertes Kapitel.

Das Rückfallfieber (Febris recurrens).

Ätiologie. Die von GRIESINGER als *Febris recurrens* bezeichnete Krankheit mit ihrem eigentümlichen, anfallsweisen Verlauf war die erste Infektionskrankheit, bei der die pathogenen Mikroorganismen bekannt und durch ihren leicht möglichen Nachweis zur sicheren Diagnose des Leidens benutzt wurden. Im Jahre 1873 veröffentlichte OBERMEIER in Berlin die Entdeckung, daß sich im Blut der Rückfallfieberkranken zu gewissen Zeiten regelmäßig eigentümliche fadenförmige Mikroorganismen (*Spirochäten*) vorfinden.

In *Deutschland* ist das Rückfallfieber erst seit dem Jahre 1866 in epidemischer Ausbreitung aufgetreten. 1872 und 1873 herrschten in Breslau und Berlin größere Epidemien. Die letzte große Ausdehnung gewann die Krankheit in den Jahren 1879 und 1880, in denen sie sich über den größten Teil von West- und Mitteldeutschland ausbreitete und zu zahlreichen genauen Beobachtungen Anlaß gab. Befallen wurden fast nur Leute aus den ärmeren Bevölkerungsschichten, am meisten umherwandernde, arbeitslose Handwerker. In den unreinlichen Herbergen, die diesen Leuten als Obdach dienen, waren allenthalben die Hauptinfektionsherde der Krankheit nachweisbar. Jetzt kommen in Deutschland nur vereinzelte, aus den östlichen Grenzländern eingeschleppte Fälle vor. In Polen, Galizien, Rußland, auf der

ganzen Balkanhalbinsel, in der Türkei, in Griechenland, in Asien, Afrika und in einigen Ländern Amerikas hat das Rückfallfieber eine weite Verbreitung.

Wir unterscheiden drei Arten von Rückfallfieberspirochäten: 1. *die Spirochaeta (Spironema) Obermeieri*, der Erreger des europäischen R., 2. *Spirochaeta Duttoni*, Erreger des afrikanischen R., und 3. *Spirochaeta Novyi*, Erreger des amerikanischen R. Diese drei Spirochätenarten unterscheiden sich namentlich dadurch, daß Immunität gegen die afrikanische Spirochäte nicht gegen eine Infektion mit der amerikanischen oder europäischen schützt und umgekehrt. Weiterhin wird die europäische Art nur durch *Läuse*, vor allem *Kleiderläuse*, übertragen. *Wanzen* und *Flöhe* kommen unter natürlichen Verhältnissen sicher nicht, was früher fälschlich angenommen wurde, als Übermittler in Betracht. Das afrikanische Rückfallfieber wird, wie R. Koch gefunden hat, durch den Stich einer *Zecke* (Ornithodorus moubata) übertragen. Eine unmittelbare *Kontagiosität* der Krankheit fehlt ganz.

Im Leipziger Krankenhause, in dem in den Jahren 1879 und 1880 über 250 Rückfallfieberkranke behandelt wurden, deren Absonderung keineswegs streng durchgeführt werden konnte, ist keine einzige Ansteckung vorgekommen. In bulgarischen Lazaretten beobachtete Seyfarth während der Kriegsjahre 1916 bis 1918 mehr als 500 Rückfallfieberkranke. Obgleich diese Spitäler *von Wanzen wimmelten* und die Recurrenskranken nicht abgesondert wurden, kam niemals Übertragung auf Gesunde vor, da alle Kranken vor der Aufnahme sehr genau *entlaust* wurden.

Sicher ist es, daß die Krankheit durch unmittelbare *Impfung* mit dem Blut von Rückfallfieberkranken übertragen werden kann, wie von einem russischen Arzt durch Impfversuche an gesunden Menschen festgestellt worden ist. Wir sahen auf dem Balkan auch mehrere Fälle von „*Nagelfalzinfektion*". Krankenschwestern erkrankten, denen bei der Entnahme von Blut aus dem Ohrläppchen von Rückfallfieberkranken ein Blutstropfen auf den eigenen Fingernagel und in den Nagelfalz gekommen war. Wiederholt sind auch Ärzte bei Leichenöffnungen von an Rückfallfieber Gestorbenen angesteckt worden. Auf *Affen* kann die Krankheit leicht übergeimpft werden, ebenso auf Ratten und Mäuse. Impft man von Ratte zu Ratte jeden zweiten Tag weiter, so nimmt die Virulenz der Spirochäten sichtlich zu. Durch Injektion des Serums von Tieren, die die Krankheit überstanden haben, kann Immunität erzielt werden.

Verlauf und Symptome der Krankheit. Die *Inkubationsdauer* beim Recurrens beträgt etwa 5—8 Tage. Nur ausnahmsweise zeigen sich vor dem Ausbruch der Krankheit einige *leichte Prodromalerscheinungen.* In der Regel beginnt das Rückfallfieber *plötzlich* mit mehr oder weniger starkem *Frost* und sofort eintretendem, beträchtlichem *allgemeinen Krankheitsgefühl.* Heftiger Kopfschmerz, große Mattigkeit, Appetitlosigkeit und insbesondere starke *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern* stellen sich ein. Die *Temperatur* steigt rasch in die Höhe und erreicht schon am ersten oder zweiten Tage meist 41° und darüber. Die *Haut* ist heiß und trocken und nimmt gewöhnlich bald eine deutliche *schmutzig-gelbliche* Färbung an. *Herpes labialis* haben wir in Leipzig häufig beobachtet, in anderen Epidemien scheint er seltener gewesen zu sein. Die *Zunge* wird trocken, stark belegt. Zuweilen erfolgt *Erbrechen.* Der *Stuhl* ist angehalten, oder es besteht leichter Durchfall. Die *Milz* schwillt rasch an und erreicht meist eine noch beträchtlichere Größe als beim Fleckfieber und beim Typhus abdominalis. Die *Leber* zeigt ebenfalls eine geringe Schwellung. An den *Lungen* findet man zuweilen die Zeichen einer leichten, ausnahmsweise auch einer schweren Bronchitis. Der *Puls* ist stark beschleunigt. Schwere *Gehirnerscheinungen*, abgesehen von Teilnahmslosigkeit und leichter Benommenheit, kommen *selten* vor. Nur bei Trinkern

sahen wir einige Male ein Delirium tremens ausbrechen. Sehr charakteristisch ist, wie schon erwähnt, die auffallende *Hyperästhesie der Muskeln*, besonders in den Waden, gegen Druck.

Nachdem diese Erscheinungen unter anhaltendem, meist sehr hohem Fieber etwa 5—7 Tage gedauert haben, erfolgt unter reichlichem Schweiß ein *kritischer Abfall* der Temperatur. Damit tritt bald eine so erhebliche Besserung des Gesamtbefindens ein, daß die Kranken sich für völlig genesen halten und meist ungläubig die Prophezeiung des Arztes auf einen Rückfall des Leidens anhören. In vereinzelten Fällen bleibt es auch in der Tat bei *einem* Anfall; in der Regel tritt nach ungefähr einer Woche Pause ein *zweiter*, oft später noch ein *dritter*, selten sogar noch ein *vierter* und *fünfter Anfall* ein, bei denen sich stets die oben erwähnten Symptome in geringerer oder stärkerer Ausbildung wiederholen. Da das einzige sichere und regelmäßige Zeichen der wiederkehrenden Anfälle, der „*Relapse*" oder „*Rückfälle*", der neue Eintritt von Fieber ist, so besprechen wir ihre Eigentümlichkeiten am besten im Zusammen-

Abb. 10. Temperaturkurve bei unbehandeltem Rückfallfieber.

hang mit dem Fieberverlauf. Von den sonstigen Krankheitserscheinungen bleibt während der fieberfreien Zeit gewöhnlich nur eine deutliche Milzschwellung und nicht selten auch das eigentümlich blaßgelbliche Aussehen der Kranken bestehen.

Fieberverlauf (s. Abb. 10). Der Beginn des Fiebers im ersten Anfall ist, wie gesagt, fast immer plötzlich, so daß die Temperatur rasch (schon in wenigen Stunden) einen hohen Grad erreicht. Die Gesamtdauer des Fiebers beträgt am häufigsten 5—7 Tage, doch kommen nicht selten auch kürzer (nur 3—4) oder länger (9—12 Tage) dauernde Anfälle vor. Während dieser Zeit kann das Fieber eine ziemlich gleichmäßige Höhe einhalten, häufiger aber kommen starke Remissionen vor, die sich bis zu ausgebildeten *Pseudokrisen* steigern. Die Temperatur sinkt dann morgens bis zur Norm oder unter diese, so daß man glauben kann, die endgültige Entfieberung sei eingetreten. Am Abend steigt die Temperatur aber wieder bis zur früheren Höhe an. Diese Pseudokrisen kommen am häufigsten gegen Ende des Anfalls vor, zuweilen aber auch schon in den ersten Tagen des Anfalls. Die beim Rückfallfieber erreichten Temperaturhöhen sind in der Regel *sehr beträchtlich*. Temperaturen zwischen 41° und 41,5° werden oft beobachtet. Die höchste von uns beobachtete Temperatur betrug 42,2°. Zuweilen kommen aber auch Fälle mit niedrigerer Temperatur (zwischen 39,0° und 40,0°) vor. Die *Entfieberung* am Ende des Anfalls erfolgt zumeist *kritisch*, nur selten in

raschem, staffelförmigem Abfall. Da der Krise häufig eine besonders hohe letzte Abendsteigerung vorhergeht (Perturbatio critica), so ist der unter starkem Schweiß meist während der Nacht erfolgende kritische Temperaturabfall sehr bedeutend. Er kann 5—6° C betragen. Die Temperatur sinkt dabei fast stets *unter die Norm*, oft bis gegen 35° C; einmal sahen wir sogar einen Abfall bis auf 33,4°.

Auf den ersten Abfall folgt eine fieberfreie Pause (*Apyrexie*), deren Dauer im Mittel etwa 6—7 Tage beträgt, zuweilen weniger, häufig mehr. Die längste von uns beobachtete Dauer der Apyrexie betrug 17 Tage. Während dieser Zeit steigt die meist subnormal gefallene Temperatur zunächst wieder zur regelrechten Höhe an und verbleibt dann auf dieser. Nur ausnahmsweise treten auch jetzt noch kleine abendliche Steigerungen über 38,0° ein, entweder ohne nachweisbare Ursache oder von irgendeiner Komplikation (Otitis, Furunkel u. dgl.) abhängig. Dann erfolgt wiederum meist plötzlich in den Morgenstunden unter Frieren eine *neue Fiebersteigerung*, der Beginn des *zweiten Anfalls* (des ersten Relapses). Während diesem zeigt die Temperatur im ganzen die gleichen Eigentümlichkeiten wie im ersten Anfall. Gewöhnlich ist aber die Gesamtdauer des zweiten Anfalls 1—2 Tage kürzer als die des ersten. Auch das umgekehrte Verhalten kommt jedoch vor. Zu erwähnen ist noch, daß wir nicht selten einen oder zwei Tage vor dem eigentlichen Beginn des zweiten (ebenso des dritten) Anfalls bereits eine etwas höhere Abendsteigerung (auf etwa 38,5°) beobachteten.

Abb. 11. Rückfallfieberspirochäten im Blut.

In manchen Epidemien scheint das Rückfallfieber vorherrschend in je *zwei* Anfällen aufzutreten. In anderen erfolgt dagegen *zumeist* noch ein dritter Anfall. Dessen Dauer ist stets kürzer als die der beiden ersten Anfälle. Sie beträgt gewöhnlich 2—3 Tage; nur selten sahen wir das Fieber 4—6 Tage anhalten.

Ein *vierter* oder gar noch ein *fünfter* Anfall gehören zu den Ausnahmen. Treten sie aber doch auf, so bestehen sie nur in eintägigen Fiebersteigerungen. Je genauer und länger man bei Rückfallfieberkranken in der Rekonvaleszenz noch Temperaturmessungen vornimmt, um so häufiger wird man noch nach langer Zeit einzelne kleine Temperatursteigerungen nachweisen können, die wahrscheinlich meist die Bedeutung letzter unentwickelter Anfälle haben.

Verhalten der Spirochäten. Untersucht man einen dem Ohrläppchen entnommenen *frischen* Blutstropfen ohne jede weitere Beimengung, so sind die Spirochäten schon mit einem Trockensystem von 400—500facher Vergrößerung deutlich sichtbar. Das Sehen der Spirochäten erfordert freilich einige Übung. Häufig wird man durch kleine Stöße und Bewegungen der roten Blutkörperchen aufmerksam und sieht dann die zarten, schmalen, schraubenzieherförmig gekrümmten Fäden, die etwa die Länge von 3—6 Durchmessern roter Blutkörperchen haben (Abb. 11). Sie zeigen eine fast beständige, lebhaft schlängelnde Bewegung. Oft krümmt sich das ganze Fädchen zusammen, um sich dann wieder zu strecken. Die Spirochäten sieht man teils einzeln, teils zu Knäueln von 4—20 Stück ineinander verwickelt. Im fixierten und mit Giemsa-Lösung oder basischen Anilinfarben gefärbten Blutausstrich oder mit Hilfe des Burrischen Tuscheverfahrens können die Spirochäten gut sichtbar gemacht werden. Am zweckmäßigsten ist die „*dicke Tropfenmethode*“, da hier auch vereinzelte Spirochäten

nur schwer übersehen werden können: Ein auf einem Objektträger etwas ausgebreiteter, lufttrockener *Blutstropfen* wird *unfixiert* mit Giemsa-Lösung 1 Tropfen auf 1 ccm Aqua dest. 30 Minuten gefärbt, im Wasserbad vorsichtig schwenkend abgespült und angelehnt getrocknet. Die Gesamtzahl der im Gesichtsfeld sichtbaren Spirochäten ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden und steht in *keinem* unmittelbaren Verhältnis zu der Schwere der Erkrankung. Manchmal findet man erst nach langem Suchen vereinzelte Spirochäten, in anderen Fällen ist das Gesichtsfeld übersät.

Bemerkenswert ist die *Abhängigkeit des Auftretens der Spirochäten im Blut von den Fieberanfällen.* Nur selten und vereinzelt sind schon am ersten Tage des Anfalls Spirochäten im Blut zu finden. In den folgenden Tagen nimmt ihre Zahl zu. Kurz vor dem Ende des Anfalls, also vor der Krise, verschwinden sie meist ganz. Ob sie durch neu gebildete Antikörper des Blutserums, von den Leukozyten oder von Gewebszellen der Leber und Milz durch Phagozytose vernichtet werden, ist nicht sicher zu entscheiden. Die Überlebenden rufen jedesmal einen neuen Anfall hervor, bis alle Spirochäten aufgelöst sind. Sehr selten sind sie auch nach der Krise vereinzelt im Blut gefunden worden. In der Regel verschwinden aber die Spirochäten während der fieberfreien Pausen vollkommen aus dem strömenden Blut. Dagegen sind sie während der oben beschriebenen Rückfälle wieder im Blut zu finden. Das Vorhandensein von Spirochäten bei regelrecht gewordener Körpertemperatur macht also ein Wiederauftreten des Fiebers wahrscheinlich. Spirochäten werden nur im *Blut* und bei der Sektion in den inneren Organen gefunden (ausnahmsweise auch im Menstrualblut, im blutigen Harn, Auswurf usw.), niemals aber in den Sekreten des Körpers (Harn, Milch, Schweiß, Herpesbläscheninhalt). Bei manchen Erkrankungen, die mit meningitischen Erscheinungen verliefen, sind Spirochäten auch in der Lumbalflüssigkeit gefunden worden. Es kann wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß die in den einzelnen Anfällen auftretenden Spirochäten als *verschiedene Generationen* aufzufassen sind. Über die Art und den Ort ihrer Entwicklung wissen wir aber noch nichts. Während der letzten unausgeprägten Anfälle findet man, wenn überhaupt, nur ganz spärlich Spirochäten. Die künstliche Züchtung von Rückfallfieberspirochäten ist technisch schwierig. Sie ist jedoch vielen Untersuchern[1] gelungen. Man benutzt als Nährboden am besten völlig steril entnommenes, unverdünntes Kaninchen- oder Pferdeserum, dem als organisches Reduktionsmittel einige kleine Stückchen von gekochtem und sterilisiertem Hühnereiweiß zugesetzt werden.

Von allgemeinen *Blutbefunden* beim Rückfallfieber sind zu erwähnen: eine fast immer während des Fiebers nachweisbare *Vermehrung* der *neutrophilen polynukleären Leukozyten*, Vermehrung der Blutplättchen und endlich von Ponfick im Venenblut aufgefundene eigentümliche, ziemlich große, mit Fetttropfen durchsetzte Zellen, die angeblich aus der Milz stammen. Auch verfettete Endothelzellen sind im Blut gefunden worden.

Komplikationen sind beim Rückfallfieber selten. Oft handelt es sich um *Sekundärinfektionen.* Wichtig sind *schwere Augenerkrankungen*, namentlich *Iritis* und *Iridochorioiditis.* Ferner kommen zuweilen *Parotitis*, *Laryngitis* und *Bronchopneumonien* vor. Eine nicht seltene, manchmal gefährlich werdende Komplikation bildet heftiges und nur schwer zu stillendes *Nasenbluten.* Schwere *dysenterische Darmerscheinungen* wurden einige Male beobachtet. Verhältnismäßig häufig sieht man bei Unterernährten *Ödeme der Beine* ohne Albuminurie. Zuweilen tritt *akute hämorrhagische Nephritis* auf. — Mischinfektionen von Rückfall- und Fleckfieber (aber auch mit anderen Infektionskrankheiten, besonders *Paratyphus*) sind nicht selten. Vor allem wird oft Fleckfieber *nach* Recurrens beobachtet.

Verschiedene Formen des Verlaufes kommen, wie bei allen akuten Infektionskrankheiten, auch beim Rückfallfieber vor. Es gibt *leichte, unausgeprägte Erkrankungen*, bei denen die Zahl der Anfälle gering, die Dauer jedes Anfalls sehr kurz ist. Ferner sind Fälle beschrieben worden, die eine *malariaähnliche* Temperaturkurve gezeigt haben sollen.

Zu erwähnen ist ferner jene schwere Krankheitsform, die von Griesinger zuerst in Ägypten beobachtet und unter dem Namen des „*biliösen Typhoids*“ beschrieben worden ist. Das biliöse Typhoid tritt in durchaus ähnlichen Anfällen wie das Rückfallfieber auf. Das allgemeine Krankheitsbild ist aber viel schwerer: in der Regel treten starker *Ikterus*, schwere Nervenerscheinungen, Haut- und Schleimhautblutungen auf, und der Ausgang

ist häufig tödlich. Die Sektion ergibt in der stark vergrößerten Milz oft Infarkte und Abszesse, ferner zuweilen Leberabszesse, multiple Nierenabszesse u. a.

Da nach verschiedenen Angaben im Blut von Kranken mit „biliösem Typhoid" sich dieselben Spirochäten wie beim Rückfallfieber vorfinden, und da sogar durch Überimpfung von Blut eines Kranken mit biliösem Typhoid auf einen gesunden Menschen (!) ein gewöhnliches Rückfallfieber hervorgerufen worden sein soll, so werden beide Krankheiten für nahe verwandt gehalten. Möglicherweise handelt es sich beim biliösen Typhoid um eine Mischinfektion von *Rückfallfieber* und *Paratyphus*. Viele der früher unter diesem Namen beschriebenen Krankheitsbilder sind ferner der *Weilschen Krankheit* (s. u.) zuzurechnen.

Pathologische Anatomie. Die Hauptveränderungen finden sich in der *Milz*. Diese ist in allen Fällen vergrößert, weich und kann von Blutungen, anämisch-nekrotischen Herdchen, Infarkten und Abszessen durchsetzt sein. Die beiden letzten Veränderungen erhalten eine klinische Bedeutung dadurch, daß sie der Ausgangspunkt einer allgemeinen Peritonitis werden können. Die Milzfollikel sind oft durch Infiltration mit weißen Blutkörperchen gelb gefärbt, mitunter nekrotisch oder vereitert. Die Pulpa zeigt Zelldegenerationen sowie Zellwucherungen. Die *Leber* ist meist vergrößert und enthält kleine nekrotische Herde. Solche kommen auch im *Knochenmark* vor.

Sterben die Kranken während eines Anfalls, so sind die Spirochäten noch im Leichenblut nachzuweisen. Fast stets finden sich in Milz, Knochenmark, Leber, Pankreas, Nieren, Lungen und Herz ganze Knäuel von Spirochäten, und zwar liegen sie innerhalb der Blutgefäße oder phagozytisch aufgenommen in den Zellen des reticulo-endothelialen Apparates, besonders in den *Kupfferschen Sternzellen der Leber* und in den *Pulpazellen der Milz*. Wir konnten jedoch gut erhaltene Spirochäten auch außerhalb der Blutbahn *innerhalb* von Leberzellen und im Gehirnparenchym nachweisen. — In Gefangenenlagern auf dem Balkan haben wir mehrere Erkrankungen gesehen, bei denen trotz oft wiederholter Blutuntersuchungen mit „dicken Tropfen" zu Lebzeiten Spirochäten nicht gefunden wurden. Erst bei der Sektion konnten diese in „dicken Tropfen"-Präparaten aus Milzpulpa und Knochenmark nachgewiesen werden.

Die **Prognose** ist beim gewöhnlichen Rückfallfieber im ganzen günstig. In den letzten Epidemien vor dem Aufkommen der Salvarsantherapie betrug die Sterblichkeit meist nur 2—4%. Die vorgekommenen Todesfälle ließen sich zum Teil auf mangelhafte Pflege zurückführen. In den übrigen Fällen erfolgte der Tod durch Komplikationen (eitrige Peritonitis, die sich im Anschluß an den Durchbruch von Milzabszessen gebildet hatte, Bronchopneumonien u. a.). Doch gibt es auch Epidemien, die sich durch eine erschreckend hohe Sterblichkeit auszeichnen. Wir sahen 1916 bei einer erst spät erkannten Rückfallfieberepidemie in einer Gefangenenabteilung auf dem Balkan innerhalb 30 Tagen von 210 Mann 180 erkranken, von denen 137 starben.

Therapie. Die Behandlung des Rückfallfiebers war früher rein symptomatisch. Gute Pflege und zweckmäßige Ernährung der Kranken waren vollkommen ausreichend. Bei heftigen Muskelschmerzen verordnete man Einreibungen mit Chloroformöl.

Eine neue Zeit für die Therapie des Rückfallfiebers trat ein, nachdem IVERSEN die Mitteilung gemacht hatte, daß Injektionen des EHRLICHschen *Salvarsans* die Krankheit meist rasch zur vollständigen Heilung bringen. Seitdem ist wohl einwandfrei bewiesen, daß beim Rückfallfieber mittels des Arsenobenzols tatsächlich die Therapia sterilisans magna im Sinne EHRLICHS durchgeführt werden kann. Nach einer intravenösen Injektion von 0,45—0,6 Neosalvarsan während der Fieberzeit tritt zunächst meist ein Schüttelfrost mit Steigerung der nervösen Erscheinungen (infolge Auflösung zahlreicher Spirochäten?) ein. Nach 6—18 Stunden sinkt die Temperatur unter starkem Schweißausbruch, aber ohne Kollapserscheinungen, oft bis weit unter die Norm, und es erfolgt rasche *dauernde* Heilung der Krankheit. Nach unseren Erfahrungen konnte durch eine einmalige Injektion von 0,6 Neosalvarsan während des Fieberstadiums bei 97% der Kranken eine vollständige Heilung erzielt werden. Die Spirochäten ver-

schwanden aus dem Blut. Rückfälle traten nicht auf. Das Allgemeinbefinden hob sich überraschend schnell. Nur wenn Neosalvarsan unmittelbar vor dem spontanen Fieberabfall gegeben wurde, kam es mitunter zu Rückfällen. In solchen spät eingelieferten oder erkannten Fällen ist es besser, *am vierten oder fünften Tage des folgenden fieberfreien Intervalles* 0,6 Neosalvarsan zu geben, denn dann sind Rezidive sehr selten.

Fünftes Kapitel.

Die Bangsche Krankheit (Febris undulans bovina).

Seit dem Jahre 1924 hat man zuerst in Nordamerika, später in Nord- und Mitteleuropa, aber auch in Südafrika septische Erkrankungen beim Menschen beobachtet, die durch das *Bact. abortus Bang* hervorgerufen werden.

Ätiologie. Der Erreger dieser Krankheit, das *Bacterium abortus*, ein kleines, rundlich-ovales, kokkenähnliches, Gram-negatives Stäbchen, ist seit den Untersuchungen des dänischen Forschers B. Bang 1896 als Erreger des *seuchenhaften Verkalbens der Rinder* bekannt. Biologisch und kulturell ist er dem Erreger des Mittelmeerfiebers nahe verwandt (s. S. 57). Die durch das Bact. abortus verursachte Tierkrankheit ist in *Rinder*beständen sehr verbreitet. In Deutschland sind in manchen Gegenden 50—80% der *Kühe* latent infiziert. Auf Menschen wird das Bact. abortus durch *unmittelbaren Kontakt* mit kranken Kühen übertragen (Landwirte, Tierärzte, Fleischer). Am häufigsten wird die Krankheit durch *Trinken roher, ungekochter Milch* latent erkrankter Kühe, seltener durch den Genuß von daraus hergestellter *Sahne*, *Butter* und *Käse* hervorgerufen. Männer erkranken wesentlich häufiger als Frauen, während Infektionen bei Kindern nur vereinzelt beobachtet worden sind.

Eine Abart des Bact. abortus, der *Typus porcinus*, verursacht eine Erkrankung der *Schweine*. Dieser kann durch Genuß rohen, bakterienhaltigen *Schweineblutes* (Fleischer) oder durch *Kontaktinfektion* beim Berühren kranker Schweine oder des verseuchten Stalles auf Menschen übertragen werden.

Krankheitsverlauf und Symptome. Das Krankheitsbild der Bangschen Krankheit besteht in ausgeprägten Fällen mit starker Infektion in einem meist *sehr langwierigen*, bis zu $^1/_2$—1 Jahr andauernden *fieberhaften Zustand*, der sich oft aus einzelnen Fieberzeiten und fieberfreien Intervallen zusammensetzt. Die *Inkubationszeit* beträgt je nach der Widerstandskraft des Körpers und nach der Stärke der Infektion wenige Tage bis drei Wochen. Die Krankheit beginnt dann ziemlich akut, gelegentlich unter Schüttelfrost. Es folgt nun eine erste *Fieberwelle* von 1—5 Wochen mit remittierenden Temperaturen, deren Abfälle mit starken Schweißausbrüchen verbunden sind. Nach dem Abfallen des Fiebers tritt eine ganz oder fast ganz *fieberfreie Zwischenzeit* von etwa 10—14 Tagen ein, worauf eine zweite Fieberwelle beginnt. Solche Fieberzeiten mit dazwischenliegenden Pausen können sich mehrfach wiederholen, bis sie allmählich abklingen und schließlich ganz aufhören. Die Temperaturkurve erhält dadurch bei monatelanger Beobachtung ein *wellenförmiges, „undulierendes“* Aussehen. Bei sehr vielen Erkrankungen wird kein undulierendes, sondern mehr ein unregelmäßig remittierendes oder intermittierendes Fieber, gelegentlich eine Kontinua beobachtet. Das Fieber hält dabei mitunter nur wenige Tage an, am häufigsten dauert es 3—4 Wochen, gelegentlich aber auch 4—12—15 Monate. Trotz des hohen Fiebers *ist der Allgemeinzustand gewöhnlich auffallend wenig gestört*, auch sonst haben die Kranken wenig Beschwerden. Manche gehen trotz des Fiebers ihrer gewohnten

Arbeit nach, andere klagen nur über *Müdigkeit* und *Kopfschmerzen*, über *auffälliges Schwitzen* oder über *allgemeine Gliederschmerzen. Appetitlosigkeit, Verstopfung* oder *Durchfälle* sind nur gelegentlich vorhanden.

Im weiteren Verlauf der Krankheit treten lästige *Schweißausbrüche*, besonders nachts, mit großer Regelmäßigkeit auf. *Leber* und *Milz* sind deutlich vergrößert, oft entstehen beträchtliche *Splenomegalien*. Der *Puls* ist im Verhältnis zur Temperatur immer langsam. Es besteht *Leukopenie* und *relative Lymphozytose*, während *Erythrozyten* und *Hämoglobin* meist unverändert sind. *Dunkle Rötung der Mund- und Rachenschleimhaut*, sowie wiederholt aufflackernde *Bläschen- und Geschwürsbildungen in der Mundhöhle* sind häufig. Mehrfach beobachtet wurden ferner kleine *Hautblutungen* und *Neigung zu Nasen-* und selbst *zu Darmblutungen*. Seltener sind *flüchtige allgemeine* oder *roseoläre Exantheme. Pustulöse* oder *bullös-hämorrhagische Hautveränderungen*, besonders an den Armen, sind dagegen bei Hautinfektionen öfters beschrieben worden. *Schmerzhafte Gelenkschwellungen* sahen wir gelegentlich. Eine häufige Begleiterscheinung sind bei Männern *Entzündung der Geschlechtsorgane* durch Ansiedlung des Bact. abortus (*Orchitis, Epidydymitis, Prostatitis*). Dagegen sind beim Menschen *Fehl- und Frühgeburten* infolge Infektion mit Bact. abortus nur in vereinzelten Fällen sicher beobachtet worden.

Nach Überstehen der Krankheit kann die Genesung durch *lange anhaltende Neigung zu heftigen Schweißausbrüchen*, in seltenen Fällen auch durch *Wirbelerkrankungen* (*Spondylitis*) und dadurch bedingte *Neuralgien* verzögert werden. *Unausgeprägte* und *ungewöhnlich rasch abklingende Erkrankungen* sind sehr häufig.

Prognose. Die Krankheit verläuft verhältnismäßig gutartig. Die lange Dauer, die häufigen Rückfälle und die sich mitunter verzögernde Genesung machen das Leiden jedoch in schweren Fällen oft zu einer unangenehmen Geduldsprobe für den Kranken und für den Arzt. Vereinzelte Todesfälle wurden durch zufällige Komplikationen hervorgerufen.

Diagnose. Langanhaltendes Fieber bei verhältnismäßigem Wohlbefinden und bei fehlenden sonstigen Befunden muß an Bangsche Krankheit denken lassen. Der Verdacht wird verstärkt, wenn es sich um Tierärzte, Landwirte und Fleischer handelt, oder wenn die Kranken sonstwie mit Vieh in Berührung gekommen waren oder rohe, ungekochte Milch tranken. Gesichert wird die Diagnose lediglich durch die *bakteriologische Untersuchung*. Die *Züchtung des Erregers* aus dem Blut gelingt nur mit Hilfe besonderer, nicht ganz einfacher Verfahren. *Serologische Untersuchungen*, vor allem die *Agglutination* mit Reinkulturen des Bact. abortus klären die Diagnose. Der Agglutinationstiter kann bis über 1 : 1600 steigen. Agglutinationen unter 1 : 100 sind nicht beweisend. Mitunter werden die Serumreaktionen erst in der 2.—5. Krankheitswoche positiv. In ganz vereinzelten sicheren Fällen von Banginfektionen sind auch völlig negative Serumreaktionen beobachtet worden.

Auch die technisch umständliche *Komplementbindungsreaktion* mit Bangbazillen als Antigen, *Kutanreaktionen* mit abgetöteten Bakterien oder mit Bakterienfiltraten und intraperitoneales *Verimpfen* von Blut und Harn *auf Meerschweinchen* können diagnostisch herangezogen werden.

Therapie. Am aussichtsreichsten ist die Behandlung mit einer aus Bact. abortus hergestellten *Vakzine*, die in steigenden Gaben mit $^1/_2$ Million Keimen beginnend subkutan injiziert wird, und zwar in 2—3 tägigen Abständen, nachdem die örtliche und allgemeine Reaktion nach der vorhergehenden Injektion abgeklungen ist. Durch *Pyramidongaben* gelingt es oft das Fieber vorüber-

gehend zum Verschwinden zu bringen, ohne jedoch einen Einfluß auf den Krankheitsverlauf zu erzielen. Günstig sollen kleine *Neosalvarsangaben* bei gleichzeitiger Darreichung von *Natrium salicylicum* wirken. Ferner können *Trypaflavin-* oder *Urotropininjektionen* versucht werden.

Anhang.

Das Mittelmeerfieber (Febris undulans caprina).

(Maltafieber, Febris melitensis.)

Das Maltafieber — so genannt, weil es zuerst an den Soldaten der englischen Garnison in Malta genauer studiert wurde — ist in den Ländern am Mittelmeer (Griechenland, Italien, Spanien, Nordafrika, Türkei, Palästina, Inseln), aber auch in China, Indien, Zentral- und Südafrika, Mittelamerika u. a. ziemlich verbreitet.

Ätiologie. Der Erreger des Maltafiebers ist das von Bruce im Jahre 1887 in Malta entdeckte *Bacterium* (*Brucella*) *melitense*, das im Blut, in den inneren Organen und im Harn der Kranken regelmäßig gefunden und von dem Serum der Kranken stark agglutiniert wird. Die Krankheit kommt spontan bei *Ziegen* vor, und es ist nicht zweifelhaft, daß ihre Entstehung beim Menschen vor allem auf das Trinken von *ungekochter Ziegenmilch* zurückzuführen ist. Wird der Genuß von roher Ziegenmilch und von Ziegenkäse vollständig unterdrückt, so hören damit auch die Erkrankungen an Mittelmeerfieber auf. Andere Infektionswege (verunreinigte Nahrungsmittel, Kontaktinfektion, Fliegen, verschmutzte Wunden u. a.) kommen seltener in Betracht.

Das Verhältnis von Mittelmeerfieber zur Bangschen Krankheit ist noch nicht völlig geklärt worden. Wesentliche Unterschiede zwischen dem Bact. melitense und den Bangbakterien bestehen weder kulturell noch biologisch. Wahrscheinlich gehören Bact. melitense und Bact. abortus Bang einer Art (*Brucella*) an, die 3 Typen umfaßt: *T. caprinus*, *T. bovinus* und *T. porcinus*.

Das **Krankheitsbild** gleicht dem einer schweren, langdauernden Bangschen Krankheit. Der Fieberverlauf entspricht völlig der dort gegebenen Schilderung. Die kennzeichnende *wellenförmige* Temperaturkurve („*Febris undulans*") erstreckt sich zumeist über Monate und hält bei ausgeprägten Erkrankungen 1 bis $1^1/_2$ Jahre an. Im übrigen treten die gleichen Krankheitserscheinungen wie bei der Bangschen Krankheit, nur häufiger und schwerer, auf. Der erste Anfall kann unter schweren Allgemeinerscheinungen tödlich enden. Später kann die Krankheit durch allgemeine Entkräftung oder durch Komplikationen (Bronchopneumonien, Mischinfektionen) zum Tode führen. Im allgemeinen ist die Krankheit aber doch verhältnismäßig gutartig und endet meist mit Genesung. Von Nachkrankheiten sind namentlich heftige *Ischialgien* zu erwähnen. Zuweilen tritt das Mittelmeerfieber von vornherein in leichter Form auf.

Die **Diagnose** stützt sich neben dem allgemeinen Krankheitsverlauf auf die *Züchtung des Erregers* aus dem Blut, zuweilen auch aus dem Urin. Besonders während der Entfieberung werden die Bact. melitense oft in großen Mengen mit dem Urin ausgeschieden. Noch wichtiger ist die Untersuchung des zur Ausschaltung der Normalagglutinine auf 56° erhitzten Blutserums auf seine *Agglutinationsfähigkeit.*.

Die **Behandlung** ist im wesentlichen symptomatisch. Versuche mit einer *spezifischen Serumtherapie* und auch mit *Injektionen von Kulturen abgetöteter Bakterien* sind gemacht worden.

Sechstes Kapitel.

Der Scharlach (Scarlatina).

Mit der Schilderung des Scharlachs beginnen wir die Besprechung der gewöhnlich unter dem Namen der „*akuten Exantheme*" zusammengefaßten Infektionskrankheiten. Man rechnet außer dem *Scharlach* hierzu noch die *Masern, Röteln*, die *vierte Krankheit* (*Rubeola scarlatinosa*), das *Exanthema subitum*, das *Erythema infectiosum*, die *Pocken* und *Varizellen*. Das Gemeinschaftliche dieser Krankheiten liegt darin, daß bei ihnen allen ein sehr charakteristischer *Hautausschlag* zur Entwicklung gelangt, dessen klinische Bedeutung an sich in den meisten Fällen zwar gering ist, der aber bei seinem die einzelnen

Krankheiten durchaus kennzeichnenden Aussehen wesentlich zu ihrer Diagnose benutzt wird. Alle akuten Exantheme, mit Ausnahme der *Pocken*, zeigen noch insofern eine besondere Zusammengehörigkeit, als die genannten Krankheiten vorzugsweise bei *Kindern* vorkommen.

Ätiologie. Die Infektion mit dem spezifischen, bisher noch unbekannten Scharlacherreger erfolgt wohl immer auf dem Wege der Ansteckung; der Scharlach ist eine in hohem Grade *kontagiöse Krankheit.* Schon ein einmaliger kurzer Aufenthalt in der Nähe eines Scharlachkranken kann zur Ansteckung genügen, und ebenso unterliegt es keinem Zweifel, daß die Krankheit auch durch Gegenstände, mit denen ein Kranker in Berührung kam, übertragen werden kann, so namentlich durch Wäsche, Kleider, Möbel, Spielzeug u. dgl. Personen, die mit Scharlachkranken verkehrt haben, können die Übertragung vermitteln, ohne selbst zu erkranken. Wiederholt hat man auch an die Möglichkeit einer Verbreitung des Scharlacherregers durch Milch und andere Nahrungsmittel gedacht.

Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, daß der Scharlacherreger äußerst widerstandsfähig ist und seine Ansteckungsfähigkeit monatelang bewahren kann („*Tenazität*“ des Scharlachkontagiums). Hieraus ergibt sich, wie schwierig, ja oft unmöglich es in dem einzelnen Falle sein kann, die Quelle der Ansteckung nachzuweisen. Die Ansteckungsfähigkeit der Scharlachkranken dauert sicher bis zur Beendigung der Hautabschuppung, vielleicht sogar noch länger.

Die nähere Art der Ansteckung ist uns, ebenso wie der spezifische Erreger des Scharlachs selbst, noch nicht bekannt. Die Eintrittspforte bildet wahrscheinlich in der Regel *der lymphatische Rachenring. Mund-, Nasenhöhle* und *Rachenorgane* sind vermutlich der gewöhnliche Sitz der Scharlacherreger. Alle bisherigen Angaben über den Befund von angeblich *spezifischen Erregern* (*Kokken, Bazillen, Protozoen*, vgl. DI CRISTINA, CARONIA und SINDONI usw.) sind zweifelhaft. Daß aber die Erreger des Scharlachs im *Blut* und im *Inhalt der Miliariabläschen*, vor allem im *Nasen- und Rachenschleim* und im *Tonsillenbelag* von Scharlachkranken enthalten sein müssen, geht daraus hervor, daß ein künstliches Hervorrufen der Krankheit bei Gesunden durch Impfung mit den genannten Flüssigkeiten wiederholt gelungen ist. Auf *Affen* läßt sich die Krankheit durch zweckmäßige Einverleibung virulenten Materials von Scharlachkranken übertragen. Bei solchen infizierten Tieren kann man ebenso wie bei Scharlachkranken in den Tonsillen und in den inneren Organen Chlamydozoeneinschlüsse finden, deren Bedeutung jedoch noch nicht klar ist. Möglicherweise haben wir es beim Scharlach mit einem *filtrierbaren Virus* zu tun.

Sehr eigentümlich ist die Neigung des Scharlacherregers zur *Symbiose mit Streptokokken.* Diese sind für die Bösartigkeit des Scharlachs, vor allem für viele Sekundärerscheinungen und Komplikationen, verantwortlich zu machen. Nicht wenige Forscher halten die Streptokokken überhaupt für die Erreger der Scharlacherkrankung. Dagegen sprechen aber zur Zeit noch manche Gründe. In erster Linie müßte nachgewiesen werden, daß Streptokokken, die von Scharlachkranken in Reinkultur gezüchtet wurden, bei Überimpfung auf Gesunde das Krankheitsbild des Scharlachs hervorrufen können. Dies soll amerikanischen Forschern gelungen sein, doch muß eine Bestätigung dieser wichtigen Versuche erst noch abgewartet werden.

Nach der amerikanischen Schule ist der Scharlach eine *toxisch-bakterielle* Erkrankung, durch *hämolytische Streptokokken* als *alleinige* Erreger hervorgerufen. DOCHEZ, G. F. DICK und G. H. DICK zeigten, daß Reinkulturen solcher Streptokokken — aus dem Rachen-

schleim Scharlachkranker gewonnen —, scharlachempfänglichen Gesunden in die Tonsillen injiziert, *Scharlach* hervorrufen. Berkefeldfiltrate von Reinkulturen dieser Streptokokken enthalten lösliche *Scharlachtoxine.* Scharlachempfängliche sollen auch nach Injektion dieses Filtrats in die Tonsillen an Scharlach erkrankt sein.

In kleinsten Mengen angewandt, soll dieses Scharlachtoxin entsprechend der SCHICK-schen Diphtheriereaktion ein *zuverlässiger Nachweis der Immunität und Empfänglichkeit für Scharlach* sein („*Dicksche Probe*"): 0,1 ccm einer 1 ‰igen Lösung dieses Filtrats intrakutan injiziert ruft bei *Scharlachempfänglichen* oder bei *Scharlachkranken im Frühstadium* nach 24 Stunden eine bald verschwindende örtliche Rötung und Schwellung hervor. Bei Scharlachrekonvaleszenten und bei Menschen, die Scharlach durchgemacht haben, oder die für Scharlach unempfindlich sind, fällt die Reaktion *negativ* aus.

Die *Disposition* zur Erkrankung an Scharlach ist entschieden weniger allgemein verbreitet als z. B. die Empfänglichkeit für die Masern- oder Pockenerkrankung. In Familien mit mehreren Kindern erkranken häufig, auch bei gleicher Gelegenheit zur Infektion für alle Kinder, nur einige, während die anderen gesund bleiben. Mit zunehmendem *Lebensalter* nimmt die Disposition zur Erkrankung wesentlich ab, obwohl vereinzelte Scharlachfälle auch bei Erwachsenen vorkommen. Die meisten Fälle betreffen Kinder von 2—10 Jahren. Im ersten Lebensjahre ist Scharlach selten. Wichtig ist die namentlich in chirurgischen Kliniken gemachte Beobachtung, daß Kinder mit *frischen Verletzungen* oder mit *Operationswunden* besonders leicht an Scharlach erkranken. Eine ähnliche Bedeutung hat wahrscheinlich auch die schon lange bekannte Tatsache, daß *Wöchnerinnen* eine verhältnismäßig große Disposition zur Erkrankung an Scharlach besitzen[1]). Es gibt zweifellos Fälle, wo der Scharlacherreger nicht von den *Tonsillen*, sondern von *Verletzungen der äußeren Haut* (Wunden, Verbrennungen, Plazentarwunden, Dammrissen usw.) aus in den Körper eindringt (*Wundscharlach*).

In der Regel befällt die Krankheit den Menschen nur *einmal*, so daß also nach dem Überstehen der Krankheit meist eine Immunität für das ganze Leben zurückbleibt. Einzelne Ausnahmen von dieser Regel kommen freilich vor.

Der Scharlach ist jetzt über die ganze Erde ausgebreitet. Bei uns in Deutschland kommen in größeren Städten sporadische Fälle fast immer vor, während zeitweise, besonders im Herbst, an einzelnen Orten mehr oder weniger ausgebreitete *Epidemien* auftreten. Wie die Epidemien vieler anderer Infektionskrankheiten, so unterscheiden sich auch die einzelnen Scharlachepidemien voneinander nicht unbeträchtlich durch den allgemeinen Krankheitscharakter, vor allem durch die vorwiegende Leichtigkeit oder Bösartigkeit der Erkrankungen, durch die Häufigkeit gewisser Komplikationen (Nephritis) u. a.

Krankheitsverlauf und Symptome. Das *Inkubationsstadium* des Scharlachs ist nicht genau bekannt. Viele Beobachtungen scheinen für eine kurze Inkubationszeit von 1—4 Tagen zu sprechen, doch hat das Inkubationsstadium manchmal auch eine etwas längere Dauer (4—7 Tage). Ausgesprochene Prodromalerscheinungen während dieser Zeit fehlen fast stets. Die Krankheit beginnt ziemlich *plötzlich*, und zwar sind die sehr charakteristischen Anfangserscheinungen: *Fieber* mit allgemeinem *Krankheitsgefühl* und *Kopfweh*, *Halsschmerzen* und *Erbrechen*. Das Fieber wird zuweilen durch starkes Frieren eingeleitet. Der Schluckschmerz hängt von der sich entwickelnden *Scharlachangina* ab. Oft ist schon ein Tonsillenbelag und ein am weichen Gaumen beginnendes *Enanthem*, rote Fleckchen und Streifen,

[1]) Hierbei muß aber bemerkt werden, daß gerade bei Erkrankungen der Wöchnerinnen früher häufig Verwechslungen zwischen echtem Scharlach und septischen Erkrankungen (s. Kapitel 23) vorgekommen sind.

zu sehen. Das häufige *Erbrechen* ist ein toxisches Symptom, ebenso die *Kopfschmerzen.* In schweren Fällen treten von Anfang an auch andere ausgesprochene *Gehirnerscheinungen* auf (unruhiger Schlaf, Delirien, Benommenheit, bei kleineren Kindern zuweilen auch ein Krampfanfall).

Gewöhnlich schon gegen Ende des ersten oder am zweiten Krankheitstage tritt das kennzeichnende *Scharlachexanthem* hervor, zuerst am Hals, auf der Brust und am Rücken, bald aber fast die ganze Haut des Körpers einnehmend. Das Exanthem (s. Tafel I) besteht anfangs aus zahllosen, dichtstehenden, *kleinen roten Punkten,* die sehr bald durch ein allgemeines, stark „scharlachrotes“ *Erythem* verbunden werden. Die kleinen, etwas erhabenen Punkte entsprechen fast immer den geschwollenen Haarfollikeln. Die gleichmäßige Röte ist durch eine hochgradige Hyperämie der Haut bedingt, die auf Druck vollständig verschwindet. Dabei bemerkt man dann oft einen leicht gelblichen (ikterischen) Farbton der Haut. Die Haut im ganzen erscheint zuweilen leicht geschwollen und verdickt. Die lebhafteste Rötung zeigt gewöhnlich der Rücken. Im *Gesicht* bleiben fast immer *Mundgegend, Lippen* und *Kinn* vom Ausschlag frei. Das *blasse „Kinn-Munddreieck“*, die *„zirkumorale Blässe“*, bildet oft einen sehr auffallenden und charakteristischen Gegensatz zu den lebhaft geröteten Wangen. Macht man mit irgendeinem stumpfen Gegenstand Striche auf der von dem Exanthem befallenen Haut, so entstehen nach kurzer Zeit durch Kontraktion der Gefäße entsprechende *weiße Streifen.* Man kann so auf den Rücken der Kranken ganze Bilder oder Buchstaben hinmalen. Übrigens ist dieses Verhalten keineswegs dem Scharlacherythem ausschließlich eigentümlich, sondern kommt bei anderen Erythemen in gleicher Weise vor. Auch typische *Hautblutungen* kann man bei Scharlachkranken künstlich erzeugen. Dieses RUMPEL-LEEDEsche *Phänomen* sowie das von SCHULTZ und CHARLTON beschriebene Auslöschphänomen werden S. 70 besprochen.

Der Ausschlag bleibt etwa 3—4 Tage in voller Blüte bestehen und nimmt in der ersten Zeit an Lebhaftigkeit noch etwas zu. Bei Licht erscheint er häufig noch röter als am Tage. Während dieser Zeit dauern die schweren Allgemeinerscheinungen, das *Fieber,* die meist auffallend *hohe Pulsfrequenz,* die *Kopfsymptome* und die *anginösen Beschwerden* fort. Die *Milz* ist häufig etwas, aber nur selten besonders stark geschwollen. Dann fängt das Exanthem an abzublassen, das Fieber hört allmählich in *lytischer* Weise auf, das Allgemeinbefinden und die Schlingbeschwerden bessern sich, und am Ende der ersten oder beim Beginn der zweiten Krankheitswoche treten in den regelrecht verlaufenden Fällen die Kranken in die volle Rekonvaleszenz ein. Mit dem Verschwinden des Exanthems beginnt gewöhnlich auch die kennzeichnende, in *großen Lamellen* stattfindende *Abschuppung der Epidermis.* Namentlich an den Händen und Füßen ist die Abschuppung am ausgesprochensten, und häufig ist es eine Lieblingsbeschäftigung der kleinen Rekonvaleszenten, sich selbst die Epidermis in größeren oder kleineren Fetzen abzuziehen (s. Abb. 13 und 14).

Nur in den wenigsten Fällen ist jedoch die Krankheit mit dem Abblassen des Exanthems und dem Temperaturabfall völlig überwunden. Auch bei den scheinbar leichtesten und gutartigsten Fällen kann die Rekonvaleszenz von einem *„zweiten Kranksein“*, von den *Nachkrankheiten* des Scharlachs, unterbrochen werden. In der 3. bis 4. Krankheitswoche, zumeist in der Zeit vom 15. bis 22. Tage nach Krankheitsbeginn, kann die Temperatur von neuem ansteigen, am häufigsten mit gleichzeitiger beträchtlicher *Anschwellung der Lymphknoten* (*Lymphadenitis*). Erneut treten mitunter auch schwere entzündliche *Rachenveränderungen* auf. Es kann zu *eitrigen Mittelohrentzündungen,*

zu verschiedenartigen *Erythemen* und auch zu dem gefürchteten, durch nichts mit Sicherheit zu verhütenden Eintritt der *Scharlachnephritis* kommen.

An diesen allgemeinen Überblick des Krankheitsverlaufes schließen wir die *Besprechung der einzelnen allgemeinen und örtlichen Symptome und der Nachkrankheiten* an, wobei sich die Mannigfaltigkeit der klinischen Erscheinungen, die der Scharlach darbietet, und die Vielgestaltigkeit der Komplikationen ergeben wird.

1. Fieber (s. Abb. 12). Wenn auch in einzelnen *unausgeprägten* Erkrankungen Temperatursteigerungen ganz oder fast ganz fehlen, so sind doch alle irgend erheblichen Scharlachfälle mit hohem Fieber verbunden. Nur ausnahmsweise beobachtet man schwere Scharlacherkrankungen, bei denen die Körperwärme nur in geringem Grade erhöht ist. In der Regel steigt die Temperatur, entsprechend dem plötzlichen Anfang der Krankheitserscheinungen überhaupt, gleich am ersten Krankheitstage rasch in die Höhe, etwa auf 40—40,5°, erfährt am zweiten Tage häufig noch eine etwas höhere Steigerung, um dann, mit meist nur geringen Schwankungen, während des ganzen Blütestadiums des Exanthems anzudauern. Temperaturen von 40,5—41° werden während dieser Zeit nicht selten beobachtet. Mit dem Abblassen des Ausschlags und dem Nachlassen der übrigen Krankheitserscheinungen tritt die Entfieberung ein, nur selten, namentlich in leichten Fällen, in Form einer Krise, fast immer in sich hinziehender *lytischer Weise.* Ein Andauern des Fiebers bis in die zweite Krankheitswoche hinein ist stets von nachweisbaren Komplikationen abhängig, am häufigsten von einer fortdauernden schweren Angina oder von eingetretenen entzündlichen Veränderungen der Halslymphknoten. Ein *Wiederansteigen der Temperatur* in der 3. oder 4. Krankheitswoche begleitet die oben erwähnten, für das „zweite Kranksein" typischen Nachkrankheiten. Mitunter kann sogar nach einem abermaligen fieberfreien Intervall ein *dritter Anstieg der Temperatur* und eine Wiederholung der genannten Komplikationen oder ein Erkranken anderer Organe beobachtet werden.

Abb. 12. Temperaturkurve bei Scharlach.

2. Rachenteile. Veränderungen des Rachens bilden die beim Scharlach am regelmäßigsten vorkommende örtliche Erkrankung, deren Form und Stärke jedoch äußerst verschieden sein kann. Die leichteste Form ist die *Scharlachangina*, eine einfach *katarrhalische, erythematöse Mandelentzündung*, bei der eine meist sehr lebhafte und oft deutlich punktförmige Rötung des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und mitunter auch der Schleimhaut des harten Gaumens besteht, oft verbunden mit einer deutlich sichtbaren Schwellung der kleinen Lymphfollikel. Zuweilen treten auch kleine Blutungen in der Schleimhaut auf. In anderen Fällen ist die Scharlachangina von vornherein mit einer stärkeren Schwellung der betroffenen Teile, insbesondere der Tonsillen, verbunden. Nicht selten bilden sich kleine gelbliche Pfröpfe in den Lakunen oder die oberflächlichen Teile der Tonsillen werden *nekrotisch* und stoßen sich mit Hinterlassung kleinerer oder tieferer Gewebsverluste ab.

Die *schweren nekrotisierenden Entzündungen der Tonsillen* und des weichen Gaumens, die *nekrotisierenden Scharlachanginen*, wurden früher als „*Scharlachdiphtherie*" bezeichnet. Sie entwickeln sich gewöhnlich auf dem Boden einer vorhergehenden einfachen Scharlachangina am 3. bis 5. Krankheitstage, können aber auch, ebenso wie andere schwere komplizierende Rachenveränderungen, *Tonsillarabszesse* und *Peritonsillarabszesse*, erst während des zweiten Krankseins in der 2. und 3. Krankheitswoche in Erscheinung treten. Sowohl auf den Mandeln als auch auf den Gaumenbögen und am Zäpfchen entstehen weißliche, mißfarbene Flecke, die sich rasch vergrößern und zu einer Nekrose des Schleimhautgewebes führen. Richtige *Gangräneszierungen* der Tonsillen können die Folgen sein (s. Abb. 2 auf Tafel IV). Bei der Losstoßung des nekrotischen Gewebes kann es zu tiefen Gewebsverlusten kommen. Zuweilen treten schwere Blutungen auf.

Mikroskopisch handelt es sich um eine *Nekrose* der Schleimhaut, um eine „verschorfende" Entzündung mit Bildung eines dichten, mit Leukozyten durchsetzten fibrinösen Exsudats auf dem abgestorbenen Gewebe. Durch einen Leukozytenwall sind ferner die nekrotischen Teile von dem gesunden Gewebe abgegrenzt. Im erkrankten Gewebe finden sich reichlich Kokkenhaufen, die sich kulturell als Streptokokken erweisen.

Besonders charakteristisch für die schwere nekrotisierende Scharlachangina ist, von den sehr rasch tödlich endenden Fällen abgesehen, die fast regelmäßig sich einstellende sehr beträchtliche *Anschwellung der Halslymphknoten*. Zwar vergrößern sich diese in mäßigem Grade auch meist bei den leichten Formen der Scharlachangina, selten erreicht jedoch die Schwellung hierbei einen solchen Grad wie bei der nekrotisierenden Scharlachangina. Bei dieser findet man oft nicht nur die Lymphknoten selbst, sondern auch das umgebende Bindegewebe entzündlich-ödematös infiltriert, so daß bei schweren Erkrankungen fast die ganze Halsgegend und der Boden der Mundhöhle eine pralle, meist sehr schmerzhafte Schwellung zeigen. In den schlimmsten Fällen entwickeln sich hieraus *Halsphlegmonen* und *Abszeßbildungen*, die zu verhängnisvollen weiteren Komplikationen führen können.

Fast immer verbindet sich die nekrotisierende Scharlachangina mit einer gleichzeitigen starken *Stomatitis* und sehr häufig auch mit einer schweren *eitrigen* oder *nekrotisierenden Entzündung der Nasenschleimhaut*, während ein Fortschreiten der Erkrankung auf den *Kehlkopf* nur *ausnahmsweise* vorkommt (s. u.). An den Nasenflügeln und an den Mundwinkeln bilden sich nicht selten oberflächliche Geschwüre.

Die Beeinflussung des Gesamtbefindens der Kranken durch die schwere nekrotisierende Halserkrankung ist stets beträchtlich. Abgesehen von den starken örtlichen Beschwerden besteht oft ein *schwerer septischer Allgemeinzustand*. Namentlich treten meist rasch bedenkliche Zeichen von *Herzschwäche* (sehr frequenter, kleiner Puls) ein. Das anfangs vielleicht schon im Abfall begriffene Fieber steigt von neuem und hält dauernd an mit unregelmäßigen Schwankungen. Dazu kommt, daß die mit der nekrotisierenden Scharlachangina verbundenen Scharlachfälle häufig gleichzeitig auch *andere schwere septische Komplikationen* zeigen (multiple Gelenkentzündungen, einfache oder eitrige Entzündungen der serösen Häute, Nephritis u. dgl.). Manche Erkrankungen enden in wenigen Tagen tödlich, während andere einen mehr schleichenden Verlauf nehmen, so daß noch nach mehreren Wochen der Tod durch allgemeine Schwäche oder unter septischen Erscheinungen eintreten kann.

Was die allgemein-pathogenetische Auffassung der scarlatinösen Rachenveränderungen betrifft, so gehören die einfachen Formen der Angina wohl unzweifelhaft zu der Scharlacherkrankung, d. h. sind unmittelbare Folgen der Scharlachinfektion selbst. Von den schweren nekrotisierenden

Scharlachexanthem.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

Formen der Angina ist es dagegen sicher, daß sie nicht unmittelbar von dem Scharlacherreger selbst abhängen, sondern durch *sekundäre, auf dem Boden der primären Scharlachangina entstehende Infektionen* hervorgerufen werden. Vor allem sind es *Streptokokken*, welche die schweren nekrotisierenden Schleimhauterkrankungen sowie auch die sekundären Lymphknoten- und sonstigen septischen Komplikationen bedingen. In fast allen *schweren* Fällen können die Streptokokken auch im *Blut* nachgewiesen werden.

Außer diesen diphtherieähnlichen nekrotisierenden Scharlachanginen kommt nicht selten beim Scharlach als Komplikation auch *echte Diphtherie* mit allen ihren Folgeerscheinungen (Kehlkopfstenose usw.) vor. Sie entwickelt sich am häufigsten ebenfalls etwa zwischen dem 3. und 5. Krankheitstage. In manchen Fällen kann ein geübtes Auge schon durch das Aussehen die weißlich-glänzenden, zusammenhängenden Diphtheriemembranen von den schmutzig-gelblichen, schmierigen Belägen der nekrotisierenden Angina unterscheiden. Eine sichere Diagnose ermöglicht aber erst die bakteriologische Untersuchung durch den Nachweis echter *Diphtheriebazillen* in den Belägen. ROLLY gibt die Häufigkeit der Komplikation mit echter Dipththerie auf 5,6% an, die Sterblichkeit dabei auf 33%.

3. An die Besprechung der scarlatinösen Rachenerkrankung reiht sich die Besprechung der Erkrankung gewisser *Nachbarorgane* an, weil deren Befallenwerden zum größten Teil als eine *Folge unmittelbarer Fortpflanzung* oder *Übertragung des entzündlichen Vorganges vom Rachen her* angesehen werden muß.

Die *Stomatitis* haben wir bereits erwähnt, ebenso die in schweren Fällen von Scharlach fast stets vorhandene *Entzündung der Nasenschleimhaut.* Auch die *Nebenhöhlen der Nase* werden sehr oft befallen. Wohl die Hälfte aller Nebenhöhlenerkrankungen der ersten 10 Lebensjahre sind durch Scharlach bedingt. Kieferhöhlen und Siebbeinzellen werden am häufigsten betroffen. Hochgradiges Ödem und starke Druckempfindlichkeit über den erkrankten Nebenhöhlen zeigen schwerere Erkrankungen an. Viel seltener entsteht, höchstwahrscheinlich infolge unmittelbarer Übertragung, eine *eitrige Conjunctivitis.* Auch *Parotitis* wird mitunter in schweren Fällen beobachtet.

Eine besondere Erwähnung verdient noch das Verhalten der *Zunge* beim Scharlach. Nachdem sich der anfängliche Belag abgestoßen hat, erscheint die Zunge oft in kennzeichnender Weise gleichmäßig gerötet und mit kleinen Erhabenheiten, den geschwollenen Papillen, besetzt (*Scharlachzunge, Himbeerzunge*). Sie ist dabei zumeist auffallend trocken.

Die *Anschwellung der Halslymphknoten*, die in ihrer Ausdehnung der Schwere der Rachenerkrankung meist, aber durchaus nicht immer parallel geht, war bereits S. 62 besprochen worden. Zur Zeit des Exanthems ist nicht nur eine *örtliche*, sondern auch eine *allgemeine mäßige Schwellung der Lymphknoten* (Nacken-, Achselhöhlen-, Inguinallymphknoten) in der Regel vorhanden. Nach völligem Abklingen dieser Erscheinungen kommt es recht häufig während des zweiten Kranksеins, meist unter erneutem Temperaturanstieg, bei nicht allzusehr gestörtem Allgemeinbefinden zu einer abermaligen einseitigen oder doppelseitigen *Lymphadenitis* der Hals- und Nackendrüsen, seltener anderer Lymphknotengruppen. Die derben, schmerzhaften Tumoren bleiben mehrere Tage, aber auch 1—2 Wochen bestehen, ehe eine Rückbildung eintritt. Eitrige Einschmelzungen, Abszedierungen und phlegmonöse Infiltrationen am Hals können sich anschließen.

Besonders wichtig ist die *scarlatinöse Mittelohrentzündung*, weil sie mitunter zu dauernden schweren Funktionsstörungen führt. Sie tritt am häufig-

sten als „zweites Kranksein" in der 2. und 3. Krankheitswoche auf, meist unter erneutem Ansteigen des Fiebers, verbunden mit Ohrenschmerzen, Schmerzhaftigkeit des Warzenfortsatzes, Ohrensausen und Schwerhörigkeit, zuweilen einseitig, nicht selten doppelseitig. Da gerade bei schweren Scharlachfällen die Schmerzhaftigkeit und die Schwerhörigkeit nicht sehr hervortreten, so kann die Ohrenerkrankung leicht übersehen werden, bis Perforation des Trommelfells und eitriger, übelriechender Ausfluß aus dem Ohr eintritt. Es gibt *gutartige,* rasch heilende Formen, die der gewöhnlichen akuten Otitis media bei anderen Infektionskrankheiten entsprechen, und *bösartige* Formen, die spezifische *nekrotisierende Scharlachotitis,* wobei es in wenigen Tagen zur Zerstörung der Gehörknöchelchen, der Mittelohrschleimhaut und des Trommelfells kommt. In besonders schweren Fällen setzt sich die nekrotisierende

Abb. 13 und 14. Scharlachschuppung. Ablösung der Epidermis an der Hand in großen Lamellen.

Entzündung auf den Warzenfortsatz, das Labyrinth, den Sinus sigmoideus usw. fort, so daß *eitrige Meningitis* eintreten kann. Die Ursache der scarlatinösen Mittelohrentzündung ist in einer sekundären Streptokokkeninfektion zu suchen. Überstehen die Kinder ihren Scharlach, so bleibt sehr häufig eine *dauernde Schwerhörigkeit* zurück. Wie statistische Zusammenstellungen ergeben haben, ist bei 4—5% aller Schwerhörigen das Leiden auf einen in der Jugend durchgemachten Scharlach zurückzuführen. Auch *Taubstummheit* ist in einem nicht ganz geringen Teile der Fälle durch Scharlachotitis bedingt.

4. *Haut.* Das charakteristische *Scharlachexanthem,* wie es sich in der großen Mehrzahl der Fälle in übereinstimmender Weise entwickelt, ist oben beschrieben worden. Einige Abweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten sind noch anzuführen. Zunächst kann der Ausschlag nur *unvollständig* entwickelt sein. Er ist dann wenig ausgeprägt und nur an einem begrenzten Körperteile (Gesicht, Rumpf, Gliedmaßen) sichtbar. *Abweichungen der Form* kommen nicht selten vor: Zuweilen findet sich eine stärkere Entwicklung von Knötchen in der Haut (*Scarlatina papulosa*); sehr oft bilden sich auf der Haut kleine Bläschen (*Scarlatina miliaris*). Diese Form des Exanthems,

unter dem Namen des *Scharlachfriesels* bekannt, kommt besonders am Rumpf, doch auch an den Gliedmaßen vor und wird durch starkes Schwitzen, Einwicklungen des Körpers u. dgl. veranlaßt. Manche Epidemien zeichnen sich durch das besonders häufige Auftreten des Scharlachfriesels aus. Seltener sind Erkrankungen, bei denen das Exanthem ein *fleckiges* Aussehen zeigt, wodurch es namentlich oft an den Armen dem Masernausschlage ähnlich wird. In solchen Fällen spricht man von einer *Scarlatina variegata.* Kleine *Hämorrhagien* der Haut sind nicht sehr selten und haben keine üble Bedeutung. Ausgebildete Fälle von *hämorrhagischem Scharlach* sind aber stets höchst gefährlich, weil sie fast immer mit einer sehr schweren (wahrscheinlich meist sekundär septischen) Allgemeininfektion und meist auch mit einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese* verbunden sind. Andere Hauterscheinungen, namentlich *Herpes* und *Urtikaria,* sind neben dem Scharlachexanthem nicht gerade selten. *Furunkulose* nach Ablauf des Exanthems ist wiederholt beobachtet worden.

Die *Abschuppung der Epidermis* beginnt in der Regel, wenn das Exanthem vollständig abgeblaßt ist, kann jedoch auch später (nach einigen Tagen oder gar erst nach 1—2 Wochen) eintreten. Ihre Ausdehnung entspricht im allgemeinen der Stärke des Ausschlags, doch kann auch auf ein unausgeprägtes Exanthem eine starke Abschuppung folgen. Selten ist die Abschuppung, wie bei den Masern, kleienförmig; in der Regel ist sie *lamellös,* so daß, wie erwähnt, oft große zusammenhängende Epidermisfetzen abgestoßen werden.

Mikroskopisch handelt es sich beim Scharlachexanthem um ein sehr leukozytenreiches hämorrhagisches Exsudat, das in den oberen Cutisschichten beginnt und dann auf die Epidermis übergeht. Hierdurch können bei stärkerer Exsudation kleine Bläschen gebildet werden (Scharlachfriesel). Bei der Schuppung kommt zum Exsudat ausgedehnte Verhornung (*Parakeratose*) hinzu. So erklärt sich die verhältnismäßige Dicke der abgelösten Hautlamellen.

In freilich seltenen Fällen bricht nach scheinbar völligem Ablauf der ersten Erkrankung in der 3. bis 4. Krankheitswoche ein *neues Exanthem mit allen übrigen Erscheinungen* des Scharlachs aus. In anderen Fällen ist die zweite Krankheitsperiode nur durch das Wiederauftreten eines meist fleckigen Exanthems mit geringen Fiebersteigerungen gekennzeichnet.

5. *Nieren.* Neben den schweren Rachenerscheinungen sind die beim Scharlach vorkommenden Erkrankungen der Niere die wichtigste und gefährlichste Komplikation. Zunächst können schon *zur Zeit des Höhestadiums der Krankheit,* wie bei vielen anderen Infektionskrankheiten, Störungen von seiten der Niere auftreten. Der Harn zeigt einen geringen, in einigen Fällen sogar einen ziemlich starken Eiweißgehalt. Dabei ist aber sein Aussehen meist nicht erheblich verändert, und mikroskopisch enthält er gewöhnlich nur wenige abnorme Bestandteile: einige weiße und rote Blutkörperchen, spärliche hyaline Zylinder, zuweilen vereinzelte Nierenepithelien. Diese *anfängliche Albuminurie* beim Scharlach hat fast niemals eine schlimme Bedeutung. Nur ganz ausnahmsweise tritt schon in den ersten Krankheitstagen eine akute hämorrhagische Nephritis auf.

Die eigentliche **Scharlachnephritis** entwickelt sich fast immer erst gegen *Ende der zweiten oder am Anfang der dritten Krankheitswoche,* am häufigsten etwa am 19. Krankheitstage, zuweilen aber auch noch später (wir sahen sie einmal erst am 33. Krankheitstage beginnen). Sie kann in so leichter Form auftreten, daß sie keinerlei Beschwerden verursacht und ohne genaue Untersuchung des Harns übersehen werden würde. In anderen Fällen ist sie dagegen mit den schwersten Erscheinungen verbunden, die zuweilen in kurzer

Zeit zum Tode führen. Die Nephritis kann auf schwere und ebenso auch auf die leichtesten Scharlacherkrankungen folgen. Hieraus ergibt sich die wichtige Regel, in *jedem* Scharlachfalle während der Genesung den Harn so oft und so genau wie möglich zu untersuchen. Über die Häufigkeit der Komplikation kann keine nähere Angabe gemacht werden, da sie in verschiedenen Epidemien offenbar nicht immer gleich ist.

Der *Eintritt der Nephritis* ist nicht selten mit einer geringen oder auch ziemlich hohen, bis 40° C betragenden neuen Fiebersteigerung verbunden. Nach unseren Erfahrungen tritt sogar das *Fieber* manchmal 1—2 Tage früher ein als die Veränderungen des Harns. Auch während des weiteren Verlaufes der Nephritis ist sehr häufig ein mäßiges remittierendes Fieber vorhanden. In einigen Fällen, besonders den leichten, kann es aber fast ganz fehlen. Der *Puls* nimmt meist deutlich an Spannung zu, ist zuweilen beschleunigt, in manchen Fällen aber auch verlangsamt und mitunter unregelmäßig. Der *Blutdruck* erhöht sich auf 130—150 mm Hg und darüber. Von sonstigen objektiven Erscheinungen fällt gewöhnlich am frühesten ein leichtes Gedunsensein des meist *blassen* Gesichtes auf. Nicht selten bemerkt man eine akute *Anschwellung der Lymphknoten* an den Unterkieferwinkeln. Auch eine erneute *Angina* kann zuweilen auftreten. Am auffallendsten ist aber die Neigung zur *Ödembildung*. Namentlich um die Augenlider herum tritt ein deutliches *Ödem* auf. In leichten Fällen bleibt das Ödem beschränkt, in anderen wird es dagegen allmählich ausgebreiteter und stärker, gewöhnlich zuerst an den abhängigen Teilen des Rumpfes, später auch an den Gliedmaßen. In schweren Fällen kommt es zu einem hochgradigen *allgemeinen Hydrops*. Daneben entstehen dann gewöhnlich Ergüsse in die inneren Körperhöhlen, insbesondere *Aszites* und *Hydrothorax* mit ihren Folgezuständen. Der Hydrothorax wird namentlich durch die Behinderung der Atmung gefährlich, zumal wenn er mit stärkerer Bronchitis oder mit Pneumonie (s. u.) verbunden ist. — Obwohl im allgemeinen die Entwicklung eines starken allgemeinen Hydrops gerade für die Scharlachnephritis kennzeichnend ist, können doch zuweilen die Ödeme dabei auch ganz fehlen. Andererseits ist bemerkenswert, daß die Ödeme sich mitunter an eigenartigen Stellen zeigen, so insbesondere an den *Schleimhäuten* (Ödem der Conjunctivae, Ödem der aryepiglottischen Falten mit den Erscheinungen der Kehlkopfstenose, Ödem der Uvula und des weichen Gaumens u. dgl.).

Die wichtigsten Veränderungen bietet der *Harn* dar (vgl. die Besprechung der Nierenkrankheiten in Bd. II). Bei leichten Erkrankungen sind sie gering, bei den schwereren aber sehr ausgeprägt. Die *Menge* des Harns nimmt beträchtlich ab. Zuweilen tritt eine mehrtägige, fast völlige Anurie ein. Der Harn ist bei allen schweren Erkrankungen trübe, dunkel, meist deutlich *hämorrhagisch* gefärbt, von hohem spezifischen Gewicht (etwa 1015—1025) und stark *eiweißhaltig*. In dem meist reichlichen Sediment finden sich zahlreiche *hyaline Zylinder* von allen Längen und Breiten, frei oder mit roten oder weißen Blutkörperchen, mit Detritus, mit Hämatoidinkörnchen, Bakterien u. a. besetzt. In länger dauernden Fällen sind die Zylinder oft in mäßigem Grade verfettet. Sehr häufig findet man auffallend breite und lange, *opake, gelbe Wachszylinder*. In vielen Fällen von Scharlachnephritis zeichnet sich der Harn durch die zahlreichen vereinzelten oder an den Zylindern sitzenden *weißen Blutkörperchen* aus, die sicher größtenteils aus den Nieren selbst stammen. *Rote Blutkörperchen*, zum Teil als entfärbte Ringe sichtbar, sind in den ersten Tagen gewöhnlich spärlich, später oft sehr reichlich, besonders an einzelnen Tagen, vorhanden. Wir beobachteten noch stark

hämorrhagischen Harn, nachdem die eigentliche Albuminurie bereits verschwunden war. *Nierenepithelien* kommen nicht selten vor.

Urämische Erscheinungen, von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, entwickeln sich häufig bei der Scharlachnephritis. Ihre nähere Beschreibung wird später bei der Besprechung der Nierenkrankheiten (s. Bd. II) gegeben werden. Schwere Urämie (Konvulsionen, Koma) kann zum Tode führen; jedoch ist bemerkenswert, daß gerade bei Kindern die scheinbar schwersten Fälle von Urämie verhältnismäßig häufig doch noch in Genesung übergehen.

Die *Dauer* der Scharlachnephritis ist sehr verschieden, je nach der Schwere der Erkrankung. In den günstig verlaufenden Fällen sind meist etwa 2 bis 4 Wochen lang Harnveränderungen vorhanden, oft noch länger. Zuweilen bleibt eine geringe Albuminurie, manchmal auch mit Hämaturie verbunden, monatelang nachweisbar, ohne irgendwelche Beschwerden zu machen. Ein *tödlicher Ausgang* tritt entweder durch *Urämie* ein oder noch häufiger unter schweren *dyspnoischen Erscheinungen*. Diese hängen von den hydropischen Erscheinungen (Hydrothorax, Aszites) ab, nicht selten aber auch von einer schweren *allgemeinen Bronchitis* oder von *Bronchopneumonien*, welche die Nephritis begleiten. Auch eintretende *Herzinsuffizienz* kann die Ursache des Todes werden. — Der Übergang der akuten Scharlachnephritis in ein *subakutes* und *chronisches Stadium* und endlich in eine *Schrumpfniere* ist leider nicht allzu selten. Auch nach scheinbar völliger Heilung kann sich noch in viel späterer Zeit eine chronische Nierenschrumpfung einstellen. Bemerkenswert ist, daß man manchmal schon nach einer Dauer der Nephritis von etwa 4—6 Wochen die beginnende *Hypertrophie des linken Ventrikels* durch die Verlagerung und Verstärkung des Spitzenstoßes nachweisen kann, eine Beobachtung, die auch pathologisch-anatomisch bestätigt wurde.

Die *anatomischen Veränderungen* der Scharlachnephritis können hier nur kurz erwähnt werden. Jedenfalls gibt es verschiedene anatomische Formen der *Scharlachniere*. Häufig findet sich die „große weiße Niere“, d. h. eine diffuse Glomerulonephritis mit Verfettung der Epithelien und daneben meist mit mehr oder weniger zahlreichen Blutungen. In anderen Fällen sind die Nieren makroskopisch scheinbar wenig verändert. Doch erkennt man in der Rinde die grau hervortretenden blutleeren Glomeruli, an denen das Mikroskop alle Veränderungen der *Glomerulonephritis* zeigt. In manchen Fällen von Scharlach findet sich die interstitielle *exsudativ-lymphozytäre* Form der Nephritis. Hier handelt es sich um eine Schädigung der kleinen Gefäße, ohne daß die Glomeruli primär mitbeteiligt wären. In den Gefäßen sowie im interstitiellen Gewebe kommt es zu massenhaften Ansammlungen von Rundzellen, die in großen Flecken und Streifen die ganze Niere durchsetzen.

Über die eigentliche *Ursache der Scharlachnephritis* ist noch wenig Sicheres bekannt. Manche Forscher halten sie für eine *spezifische Nachkrankheit* des Scharlachs, die aber nicht von den Scharlacherregern selbst, sondern von irgendwie gebildeten Toxinen verursacht wird. Im allgemeinen wird dagegen jetzt angenommen, daß die Scharlachnephritis ein *Wiederaufflackern der noch nicht völlig überwundenen Scharlachinfektion*, eine Teilerscheinung des zweiten Krankseins ist, das proteusartig wechselnd alle möglichen Erscheinungen (s. o.) darbieten kann.

6. *Herz- und Kreislaufsorgane.* Im Beginn der Erkrankung und während des Exanthems ist die *Pulsfrequenz* beim Scharlach oft *auffallend hoch* (140—160 Schläge in der Minute), namentlich auch im Vergleich zu der Höhe der Körpertemperatur. Die relative Pulsbeschleunigung ist ein Zeichen der starken toxischen Beeinträchtigung des Vasomotorenzentrums. Zuweilen entwickeln sich während einer Scharlacherkrankung, besonders während des zweiten Krankseins, *Perikarditis, Endokarditis* und vor allem *Myokarditis.*

Es ist meist schwer zu entscheiden, ob es sich um unmittelbare Wirkungen der Scharlacherreger selbst oder um sekundäre septische Komplikationen handelt. Auf myokarditische Veränderungen bezieht man die zuweilen längere Zeit nach dem Scharlach zurückbleibende Neigung zu Tachykardie oder auch Bradykardie, Unregelmäßigkeit des Herzschlags u. dgl. Die Endokarditis kann einen dauernden Herzklappenfehler zur Folge haben.

7. *Blut.* Im Blut findet man gewöhnlich eine ausgesprochene neutrophile *Leukozytose*, die zuweilen auffallend lange die übrigen Krankheitserscheinungen überdauert. Dabei überwiegen anfangs die Polynukleären, während später oft eine relative Lymphozytose beobachtet wird. Auffallend ist die etwa vom dritten Krankheitstage an meist vorhandene starke Vermehrung der *Eosinophilen* (bis 15—20% aller weißen Blutzellen). Die Ursache der *Scharlacheosinophilie* ist noch rätselhaft. Auf die *Döhleschen Einschlußkörperchen* in den Leukozyten wird S. 70 hingewiesen werden.

8. *Gelenke.* Im Beginn der Abschuppung oder noch früher, seltener erst während des zweiten Krankseins treten beim Scharlach unter mäßiger Fiebersteigerung zuweilen Schmerzhaftigkeit und Anschwellungen mehr oder weniger zahlreicher, oft symmetrischer Gelenke an den Armen oder an den Beinen auf. Diese Erscheinung, *Rheumatismus scarlatinosus* oder *Synovitis scarlatinosa* genannt, ist meist gutartig und geht bald wieder vorüber. Zuweilen kommen aber schwerere, selbst eitrige Gelenkentzündungen vor. Diese sind meist eine Teilerscheinung sekundärer *septischer Zustände* (gleichzeitige eitrige Pleuritis, Hautabszesse, Ikterus, Milztumor, Nephritis u. dgl.) und hängen wahrscheinlich von einer sekundären Infektion mit Streptokokken ab.

Einige Male sahen wir auch eine vorübergehende, sehr auffallende Schmerzhaftigkeit der *Muskeln* an den Oberschenkeln mit leichter diffuser Schwellung verbunden.

9. Von den übrigen Erscheinungen und Komplikationen des Scharlachs sind namentlich noch die *Pneumonien* zu nennen. Pneumonien treten in schweren Fällen zuweilen schon im ersten Stadium der Krankheit auf; häufiger beobachtet man sie aber im Anschluß an die Nephritis. Durch die Behinderung der Atmung können sie klinisch sehr wichtig werden. Seltener sind *Entzündungen der serösen Häute* (Endokarditis, Perikarditis, Pleuritis), die teils bei gleichzeitigen Gelenkerkrankungen (s. o.), teils ohne diese vorkommen. — Zuweilen zeigen sich stärkere *Darmerscheinungen* (Durchfälle), die gewöhnlich von einem follikulären Darmkatarrh abhängen. Seltener sind *dysenterische Zustände.* Die häufige Schwellung der *Milz* ist schon erwähnt worden. Bei Scharlachnephritis beobachtet man zuweilen auch ziemlich beträchtliche Anschwellung der *Leber.* Über den *Harn* beim Scharlach ist noch zu erwähnen, daß er häufig auffallend dunkelrot aussieht und reichlich *Urobilin* und *Urobilinogen* enthält. Auch *Azeton* wird nicht selten gefunden. Dagegen *fehlt* — im Gegensatz zu den Masern — die *Diazoreaktion.*

Verschiedene Formen des Verlaufes. Schon aus der Verschiedenheit und großen Zahl der bisher angeführten, beim Scharlach vorkommenden Veränderungen geht die Mannigfaltigkeit in dem klinischen Krankheitsbilde des Scharlachs hervor. Dazu kommt, daß auch der *Gesamtverlauf* der Krankheit eine Menge Eigentümlichkeiten zeigen kann, von denen eine erschöpfende Darstellung zu geben kaum möglich ist. Wir führen in übersichtlicher Weise nur die wichtigsten der vom gewöhnlichen Verlauf abweichenden Formen an.

1. *Rudimentäre Formen.* Zu den unausgeprägten, leichten Formen, in denen die Krankheit gar nicht zur vollen Entwicklung kommt, gehören zunächst

die Fälle von *einfacher Angina* ohne deutlichen oder mit nur ganz schwachem, beschränktem Ausschlag (*Scarlatina sine exanthemate*). Zuweilen tritt selbst die Angina kaum deutlich hervor, und es besteht nur ein kurzdauerndes, leichtes Fieber mit geringen Allgemeinstörungen. Derartige Erkrankungen als Scharlach zu erkennen, ist nur mit Berücksichtigung des ursächlichen Zusammenhanges mit anderen *sicheren* Scharlachfällen möglich. Wir sahen sie namentlich dann, wenn in den Kinderabteilungen des Spitals Scharlach ausgebrochen war. Eine richtige Diagnose solcher Anginen wird *zuweilen* dadurch ermöglicht, daß sich später eine, wenn auch oft geringe, so doch deutliche Abschuppung der Haut (an den Händen, Füßen, Unterschenkeln, am Rücken u. a.) zeigt, außerdem aber besonders dadurch, daß sich auch *an die leichtesten Erkrankungen später eine akute Nephritis anschließen* kann. Ja, es unterliegt keinem Zweifel, daß manche Fälle von scheinbar spontan und primär entstehender akuter Nephritis in ätiologischer Beziehung als Scharlachnephritiden aufzufassen sind.

2. *Rudimentäre Formen mit bösartigem Verlauf.* Hierher gehören diejenigen Scharlacherkrankungen, bei denen das Exanthem fehlt oder gering ist, aber von Anfang an die schwersten Allgemeinerscheinungen auftreten: sehr hohes Fieber, ungeheure Pulsfrequenz und Herzschwäche, Delirien u. dgl. Auch mit ausgebildetem Exanthem, das oft eine *hämorrhagische Beschaffenheit* annimmt, kommen derartige schwere, in wenigen Tagen ohne weitere örtliche Erscheinungen rasch tödlich verlaufende Erkrankungen vor.

3. *Schwere Formen* mit mehr *protrahiertem Verlauf*, in denen dieser aber nicht oder nicht ausschließlich durch besondere Komplikationen, sondern ebenfalls durch die Schwere der Infektion bedingt ist. Hierher gehört die sogenannte *typhöse Form* des Scharlachs mit andauerndem hohen Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen. Endlich gehört hierher auch die schon oben kurz erwähnte *hämorrhagische Form* des Scharlachs, bei der auf der Haut, in den Schleimhäuten und in den serösen Häuten ausgedehnte Blutungen entstehen. In den meisten derartigen Fällen mit schweren Schädigungen des Herzens und des Zentralnervensystems handelt es sich um *toxische* Scharlachformen. Bei den bösartigen Formen, die vorwiegend *schwere örtliche Komplikationen*, namentlich nekrotisierende und gangräneszierende Anginen (s. o.) zeigen, bei den *septischen* Scharlachformen, steht dagegen die Streptokokkeninfektion im Vordergrund.

4. *Kombinationen des Scharlachs mit allen möglichen anderen Infektionskrankheiten* können vorkommen. Wir erwähnten schon S. 63 die Kombination von Scharlach und *Diphtherie*. Zu einer *Varizelleninfektion* kann Scharlach hinzutreten und umgekehrt. Auch Mischinfektionen von Scharlach und *Masern* sind sicher beobachtet worden.

Diagnose. Die Diagnose des Scharlachs wird in den meisten Fällen aus dem charakteristischen Exanthem gestellt, unter Berücksichtigung des Beginns und der gleichzeitigen übrigen Symptome. Dabei ist aber zu bedenken, daß in seltenen Fällen *scharlachähnliche Hautröte* auch sonst vorkommt: 1. nach dem Gebrauch gewisser *Medikamente* (*Arzneiexanthem*), so namentlich nach Atropin (Belladonna), Aspirin, Pyramidon, Luminal, Chinin, Atophan, Quecksilber u. a., ferner in seltenen Fällen nach dem Genuß von Krebsen, Fischen u. dgl., nach Brustwickeln und endlich zuweilen nach Einspritzungen von Heilserum (*Serumexanthem*), 2. als Symptom *anderer Infektionskrankheiten*, z. B. Typhus, Pocken und vor allem bei *septischen Erkrankungen* (s. u.). Bei *Syphilis* kann sich ein scharlachähnliches Exanthem mit einer spezifischen Angina verbinden. Hingegen ist die Wassermannsche Reaktion bei Schar-

lachkranken oft *positiv*, ohne daß eine syphilitische Infektion vorliegt. Es ist also Vorsicht in ihrer Verwertung geboten.

Bei der *Diagnose unsicherer* und *ungewöhnlicher Scharlachfälle* verdienen namentlich die ätiologischen Verhältnisse (Zusammenhang mit anderen sicheren Scharlacherkrankungen), die *anfängliche Angina*, die *Schwellung der Halslymphknoten*, die *Himbeerzunge*, das Aussehen, die Art und Verteilung des *Exanthems*, der *Urobilingehalt* des Harns und das spätere Auftreten einer *Hautabschuppung* oder einer sekundären *Nephritis* Berücksichtigung.

Von diagnostischem Wert ist mitunter das RUMPEL-LEEDE sche *Phänomen*, das sich jedoch auch bei anderen Infektionskrankheiten darstellen läßt: Legt man bei bestehendem Exanthem eine *Stauungsbinde* um den Oberarm, so entstehen nach kurzer Zeit besonders in der Ellenbeuge *punktförmige Blutaustritte in der Haut*. Wichtiger ist das von SCHULTZ und CHARLTON beschriebene „*Auslöschphänomen*“. Injiziert man in die Haut eines Scharlachkranken mit starkem Ausschlag etwa $^1/_2$—1 ccm Serum eines *gesunden* Menschen oder eines Scharlachrekonvaleszenten, bei dem die Krankheit schon seit etwa 6 Wochen abgelaufen ist, so bildet sich um die Injektionsquaddel in kürzester Zeit durch Gefäßkontraktion ein ausgedehnter völlig *blasser*, weißer Hof, der erst nach 2—3 Tagen wieder verschwindet. Injiziert man aber das Eigenserum des Kranken oder Serum von einem anderen *frischen* Scharlachfall, so *fehlt* jede Gefäßreaktion. Eine sichere Erklärung dieser Erscheinung ist noch nicht möglich.

Auch die S. 59 besprochene „*Dicksche Probe*“ soll diagnostisch verwertbar sein. Bei Scharlachkranken in den ersten Krankheitstagen ist sie *positiv*. 7 bis 10 Tage nach der Infektion wird sie *negativ*.

Schließlich kann der Nachweis der *Leukozytose* und der *Eosinophilie* wie der „*Döhleschen Körperchen*“ diagnostisch wichtig sein. Dies sind kleine Einschlüsse im Protoplasma der Leukozyten. Wenngleich sie mitunter auch bei anderen Krankheiten, z. B. Genickstarre, Lungenentzündung, gefunden werden, so handelt es sich doch erfahrungsgemäß, wenn sie in größerer Anzahl vorhanden sind, bei Verdacht auf Scharlach um diese Erkrankung. Mit Methylgrünpyronin gefärbte fixierte Blutausstriche zeigen die Einschlüsse rot, die Leukozytenkerne mattgrün.

Die **Prognose** muß in jedem Falle von Scharlach vorsichtig gestellt werden. Aus der Darstellung des Verlaufes der Krankheit geht zur Genüge hervor, wie auch in den anfangs scheinbar günstigen Fällen gefahrbringende Begleit- oder Folgeerscheinungen eintreten können. Die gefährlichste Komplikation auf der Höhe der Krankheit ist die *nekrotisierende Scharlachangina*, die häufigste und tückischste Folgeerscheinung im weiteren Verlauf ist die *Nephritis*. Die auffallende Verschiedenheit im Charakter der einzelnen Epidemien wurde schon früher erwähnt.

Therapie. Die große Zahl der regelrecht verlaufenden Scharlachfälle heilt vollständig ohne unser Zutun. Die therapeutische Aufgabe des Arztes besteht dabei nur in der Anordnung allgemeiner hygienischer und diätetischer Maßregeln. Das Krankenzimmer soll kühl und gut gelüftet sein, dem Kranken kann eine *abwechslungsreiche, leichte, gemischte Kost* gereicht werden.

Mit größter Aufmerksamkeit muß die *skarlatinöse Rachenerkrankung* behandelt werden, und zwar besteht die Hauptaufgabe des Arztes darin, den *Eintritt der oben besprochenen gefährlichen Sekundärinfektion, wo möglich, zu verhüten*. Daher soll unserer Meinung nach in *jedem* Scharlachfalle *vom ersten Beginn der Erkrankung an* eine möglichst vollkommene Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle erstrebt werden. Größere Kinder läßt man fleißig

gurgeln (Wasserstoffsuperoxyd, hypermangansaures Kalium, Salbeitee u. dgl.). Auch Inhalationen mit Wasserstoffsuperoxyd, Borsäure oder dergleichen sind, wenn ausführbar, empfehlenswert. Bei schwerem Allgemeinzustande, bei kleinen oder unwilligen Kindern kann die ganze Mundhöhle und der Rachen häufig vermittels eines Spülgeräts mit desinfizierenden Flüssigkeiten schonend und vorsichtig ausgespült werden. Man setzt dazu das Kind und hält seinen Kopf stark nach vorn gebeugt, damit das Spülwasser wieder zum Mund herausläuft. Entwickelt sich trotzdem eine *nekrotisierende Angina*, so ist die dauernde Anwendung eines Dampfzerstäubers (mit Borlösung, 1%igem Wasserstoffsuperoxyd oder dgl.) zweckmäßig. Um den Hals legt man einen Eisschlauch oder einen Prießnitzschen Umschlag. Mit allen quälenden oder gar nachteiligen Eingriffen (Pinselungen u. dgl.) soll man die Kinder verschonen. Liegt eine Komplikation mit echter Diphtherie vor, so ist natürlich sofort Diphtherie-Heilserum anzuwenden.

Die Versuche, die sekundäre Streptokokkeninfektion beim Scharlach durch ein *Antistreptokokkenserum* zu bekämpfen, haben bisher noch nicht zu eindeutigen Ergebnissen geführt. Ebensowenig sind die Erfahrungen mit intravenösen Infusionen von *Rekonvaleszentenserum*, das zwischen dem 20. und 30. Krankheitstag von Scharlachrekonvaleszenten gewonnen wird, abgeschlossen. In neuerer Zeit wird ein künstliches antitoxisches *Scharlach-Heilserum* sehr gerühmt, das durch Injektion von Scharlachstreptokokken und Toxinen nach besonderen Verfahren (Dick und Dochez) von Pferden gewonnen wird. Vermag man dieses Serum frühzeitig, innerhalb der ersten vier Krankheitstage, anzuwenden, so bewährt es sich nach unseren Erfahrungen in schweren Fällen sehr. Von dem *konzentrierten Scharlach-Heilserum* der Behringwerke-Marburg injiziert man je nach der Schwere des Falles bei Kindern bis zu 8 Jahren 10—20 ccm *intramuskulär*. Bei Erwachsenen gibt man 20—30 ccm.

Bei beginnender *Abschuppung* empfiehlt es sich täglich oder jeden zweiten Tag lauwarm baden zu lassen. Schmerzhafte *Schwellungen der Lymphknoten* werden durch warme Umschläge gebessert. Bei eintretender Eiterung ist eine chirurgische Behandlung notwendig. Hartnäckig bestehenbleibende Lymphknoten werden mit 10%iger *Ichthyol-* oder *Jodkalisalbe* oder mit *Jodvasogen* bestrichen.

Bei gleichzeitiger *Nasenerkrankung* kann eine milde Salbe in die Nase eingestrichen, die Oberlippe und die Nasenflügel können damit bedeckt werden. Erkrankungen der *Nasennebenhöhlen* sind mit *Wärme* (*Kopflichtbäder*) und *Kokain-Suprarenin-Pinselungen* der Nasenschleimhaut zu behandeln. Operative Eingriffe sind dem Facharzt zu überlassen. Sorgfältig ist auf den etwaigen Eintritt einer *Otitis* zu achten. Vor allem muß jede *Rötung*, *Schwellung* und *Druckempfindlichkeit* über dem *Warzenfortsatz* den Verdacht an eine *Mastoiditis* erwecken und die Zuziehung eines Ohrenarztes veranlassen. Durch rechtzeitige ohrenärztliche Eingriffe (*Parazentese des Trommelfells*, *Eröffnung des Warzenfortsatzes* u. a.) kann manches Unheil vermieden werden. Bei eintretendem Ohrenschmerz empfehlen sich Umschläge mit *essigsaurer Tonerde* und Einträufelungen von warmem 5%igem *Karbolglyzerin*. Genaueres über die Behandlung der Scharlachotitis findet man in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde.

Bei anhaltendem hohem *Fieber* mit gleichzeitigen starken Allgemeinerscheinungen, besonders von seiten des Nervensystems, ist eine *maßvolle Bäderbehandlung* zu empfehlen. Die täglich etwa einmal vorzunehmenden Bäder sollen nicht kälter als 30° C sein. Bei stärkeren Nervenstörungen sind im

Bade kühle Übergießungen anzuordnen, ebenso bei ungenügender Atmung. Statt der Bäder lassen sich auch *feuchte Packungen* mit Vorteil anwenden. Innerliche Antipyretika (Antipyrin u. a.) sind fast immer entbehrlich.

Auf das Verhalten des *Herzens* ist sorgfältig zu achten. Bei hoher *Pulsfrequenz* wendet man eine Eisblase aufs Herz an. Bei eintretender *Herzschwäche* sind *Koffein-*, *Kampfer-* und *Cardiazolinjektionen* wirksam. Bei den skarlatinösen *Gelenkentzündungen* sind *Novacyl* oder *Atophan* oft von guter symptomatischer Wirkung. In schweren Fällen lassen sie freilich im Stich.

Der *Scharlachnephritis* sicher vorzubeugen, sind wir durch kein Mittel imstande. Die ärztliche Vorsicht erfordert es dringend, um den Verdacht des Verschuldens nicht hervorzurufen, in jedem Falle von vornherein auf die Möglichkeit ihres Eintritts hinzuweisen und Erkältungen und Diätfehler möglichst zu vermeiden. Die Behandlung der Nephritis und der davon abhängigen Folgezustände ist in dem Abschnitt über Nierenkrankheiten (Bd. II) ausführlich dargestellt. Die wesentlichsten Mittel bestehen neben *vollkommener Bettruhe* in der Anordnung der entsprechenden kochsalzarmen *Nierenkost* und der Anwendung schweißanregender Maßnahmen (heiße Bäder und Packungen, Schwitzbett u. dgl.). Auch bei ungestörter Rekonvaleszenz sollen die Scharlachkranken in jedem Falle 6 Wochen im Bett liegenbleiben. *Dies ist nach unseren Erfahrungen das einzige, und zwar ein sehr gutes Mittel, dem Eintritt einer Scharlachnephritis vorzubeugen.* Nach vollendeter Abschuppung ist die Haut durch warme Bäder gründlich zu reinigen.

Prophylaxe. Wegen der Gefährlichkeit der Krankheit ist bei jedem Erkrankungsfalle in einer Familie die *Isolierung* und, wenn möglich, die *vollständige Entfernung der übrigen Kinder* zu verlangen und bei Nichtbefolgung dieses Rates jede Verantwortlichkeit für etwaige weitere Erkrankungen und deren Folgen abzulehnen. Auch der *genesene* Scharlachkranke ist noch mindestens 14 Tage abzusondern. Nach den jetzt in Deutschland allgemein üblichen Vorschriften dürfen auch die *gesunden* Geschwister von scharlachkranken Kindern mindestens 6 Wochen lang die Schule nicht besuchen. Alle Gegenstände, mit denen der Kranke in Berührung gekommen ist (Wäsche, Kleider, Spielsachen), sind entweder ganz zu zerstören oder gründlich zu desinfizieren. Auch das Krankenzimmer muß nach Beendigung der Krankheit gründlich gereinigt, ausgelüftet und desinfiziert werden.

Die neuerdings unternommenen Versuche, Gefährdete mit *Scharlachrekonvaleszentenserum* nach Art der Degkwitzschen Masernprophylaxe zu schützen, haben noch keine beweisenden Ergebnisse gezeitigt. Auch die von den Anhängern der Streptokokkenätiologie des Scharlachs vorgeschlagene Durchführung einer *aktiven Immunisierung* vermag nicht immer das Auftreten der Erkrankung zu verhindern. Diese aktive Schutzimpfung gegen Scharlach wird in der Weise durchgeführt, daß Dick-positiv reagierende Kinder (vgl. S. 59 und 70) mit genau nach Hautdosen geprüftem Dickschen Toxin vorbehandelt werden. Die Injektionen von steigenden Mengen erfolgen aller 8 bis 14 Tage, bis der Impfling negativ reagiert.

Siebentes Kapitel.

Die Masern (Morbilli).

Ätiologie. Gegenüber dem heimtückischen Scharlach stellen die Masern eine gutartigere, auch von den Eltern meist nur wenig gefürchtete Kinderkrankheit dar. Die Verbreitung der Krankheit und die Empfänglichkeit für sie ist so allgemein, daß die Masern als ein fast unvermeidliches, aber auch leicht zu ertragendes Übel gelten. In der Tat gibt es verhältnismäßig wenige Menschen, welche die Masern nicht durchmachen müssen, und daß Erwachsene so viel seltener daran erkranken als Kinder, hat wohl nur darin seinen Grund, daß die meisten älteren Leute eben schon in der Jugend die Krankheit gehabt haben. Ein zweimaliges Erkranken desselben Menschen an

den Masern kann vorkommen, gehört aber zu den Seltenheiten. Der Name *Morbilli* bedeutet „leichte Krankheit“ im Gegensatz zu *Morbus* „Pocken“.

Die Masern treten meist *epidemisch* auf. Sporadische Fälle, wie sie beim Scharlach zu jeder Zeit vorkommen, gehören zu den Ausnahmen. Die rasche Ausbreitung der einmal ausgebrochenen Krankheit ist eine Folge ihrer großen *Kontagiosität*. Erkrankt ein Kind einer Familie an Masern, so werden auch die anderen Kinder fast immer befallen. Auch durch gesunde Menschen und durch Gegenstände, mit denen Masernkranke in Berührung gekommen sind, kann die Ansteckung vermittelt werden, obwohl dies nicht gerade häufig der Fall ist, da die Widerstandsfähigkeit des Masernerregers jedenfalls eine weit geringere ist als die des Scharlachs. Der vorauszusetzende spezifische Masernerreger ist uns noch nicht bekannt. Er ist im Blut und ebenso im Nasensekret und im Sputum der Masernkranken enthalten, ob auch in den Epidermisschuppen ist zweifelhaft. Die Übertragung erfolgt wohl meist durch Anhusten und Niesen (Tröpfcheninfektion) oder durch unmittelbare Berührung. Die größte Ansteckungsfähigkeit zeigt sich im Initialstadium und zur Zeit des stärksten Ausschlags. Durch *Impfung* gesunder Kinder mit dem Blut oder mit Sekretflüssigkeiten von Masernkranken kann die Krankheit künstlich hervorgerufen werden. Auch auf Affen kann die Krankheit übertragen werden. Wahrscheinlich gehört der Erreger der Masern zu den filtrierbaren Virusarten.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die Dauer des *Inkubationsstadiums* ist bei den Masern ziemlich regelmäßig. Sie beträgt 11 Tage bis zum Beginn der ersten Krankheitssymptome und 13—14 Tage bis zum Ausbruch des Exanthems. Diese Zahlen sind zuerst durch Beobachtungen von PANUM auf den Faröerinseln bei Gelegenheit der ersten Einschleppung von Masern auf diese Inseln festgestellt worden. Besondere *Prodromalsymptome*, abgesehen von einigen kleinen Temperatursteigerungen, kommen während der Inkubationszeit in der Regel nicht vor. Am 11. Tage nach der Infektion beginnt, meist plötzlich, das *Initialstadium*[1]) der Krankheit, und zwar mit einer raschen *Fiebersteigerung* bis 39—40° C. Zugleich treten die charakteristischen katarrhalischen Erscheinungen der Masern auf: *Katarrh der Nase* (Schnupfen), kenntlich durch die reichliche Nasensekretion, durch das häufige Niesen, zuweilen auch durch Nasenbluten, mehr oder minder starke *Konjunktivitis*, kenntlich durch die Lichtscheu, die Rötung und stärkere Tränensekretion der Augen, und endlich Zeichen eines meist mäßigen *Katarrhs der oberen Luftwege*, wodurch die Stimme mehr oder weniger stark belegt wird und ein häufig recht charakteristischer, heiserer, zuweilen fast bellender Husten entsteht. Daneben ist das Allgemeinbefinden gestört, die Kinder sind unruhig, haben Kopfschmerzen und wenig Appetit. Kleinere Kinder werden durch die Schleimanhäufung in der Nase und im Kehlkopf recht gequält. — Schon am zweiten oder auch erst am dritten Krankheitstage tritt in den meisten Fällen an der Schleimhaut des weichen und harten Gaumens, sowie am Zäpfchen das kennzeichnende *Enanthem* auf, bestehend in etwa linsengroßen oder noch größeren, unregelmäßigen, roten Fleckchen. Die Follikel treten oft als kleinste rote Knötchen hervor. Bald nach dem Auftreten des Masernausschlags verschwindet das Enanthem. Noch wichtiger ist aber eine andere den Masern eigentümliche Erkrankung der Mundschleimhaut, die *Koplikschen Flecken* (s. Abb. 1 auf Tafel IV). Gewöhnlich schon *vor* dem Auftreten

[1]) Wir halten die Bezeichnung „Initialstadium“ für richtiger als die Bezeichnung „Prodromalstadium“. Die „Prodromalsymptome“ sind die ersten leichten Krankheitserscheinungen während der *Inkubationszeit* einer Infektionskrankheit. Die Symptome der Masern vor Ausbruch des Exanthems gehören doch schon zur entwickelten Krankheit.

des Enanthems sieht man in etwa 80—90% aller Masernfälle an der Innenfläche der Wangenschleimhaut gegenüber den Backzähnen, seltener an der Lippenschleimhaut, kleine punktförmige, wie weiße Schüppchen oder kleine Kalkspritzerchen aussehende, leicht erhabene Flecken, die oft von einem roten Hof umgeben sind. Sie werden in der ersten Zeit etwas größer, verschwinden dann aber nach einigen Tagen vollständig. Sie sind von nicht geringer diagnostischer Bedeutung, da sie weder bei Scharlach, noch bei Röteln vorkommen.

Die Initialerscheinungen dauern, wie gesagt, 2—4 Tage. Dann beginnt der Ausbruch des Exanthems, das *Eruptionsstadium* der Masern. Der *Masernausschlag* (s. Tafel II) beginnt fast stets im Gesicht, auf den Wangen, auf der Stirn, um den Mund herum (im Gegensatz zu der kennzeichnenden Blässe des Kinns beim Scharlach) und breitet sich von da aus rasch abwärts auf den ganzen übrigen Körper aus. Der Ausschlag besteht im Anfang aus Gruppen von kleinen, den Follikeln entsprechenden Knötchen, die sich aber bald mit einem blaßroten, leicht erhabenen Hofe umgeben und vielfach ineinander übergehen. So entstehen kleine und größere flache Quaddeln von unregelmäßiger gezackter, rundlicher oder eckiger Form, die sich vielfach berühren, aber meist kleine unveränderte Hautstellen zwischen sich lassen. Innerhalb der einzelnen Quaddeln bleiben die kleinen follikulären Knötchen sichtbar.

Abb. 15. Temperaturkurve bei Masern.

Mit dem Beginn des Ausschlags steigt das in den letzten Tagen des Initialstadiums gewöhnlich gering gewordene Fieber wieder hoch an, bis etwa auf 40—40,5°. In $1\frac{1}{2}$—2 Tagen hat das Exanthem seine volle Entwicklung und größte Ausbreitung erreicht. So lange halten auch das Fieber und die katarrhalischen Erscheinungen an. Zuweilen findet man eine leichte allgemeine Lymphknotenschwellung. Dann erfolgt eine meist rasche, fast *kritische Entfieberung*, während das Exanthem nach kurzem Blütestadium erst allmählich in den folgenden 2—3 Tagen abblaßt. Damit lassen auch die katarrhalischen Erscheinungen nach; auf der Haut beginnt eine mehr oder weniger starke Abschuppung der Epidermis, die fast nie lamellös, wie beim Scharlach, sondern kleinschuppig, „kleienförmig“ ist. Nach 8—10 Tagen befinden sich die Kranken, wenn die Masern regelrecht verlaufen, in voller Genesung.

Nach dieser übersichtlichen Darstellung des gewöhnlichen Verlaufes müssen wir noch einige Symptome und Komplikationen näher besprechen.

Das *Fieber* (s. Abb. 15) der Masern zeigt, wie schon aus dem Gesagten hervorgeht, einen ziemlich gleichmäßigen Verlauf. Es beginnt mit einer hohen und raschen Steigerung am Anfang der Krankheit. Am Morgen des zweiten Tages findet meist eine tiefe, manchmal sogar zur Norm gehende Remission statt. In den letzten zwei Tagen des Initialstadiums ist das Fieber mäßig, fast nie so hoch wie am Anfang. Mit dem Ausbruch des Ausschlags tritt

Masernexanthem.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

eine neue rasche und meist *höhere* Steigerung als im Anfang ein, so daß man also sehr wohl zwei Fieberabschnitte, das *Initialfieber* und das *Eruptionsfieber*, unterscheiden kann. Das Eruptionsfieber dauert aber nur kurze Zeit und hält nicht, wie beim Scharlach, während der ganzen Dauer des Ausschlags an. Es fällt *kritisch* ab, wenn das Exanthem seine Blüte erreicht hat. Kleine Steigerungen kommen freilich in den folgenden 1—2 Tagen zuweilen noch vor. Ein höheres, noch länger andauerndes Fieber weist stets auf eingetretene Komplikationen, besonders von seiten der Atmungsorgane, hin.

Das *Exanthem*, dessen bei weitem häufigste Form oben beschrieben ist, kann unter Umständen mannigfache Verschiedenheiten darbieten. Manchmal ist es nur *unvollständig* entwickelt. Zuweilen fängt es nicht, wie gewöhnlich, im Gesicht, sondern an einer anderen Körperstelle an, was meistens als Anzeichen eines auch sonst ungewöhnlichen Falles gilt. Die einzelnen Flecke können kleiner als gewöhnlich sein und ganz getrennt voneinander bleiben (*Morbilli papulosi*). In anderen Fällen ist der Ausschlag so konfluierend (*Morbilli confluentes*), daß er dem Scharlachexanthem ähnlich wird. *Bläschenbildungen* (*Morbilli vesiculosi*) sieht man zuweilen, aber viel seltener als beim Scharlach. *Hämorrhagische Masern* kommen auch vor, doch handelt es sich meist nur um kleine Blutungen bei sonst durchaus gutartigem Verlauf. Freilich sind auch sehr seltene Fälle von bösartigem Verlauf mit allgemeiner hämorrhagischer Diathese, ähnlich dem hämorrhagischen Scharlach, beschrieben worden („schwarze Masern“). Neben dem eigentlichen Masernexanthem zeigen sich zuweilen auf der Haut auch andere Ausschläge, so namentlich Herpes, Urtikaria, Pusteln u. dgl.

Die *Pulsfrequenz* ist bei den Masern im allgemeinen nicht so stark erhöht wie beim Scharlach. *Milzschwellung* ist, wenn überhaupt, nur in geringem Grade nachweisbar. Im *Blut* findet man in der Regel *keine Leukozytose*, ja, im merkwürdigen Gegensatz zum Scharlach (s. o.), besteht auf der Höhe der Krankheit meist eine ausgesprochene *Leukopenie*. Die Masernleukopenie beruht vor allem auf der starken Abnahme der Lymphozyten. Sie kann schon mehrere Tage vor Ausbruch des Exanthems nachweisbar sein. Nur bei eintretenden Komplikationen (Pneumonien) u. a. tritt eine Leukozytose auf. Im *Harn* findet man während der Fieberzeit zuweilen einen geringen *Eiweißgehalt*, später oft *Urobilinurie*. Diagnostisch wichtig ist die bei den Masern fast immer vorhandene starke *Diazoreaktion*.

Die **Komplikationen der Masern** stellen meist Steigerungen oder ungewöhnliche Formen und Ausbreitungen derjenigen Erkrankungen dar, welche auch bei dem gewöhnlichen leichten Krankheitsverlauf beobachtet werden. Ähnlich wie beim Scharlach (s. d.) handelt es sich auch hierbei häufig nicht mehr ausschließlich um die Wirkungen des ursprünglichen Masernerregers selbst, sondern um *sekundäre Infektionen*. Gegenüber der großen Mehrzahl der leicht und regelrecht verlaufenden Fälle kommen aber schwere Komplikationen bei den Masern viel seltener vor als beim Scharlach. Nur einzelne Epidemien zeichnen sich durch einen bösartigen Charakter aus.

Manchmal entwickeln sich *schwere Augenerkrankungen*, so besonders hartnäckige Konjunktivitis und Blepharitis, ulzeröse Keratitis u. a.

Stärkere *Entzündungen der Schleimhaut der Nase*, des *Rachens* und des *Kehlkopfes* können den Krankheitsverlauf in die Länge ziehen. An der *Mundschleimhaut* tritt zuweilen eine *Stomatitis aphthosa* auf. Eine gefährliche, aber glücklicherweise seltene Komplikation ist die *Noma*, eine meist zu allgemeiner Sepsis führende, von der Schleimhaut ausgehende Gangrän der Wange. — Wichtig sind die *Erkrankungen des Mittelohres*, wenn sie auch nicht so

häufig auftreten wie beim Scharlach. Sie entstehen wohl fast immer durch sekundäre Infektion während der Rekonvaleszenz und erfordern große Aufmerksamkeit von seiten des Arztes (vgl. S. 71). — Wichtig ist ferner das Verhalten des *Kehlkopfes*. Zuweilen, namentlich bei kleinen Kindern, steigert sich die Masernlaryngitis zu so hohem Grade, daß es zu völliger Stimmlosigkeit und bedrohlichen Stenoseerscheinungen kommt (*Pseudokrupp*). Andererseits können sich die Masern auch mit echter *Diphtherie* verbinden. Namentlich zur Zeit einer Diphtherieepidemie ist diese Vereinigung der beiden Krankheiten nicht selten, da der vorausgehende Masernkatarrh offenbar das Haften der Diphtherieerreger erleichtert. Bemerkenswert ist, daß die Diphtherie bei den Masern sich oft von vornherein im *Kehlkopf* (Krupp) lokalisiert, ohne vorherige Rachenerkrankung, und daß die pseudomembranöse Entzündung sich dann von der Trachea oft weiter auf die Bronchien ausbreitet. Hierdurch wird das Hinzutreten der Diphtherie zu den Masern stets zu einer sehr ernsten und gefährlichen Komplikation.

Die bei weitem häufigste und wichtigste Komplikation der Masern besteht in dem Auftreten *schwerer Lungenerscheinungen*. Die gewöhnliche leichte Masernbronchitis wird stärker, steigt bis in die kleinen Bronchien herab (*kapilläre Bronchitis*) und führt dann meistens zu mehr oder weniger ausgedehnten *Bronchopneumonien* (s. d.). Besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren, vor allem bei schwächlichen und rachitischen Kindern, ist die Gefahr des Eintritts einer Masernpneumonie vorhanden. Bei älteren Kindern sind Masernpneumonien selten. Entwickelt sich eine Pneumonie, so werden die Kinder blaß-zyanotisch und unruhig, die Atmung wird beschleunigt, oberflächlich. Bei der Untersuchung der Lungen hört man namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten feuchte konsonierende Rasselgeräusche. Bei stärkeren Atelektasen und konfluierenden bronchopneumonischen Herden treten auch Dämpfung und Bronchialatmen auf. Meist besteht ziemlich hohes Fieber.

Die *Ursache* der Bronchopneumonien bei den Masern ist wohl meist in *sekundären* Infektionen mit Pneumokokken, Influenzabazillen, Streptokokken u. a. zu suchen. Doch ist es nicht unmöglich, daß auch die primären Masernerreger eine Rolle spielen. Bemerkenswerterweise scheinen die Masernpneumonien oft *ansteckend* zu sein, so daß in Krankensälen die beieinanderliegenden masernkranken Kinder der Reihe nach an Pneumonie erkranken. Gewöhnlich entwickeln sich die schwereren Lungenerscheinungen auf der Höhe der Krankheit und dauern nach dem Abblassen des Exanthems fort. Sie können wochenlang die Rekonvaleszenz verzögern. In anderen Fällen scheinen die Masern anfänglich regelrecht zu verlaufen, die Temperatur ist schon gefallen, und dann erst beginnt neues Fieber, und schwere Störungen von seiten der Lunge stellen sich ein. Diese sind stets als eine ernsthafte Komplikation aufzufassen, die namentlich bei schwächlichen und rachitischen Kindern unter den Erscheinungen der Ateminsuffizienz und Herzschwäche oder auch durch allgemeine Erschöpfung unter nervösen Erscheinungen (Somnolenz, Konvulsionen) nicht selten zum Tode führt. In einzelnen Fällen beobachtet man bei den Masern auch das Auftreten echter lobärer kruppöser Pneumonien, die mit einer ausgesprochenen Krise günstig enden können. Als Hauptsektionsbefund wird zumeist eine Entzündung der kleinen und kleinsten Bronchien gefunden. Deren bindegewebiger Verschluß (Bronchiolitis fibrosa obliterans) wird öfters beobachtet. Von den Bronchien aus kommt es zu Bronchopneumonien, bei denen sich in den Alveolen auffallend reichlich Fibrinmengen und öfters Riesenzellenbildung der Alveolarepithelien

finden. Auch abszedierende Bronchopneumonien, die zu Empyemen führen können, kommen vor.

In manchen Fällen von Masern treten heftige *Darmerscheinungen* auf, insbesondere *Durchfälle* mit schleimig-wäßrigen Entleerungen. Es handelt sich dabei um eine Enteritis mit Schwellung der Lymphfollikel. Aber auch ruhrartige Kolitiden werden zuweilen beobachtet, die zumeist sehr schwer verlaufen. — *Akute Nephritis* kommt auch bei Masern vor, ist aber ungleich seltener als beim Scharlach. Einfache Albuminurie auf der Höhe der Krankheit beobachtet man häufiger. Sie hat meist keine besondere klinische Bedeutung.

Verlaufseigentümlichkeiten sind bei den Masern viel seltener als beim Scharlach. Man sieht jedoch zuweilen auch hier einerseits *ungewöhnlich leichte (rudimentäre) Fälle,* in denen entweder das Exanthem oder die sonstigen örtlichen Erscheinungen auffallend gering sind. Andererseits zeichnen sich *ungewöhnlich schwere* Erkrankungen durch die Höhe oder die Dauer des Fiebers, durch die schweren Allgemeinerscheinungen und nervösen Symptome oder durch das frühe Auftreten von Komplikationen aus. Es kommen Erkrankungen vor, bei denen von Anfang an hohes Fieber, Benommenheit, Herzschwäche bei meist geringem Ausschlag bestehen und in wenigen Tagen zum Tode führen. Die schwere Form der *hämorrhagischen Masern* wurde schon oben erwähnt. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung in gewöhnlicher Weise ohne besonders schwere Erscheinungen. Aber etwa am 5. oder 6. Krankheitstage tritt eine plötzliche Verschlimmerung ein, die Kinder werden zyanotisch und dyspnoisch, der Puls wird klein und frequent, und auf den Lungen findet man eine ausgedehnte kapilläre Bronchitis. Zuweilen gelingt es noch, den schweren Zustand zu überwinden, aber in manchen Fällen tritt der Tod unter zunehmender Herz- und Atemlähmung ein.

Bemerkenswert ist die klinische Beziehung, welche die Masern zu einigen anderen Infektionskrankheiten haben, namentlich zum *Keuchhusten* und zur *Tuberkulose.* In wechselnder Reihenfolge kommen nicht nur *Masern* und *Keuchhusten* (s. d.) bei demselben Kinde *kurz nacheinander* vor, sondern auch ganze Epidemien beider Krankheiten herrschen mitunter gleichzeitig. Ebenso ist die *Tuberkulose* als eine klinisch wichtige *Nachkrankheit* der Masern zu erwähnen. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei stets um Kinder, die schon *vor* der Erkrankung an den Masern einen tuberkulösen Herd (Lungen, Lymphknoten) im Körper hatten, dessen weitere Ausbreitung durch die Masern angefacht und befördert wird. Manchmal mag freilich auch erst durch die Masernerkrankung die Disposition zur Infektion mit Tuberkelbazillen hervorgerufen werden. Bemerkenswert ist, daß die PIRQUETsche Kutanreaktion mit Tuberkulin *während* der Masernerkrankung (wie bei vielen anderen akuten Infektionskrankheiten) auch dann negativ ausfällt, wenn sie vor und nach der Krankheit positiv gewesen ist.

Die **Diagnose** der Masern wird, wie bei den übrigen akuten Exanthemen, vorzugsweise aus der Hauterkrankung gestellt, natürlich unter Berücksichtigung der gleichzeitigen übrigen Symptome (Fieber, katarrhalische Erscheinungen). Eigene Erfahrung schärft den Blick mehr als die ausführlichsten Beschreibungen. Während des Initialstadiums kann man die Krankheit mit einiger Bestimmtheit nur dann vermuten, wenn gerade eine Epidemie herrscht. Sind neben den kennzeichnenden katarrhalischen Erscheinungen das oben erwähnte *Enanthem* am Zäpfchen und am weichen Gaumen oder die KOPLIKschen *Flecken* an der Mundschleimhaut sichtbar, so ist die Diagnose der Masern sicher. — Zu bedenken ist, daß *masernähnliche Aus-*

schläge auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, so besonders bei den Röteln (s. S. 79), beim Scharlach, beim Exanthema subitum, beim Fleckfieber, im Beginn der Pocken, bei sekundärer Syphilis (Roseola), beim Erythema exsudativum multiforme, manchmal nach gewissen Arzneimitteln (vor allem Antipyrin, ferner Terpentin, Kopaivabalsam u. a.) und endlich nach Serumeinspritzungen (*Serumexanthem*). In zweifelhaften Fällen machen die übrigen Symptome, vor allem aber der weitere Verlauf der Krankheit, die sichere Entscheidung möglich. Für die Differentialdiagnose zwischen Masern und Scharlach kommt auch die merkwürdige Verschiedenheit im Verhalten des Blutes in Betracht: Leukozytose und Eosinophilie beim Scharlach, Leukopenie bei Masern. Beachtung verdient in zweifelhaften Fällen auch das Verhalten des Harns: Urobilinurie beim Scharlach, Diazoreaktion bei Masern.

Prognose. Wie gut im allgemeinen die Prognose bei den Masern ist, haben wir schon oben hervorgehoben. Hier muß jedoch nochmals erwähnt werden, daß nicht alle Epidemien die gleiche Gutartigkeit zeigen, und daß die Möglichkeit von Komplikationen und namentlich die Gefahr schwerer Lungenerkrankungen in jedem Masernfalle im Auge behalten werden müssen. Am zweifelhaftesten ist die Prognose bei schwächlichen, „skrofulösen" Kindern in den ersten Lebensjahren. Bemerkenswerterweise kommen aber auch gerade bei Erwachsenen sehr schwere Fälle von Masern vor.

Therapie. Masernkranke sollen im allgemeinen wärmer gehalten werden als Scharlachkranke. Auch in den scheinbar leichtesten Fällen sind die Kinder bis zur beendeten Abschuppung im Bett zu halten. Verdunklung des Krankenzimmers ist nur bei sehr starker Lichtscheu und dann nur durch Fernhalten des grellsten Lichtes nötig. Gewöhnliche Fälle verlaufen ohne jede besondere Behandlung in günstiger Weise. Beachtung verdienen aber immer die katarrhalischen Erscheinungen, da ihre Vernachlässigung zu einer Steigerung der Entzündung führen kann. Die Hauptsache ist *Reinlichkeit*: regelmäßige Reinigung der Augen, der Nasenhöhle und der Mundhöhle durch Waschungen und Ausspülungen mit lauem Wasser. Bei starker Bindehautentzündung wirken öfters gewechselte *Borwasserumschläge* (1proz.) wohltuend. Entzündete Lidränder können mit *Zink-*, *Glyzerin-* oder *Alsolsalbe* eingefettet werden. Die Nasenöffnung kann mit *Lanolin-* oder *Borsalbe* bestrichen werden.

Treten trotzdem einzelne Erkrankungen in schwerer Form auf, oder entwickeln sich Komplikationen, so müssen sie besonders berücksichtigt werden. Schwere *Augenerkrankungen* sind nach den üblichen Regeln zu behandeln, ebenso etwaige Komplikationen von seiten des *Ohres*. Bei stärkerer *Laryngitis* sind heiße oder Prießnitzsche Umschläge anzuwenden, Inhalationen mit Kochsalzlösung, Emser Wasser oder dgl. Bei Verdacht auf gleichzeitige *Rachen-* oder *Kehlkopfdiphtherie* ist unverzüglich in der später genauer zu besprechenden Weise *Diphtherie-Heilserum* (mindestens 6000 A.E.) zu injizieren. Gegen Lungenerkrankungen sind *lauwarme* oder auch *heiße Bäder* oder lauwarme *Körperwaschungen* angebracht. Sehr zweckmäßig sind die *heißen Packungen*, wie wir dies bei der Besprechung der Bronchopneumonien später noch näher erörtern werden. Gleichzeitig wird *Lindenblütentee* oder heiße *Zitronenlimonade* gegeben. Innere Mittel von einigermaßen sicherer Wirksamkeit gegen die Lungenerkrankung kennen wir nicht. Als *Expektorantien* sind *Ipecacuanha*, *Liq. Ammonii anisat.* u. a. zu versuchen. Bei starkem Hustenreiz kann man etwas *Codein*, *Paracodin* oder *Doversches Pulver* geben. Entwickeln sich schwerere *Darmerscheinungen*, so muß man zuweilen kleine Opiumdosen, unter Umständen auch Kalomel, Tannalbin, Bismutum

subnitricum u. a. anwenden. Drohende Herzschwäche wird durch *Koffein, Kampfer* und *Cardiazol* bekämpft. — Daß neben jeder sonstigen Behandlung der Kräftezustand der Kranken durch Verabfolgung leicht verdaulicher Kost: Grießsuppen, Breie, Gemüse, Früchte, frische Obstsäfte u. dgl. möglichst zu erhalten ist, braucht kaum besonders erwähnt zu werden. Auch nach dem Ablauf der Krankheit sind die Kinder noch mindestens 2 bis 3 Wochen sehr in acht zu nehmen.

Prophylaxe. Erkrankt in einer Familie ein Kind an Masern, so sind sofort die Geschwister, soweit sie noch nicht die Masern durchgemacht haben, von ihm zu trennen. Oft sind aber die noch nicht „gemaserten" Geschwister schon angesteckt, ehe die nur selten erfolgreich durchführbare Absonderung eingesetzt hat. Auf jeden Fall ist alles zu versuchen, was die Ausbreitung der Infektion verhindert.

Eine sichere Masernprophylaxe bei gefährdeten Kindern ist durch die Einspritzung von *Blutserum von Masernrekonvaleszenten nach* Degkwitz ermöglicht worden. 4 ccm dieses Serums, am günstigsten am 7.—9. Tage nach der Entfieberung und nach unkompliziertem Verlauf entnommen, verhindert den Ausbruch der Erkrankung, wenn es in den ersten 5 Tagen der Inkubation intramuskulär injiziert wird. Am 5. und 6. Inkubationstage muß die doppelte Menge des Serums angewendet werden. Später injiziert, hat das Serum weder auf den Ausbruch, noch auf den Verlauf der Krankheit einen Einfluß. Rekonvaleszentenserum steril entnommen und aufbewahrt ist längere Zeit haltbar.

Da die Beschaffung des Degkwitzschen Rekonvaleszentenserums zur Zeit noch nicht überall in genügenden Mengen möglich ist, kann nach dem Vorschlag von Rietschel *mütterliches Serum* injiziert werden. Dieses Serum soll in Gaben von 20—30 ccm rechtzeitig angewandt in 50% der Fälle die Masern völlig verhüten, in den übrigen Fällen aber zumeist den Krankheitsverlauf günstig beeinflussen. — Injektionen eines spezifischen *Masernschutzserum*, das nach Degkwitz durch Vorbehandlung von Tieren mit spezifischem Substrat gewonnen wird, können noch nicht empfohlen werden.

Achtes Kapitel.

Die Röteln (Rubeola).

Die Röteln sind eine den Masern ähnliche, von diesen aber spezifisch verschiedene Krankheit, die früher oft mit Masern (vielleicht auch mit Scharlach) verwechselt worden ist. Über die Sonderstellung kann aber kein Zweifel herrschen, da Epidemien vorkommen, in denen *alle* Fälle die den Röteln zugeschriebenen charakteristischen Eigentümlichkeiten zeigen. Der beste Beweis für die Eigenartigkeit der Rubeolen liegt darin, daß Kinder, welche diese „Röteln" durchgemacht haben, später nicht selten an echten Masern erkranken, und daß umgekehrt bei einer Rötelnepidemie auch solche Kinder erkranken, die schon die Masern gehabt haben. Im einzelnen Falle kann es freilich sehr schwierig sein zu unterscheiden, ob es sich um Röteln oder um einen leichten Masernfall handelt.

Ätiologie. Die *Erreger* der Röteln sind unbekannt. Die *Übertragung* erfolgt von Kind zu Kind oder durch Gegenstände. Enges Zusammenleben (Familie, Kindergärten, Schulklassen u. a.) begünstigt die Infektion. Zumeist werden 3—12jährige Kinder befallen, aber auch jüngere und ältere Kinder und selbst Erwachsene können infiziert werden.

Krankheitsverlauf und Symptome. Nach 17—20tägiger *Inkubation* beginnt die Krankheit mit dem *Ausbruch des Exanthems*, das sich gewöhnlich zuerst im Gesicht bemerkbar macht. Koplikscheche Flecken (s. o.) *fehlen* bei den Röteln. Ein vorhergehendes *Enanthem* ist nur selten stärker entwickelt. Initialerscheinungen (Husten, Niesen u. dgl.), die dem Auftreten des Ausschlags vorhergehen, fehlen ganz oder dauern höchstens einen halben Tag. Das *Exanthem* hat entschieden Ähnlichkeit mit dem Masernausschlag, ist

aber kleinfleckiger. Die einzelnen Flecke sind oft nur linsengroß, selten größer, dabei von rundlicher oder eckiger Form, aber nur ausnahmsweise so zackig und unregelmäßig gestaltet wie die Masernflecke. Sie sind im ganzen Gesicht, am Kopf, am Rumpf und an den Gliedmaßen sichtbar, blaßrot oder auch ziemlich dunkelrot, sehr wenig erhaben und zeigen nur geringe Neigung, miteinander zu verschmelzen. In seltenen Fällen entwickeln sich auf den Flecken kleine Bläschen. Zuweilen ist der Ausschlag mehr punktförmig und scharlachähnlich. Nach längstens 3—4, oft schon nach 2—3 Tagen blaßt das Rötelnexanthem rasch ab und verschwindet. Eine deutliche Abschuppung findet meist nicht statt.

Andere Krankheitserscheinungen, außer dem Ausschlag, treten bei den Rubeolen nur in sehr geringem Grade hervor. *Fieber* scheint in manchen Fällen ganz zu fehlen. Meist besteht aber 1—2 Tage eine leichte Temperaturerhöhung bis auf 38 oder 39°. Außerdem beobachtet man neben dem Exanthem Zeichen eines mäßigen *Katarrhs der Bindehäute*, der *Nase*, des *Rachens* und des *Kehlkopfs*, etwas Lichtscheu, Schnupfen und Husten. Auffallend häufig schwellen die *Lymphknoten*, besonders die *zervikalen* und *okzipitalen*, in deutlich fühlbarer, oft sogar sichtbarer Weise an. Diese Lymphknotenschwellung ist für die Röteln so charakteristisch, daß sie unzweifelhaft diagnostische Bedeutung besitzt.

Der *Blutbefund* ist bei den Röteln so kennzeichnend, daß er im Zweifelsfalle die Diagnose entscheidet. Meist besteht am 1. und 2. Krankheitstage eine *Leukopenie* (3—4000), dann folgen regelrechte Zahlen und postinfektiöse Vermehrung. Die Neutrophilen sind zu Beginn stark vermindert. Außerordentlich vermehrt (bis auf 30%) sind die *Plasmazellen*. Hierin wie in dem *Vorhandensein von Eosinophilen* liegt der Unterschied von Masern.

Das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich in so geringem Grade gestört, daß die Kinder kaum im Bett zu halten sind. Schwere *Komplikationen* kommen fast nie vor.

Die **Prognose** ist demgemäß als durchaus günstig zu bezeichnen. Das Überstehen der Röteln macht gegen die Krankheit *immun*, doch kann es noch in der zweiten Woche nach Abklingen der Erscheinungen zu einem Wiederaufflackern des Exanthems kommen.

Diagnose. Ergibt die Anamnese bei masernähnlichen Erkrankungen, daß die Kinder Masern bereits überstanden haben, so liegen zumeist Röteln vor. Die charakteristische *Schwellung der Hals- und Nackenlymphknoten*, der kennzeichnende *Blutbefund*, sowie das Fehlen der Koplikschen Flecken sichern die Diagnose. Differentialdiagnostisch muß ferner an *Scharlach*, an *Arznei-*, *Impf-* und *Serumexanthem* gedacht werden. Auf die Unterscheidung von den *Ringelröteln* (*Erythema infectiosum*) wird im folgenden Kapitel hingewiesen.

Therapie. Eine medikamentäre Behandlung ist überflüssig. Man verordne Bettruhe und allgemeine hygienische Maßnahmen.

Anhang.

Die vierte Krankheit (Rubeola scarlatinosa).

Wie die Röteln eine masernähnliche, aber doch spezifisch verschiedene Krankheit darstellen, soll es auch eine vierte akut-exanthematische Krankheit geben (Filatow, Dukes u. a.), die sich durch ihren gutartigen Verlauf, ihre lange Inkubationsdauer von 9—21 Tagen und einen *scharlachähnlichen* Ausschlag auszeichnet. Der Ausschlag bleibt nur 2—3 Tage sichtbar. Danach erfolgt eine leichte *kleienförmige* Abschuppung der Haut. Besondere Komplikationen kommen kaum vor. Die Berechtigung, die Rubeola scarla-

tinosa als besondere Krankheit anzusehen, soll auf der Gleichartigkeit der zusammengehörigen Erkrankungen beruhen. Auch können die Erkrankten später von einem echten Scharlach befallen werden.

Das Dreitagefieberexanthem des Kleinkindes (Exanthema subitum).

Von amerikanischen Kinderärzten, später auch von Glanzmann-*Bern* und anderen ist in neuerer Zeit eine *exanthematische Krankheit* beschrieben worden, die fast ausschließlich bei kleinen Kindern der ersten zwei Lebensjahre auftritt.

Die Krankheit beginnt plötzlich mit *hohem Fieber* (39—40°), das mit großer Regelmäßigkeit *3 Tage* in Form einer Kontinua anhält. Die Kinder sind unruhig und unleidlich, ohne daß außer dem Fieber und geringen katarrhalischen Erscheinungen ein wesentlicher Befund zu erheben wäre. Am 4. Krankheitstage sinkt die Temperatur kritisch ab, während gleichzeitig *überraschend plötzlich* ein kleinfleckiges *masernähnliches Exanthem* auftritt, das sich über den ganzen Körper erstreckt. Das Exanthem bleibt etwa 48 Stunden bestehen und verschwindet *sehr rasch*, ohne Schuppung oder Pigmentierung zu hinterlassen.

Das Exanthema subitum, das zweifellos zu den Infektionskrankheiten gerechnet werden muß, tritt anscheinend stets *gutartig* auf. Pathognomonisch sind neben dem auffallend gleichartigen Verlauf die *Blutveränderungen*.

Es besteht nach Glanzmann eine ausgesprochene *Leukopenie* (3000—6000), und zwar auf Kosten der *Polynukleären*, die überwiegend Stabkernform zeigen. Eosinophile und basophile Zellen sind spärlich. Die *Lymphozyten* dagegen sind auf 80—90% vermehrt, unter ihnen finden sich viele jugendliche und pathologische Formen. *Plasmazellen* kommen vor, sind jedoch nicht so zahlreich wie bei den Röteln.

Neuntes Kapitel.

Die Ringelröteln (Erythema infectiosum).

Das Erythema infectiosum ist eine gutartige, epidemisch auftretende Infektionskrankheit, die mit einem kennzeichnendem Hautausschlag ohne wesentliche Störung des Allgemeinbefindens einhergeht. Erst in den letzten Jahrzehnten wurden die Ringelröteln als eine eigene selbständige Krankheit von den Röteln abgetrennt.

Ätiologie. Die Erreger und die Art der Übertragung sind unbekannt. Erwachsene können erkranken, vorwiegend befallen die Ringelröteln jedoch das Kindesalter. Zumeist werden Gruppenerkrankungen bei Geschwistern, in Schulen usw. beobachtet.

Krankheitssymptome und Verlauf. Naeh einer Inkubationszeit von 6 bis 14 Tagen und unwesentlichen Prodromalerscheinungen tritt das kennzeichnende *Exanthem* meist ganz unvermutet auf. Zunächst machen sich im *Gesicht*, auf der Wangenhaut, kleine, etwas erhabene rote Fleckchen bemerkbar, die schon nach wenigen Stunden auf beiden Backen und auf der Stirn zu einer erysipelähnlich scharf begrenzten, flammenden *Röte* konfluieren. Nase, Mundgegend und Kinn bleiben frei, so daß ein blasses, zirkumorales Dreieck wie beim Scharlach entsteht, während das Exanthem einer *Schmetterlingsfigur* gleicht. Nach 1—3 Tagen, während der Gesichtsausschlag eine mehr bläulichrote, zyanotische Färbung annimmt oder in leichten Fällen bereits abzublassen beginnt, macht sich der gleiche Vorgang an den Gliedmaßen bemerkbar. Vor allem auf den Streckseiten der Arme und Beine verschmelzen kleine Erythemherdchen zu *großfleckigen*, scharf begrenzten Rötungen. Die befallenen, oft symmetrisch auf beiden Körperhälften angeordneten Hautstellen sind leicht erhaben und gedunsen. Bald blaßt die Mitte der großen, durch Konfluieren entstandenen Flecken ab, während der Ausschlag an den scharf begrenzten Rändern fortschreitet. So entstehen charakteristische kreis- und ringförmige Bilder, später mehr landkarten-, girlanden- oder netzähnliche Zeichnungen.

Die Dauer des Exanthems und sein Auftreten auch an anderen Körperstellen kann in den einzelnen Fällen recht verschieden sein. Zumeist hält der Ausschlag infolge Abblassens älterer und Wiederauftretens neuer Effloreszenzen etwa 6—10 Tage an, dann heilt er endgültig ohne wesentliche Schuppung ab.

Temperatursteigerungen, Lymphknotenschwellungen und stärkere Krankheitserscheinungen außer *Juckreiz* und *Brennen* fehlen immer. Auch die Schleimhautbeteiligung ist außer einer meist vorhandenen *Rötung des Rachens* gering. Die *Leukozytenzahl* ist zumeist leicht erniedrigt, später erhöht. Wichtig scheint die hohe Zahl der *Eosinophilen* (5—10%) zu sein. Die außerordentliche Vermehrung der *Plasmazellen*, die für die Röteln pathognomonisch ist, *fehlt.*

Die **Prognose** ist gut. Rezidive kommen jedoch vor.

Die **Diagnose** wird häufig nicht gestellt, da das Krankheitsbild wenig bekannt ist. Das Exanthem ist so charakteristisch, daß auch die Unterscheidung von den *Röteln* nicht schwer fällt, mit denen das Erythema infectiosum am ehesten verwechselt werden kann. Wichtig ist das Fehlen der bei Röteln häufigen Lymphknotenschwellungen. Die geringen Krankheitserscheinungen, das Fehlen von Temperatursteigerungen, die Art und Zeichnung des Exanthems u. a. lassen die Differentialdiagnose gegen *Masern* und *Scharlach* stellen. Beim *Erythema exsudativum multiforme* sind das Auftreten, die Lokalisation und die Form der Hauterscheinungen oft wechselvoller, vor allem hält es länger an und wird von schwereren Krankheitserscheinungen, von Fieber, Gelenkschmerzen u. a. begleitet. Von einer *Urtikaria* oder von *Arzneiexanthemen* ist die Krankheit leicht abzugrenzen.

Therapie. Während der Dauer des Ausschlags empfiehlt es sich, die Kinder im Bett zu halten und eine leichte Kost vorzuschreiben. Im übrigen ist die Behandlung symptomatisch. Der Juckreiz kann durch *Mentholspiritus, Salizylspiritus* oder *Essigabwaschungen* gemildert werden.

Zehntes Kapitel.

Die Pocken (Variola vera und Variolois).

(*Blattern.*)

Ätiologie. Schon seit Jahrhunderten bekannt, wenn auch früher vielfach mit anderen Krankheiten verwechselt und zusammengeworfen[1]), sind die Pocken eine der gefürchtetsten akuten Infektionskrankheiten, die auf ihren früheren Seuchenzügen Tausende von Opfern gefordert hat. Erst nach der Entdeckung der Schutzimpfung und nach ihrer immer mehr und mehr sich ausbreitenden Einführung hat die Krankheit einen großen Teil ihrer Schrecken verloren.

Trotz vielfacher Arbeiten (L. Pfeiffer, Guarnieri, Prowazek, Paschen, Gins u. a.) sind die Erreger der Pocken noch nicht sicher bekannt. Die sogenannten Guarnierischen *Vakzinekörperchen*, d. h. kleine, rundliche, mit Kernfärbemitteln sich lebhaft färbende Einlagerungen in den Zellen der Pocken- und Vakzinepusteln scheinen nicht Protozoen, sondern nur Reaktionsprodukte von Zellen darzustellen, die von kleinsten filtrierbaren Gebilden oft in Diploform befallen sind. Diese werden „*Elementarkörperchen*" genannt und sollen die Erreger der Pocken sein. Immerhin ist das Auftreten der Guarnierischen *Körperchen* für den Pockenprozeß so charakteristisch, daß sie zur Unterscheidung zwischen echten Pocken- bzw. Vakzineerkrankungen und anderen pustulösen Affektionen, insbesondere Varizellen (s. u.) dienen können. Am leichtesten auffindbar sind die Guarnierischen Körperchen in den Impfpusteln, die durch Verimpfen von Pockenpustelinhalt auf die Kaninchenhornhaut entstehen. Die Angaben von Fornet über die künstliche Züchtung des Pockenerregers bedürfen noch der Bestätigung.

Die *Disposition* zu den Pocken, insofern sie nicht durch die Vakzination (s. u.) eine Verminderung erfahren hat, ist allgemein verbreitet. Die Krankheit kommt bei fast allen Völkern und in jedem Alter, auch schon während des Uterinlebens, vor. Frauen sollen während der Schwangerschaft und während des Wochenbettes eine besondere Neigung zur Erkrankung haben. Dagegen sollen Patienten, die an einer anderen akuten Infektionskrankheit (Scharlach, Masern, Typhus) leiden, während dieser Zeit vor einer Ansteckung mit Pocken ziemlich sicher sein, eine Regel, die aber in dieser Allgemeinheit gewiß nicht richtig ist. Daß die Pockenepidemien ihre größte

[1]) Die für die Pocken noch jetzt gebräuchlichen Namen *small-pox* und *petite vérole* weisen auf die frühere Vermengung mit der Syphilis hin, die man als „große Pocken" bezeichnete.

Ausbreitung meist im *Winter* finden, erklärt sich einfach aus dem engeren Zusammenwohnen der Menschen während der kälteren Jahreszeit. — Ein einmaliges Überstehen der Pocken gewährt in fast allen Fällen Schutz gegen eine nochmalige Erkrankung.

Die Erkrankung an den Pocken erfolgt stets durch Übertragung des Erregers von einem Kranken auf einen Gesunden. Er haftet jedenfalls am meisten an den erkrankten Körperteilen, insbesondere am Eiter der Pockenpusteln und, wenn diese bereits eingetrocknet sind, an den Krusten und Schüppchen der Haut. Da auch auf der Schleimhaut sich Pusteln entwickeln, enthalten Auswurf und Nasenschleim der Kranken massenhaft Erreger. Durch Platzen der Schleimhautpusteln wird das Pockenvirus beim Husten u. dgl. vor allem auf dem Wege der *Tröpfcheninfektion* verbreitet. Die Krankheit ist jedoch auch schon in den früheren Stadien ansteckend, noch ehe es zur Ausbildung der Pusteln kommt, ja nach einzelnen Beobachtungen vielleicht schon während des Inkubationsstadiums. Sehr frühzeitig müssen die Pockenerreger auf der Schleimhaut der oberen Luftwege anwesend sein und teilen sich, an Tröpfchen oder trockenen Staubteilchen der Luft haftend, der Umgebung des Kranken mit. Denn nicht nur die Berührung des Kranken, sondern auch der bloße Aufenthalt in dessen Nähe kann eine Erkrankung an Pocken zur Folge haben. In vielen Fällen vermag man freilich die nähere Art und Weise der Übertragung nicht festzustellen, da die Ansteckung außer durch unmittelbare *Berührung* und *durch Luftinfektion* auch *durch Gegenstände* und *Gerätschaften*, mit denen ein Kranker in Berührung kam, vermittelt werden kann. Auch die Leichen Pockenkranker sind noch ansteckend, wie überhaupt viele Erfahrungen für die große, jedenfalls monate-, vielleicht sogar jahrelang anhaltende Widerstandsfähigkeit *(„Tenazität“)* des Pockenerregers sprechen. *Kleider*, *Wäsche* und andere *Gebrauchsgegenstände* Pockenkranker können sehr lange die Quelle der Ansteckung sein. Ferner kann die Krankheit durch *genesene Virusträger* weiter verschleppt werden, und auch *gesunde Keimträger* aus der Umgebung von Pockenkranken übertragen zuweilen die Krankheit.

Die nähere *Art der Infektion* ist noch nicht genügend bekannt. Am wahrscheinlichsten ist es, daß *der Pockenerreger zumeist mit der Luft eingeatmet wird und zuerst die Schleimhaut der oberen Luftwege befällt.* Aber auch „*Schmierinfektion*“ ist möglich. Durch beschmutzte Hände u. a. gelangt der Pockenerreger in die Mundhöhle. Deren Schleimhäute und die der Rachenorgane wären dann die Eingangspforten. Die Übertragbarkeit der Krankheit durch *unmittelbare Berührung* oder durch *Impfung* mit dem Inhalt der Pockenpusteln auf gesunde Menschen (auch auf Affen und andere Tiere) ist sicher nachgewiesen worden. Ob auch Impfungen mit dem *Blut* Pockenkranker wirksam sind, ist noch zweifelhaft. In die Ausscheidungen (Speichel, Schweiß, Harn, Milch) scheint der Erreger nicht unmittelbar überzugehen.

Krankheitsverlauf. Variola und Variolois. Das *Inkubationsstadium* bei den Pocken beträgt in der Regel 12—14 Tage. Während dieser Zeit fehlen *Prodromalerscheinungen* meist ganz oder sind nur in unbedeutendem Grade vorhanden

Die Krankheit selbst beginnt *plötzlich* mit meist charakteristischen *Anfangssymptomen*: *Schüttelfrost*, *Fieber*, *Kopfschmerzen* und sehr heftigen *Kreuzschmerzen*. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen fehlt das eine oder das andere dieser Symptome oder ist gering. Die *Allgemeinerscheinungen* können sehr schwer sein: trockene Zunge, Benommenheit, Schlaflosigkeit, Delirien. Das *Fieber* dauert während der nächsten Tage in heftiger Weise fort. Der

Puls ist stark beschleunigt. Daneben besteht meist vollständige *Appetitlosigkeit*, nicht selten kommt *Erbrechen* vor. Der Stuhl ist angehalten, seltener durchfällig. Manchmal tritt eine leichte *Angina* auf, in den Lungen entwickelt sich zuweilen eine geringe *Bronchitis*. Die *Milz* ist in den meisten schwereren Fällen vergrößert, der *Harn* häufig etwas eiweißhaltig. Auffallend oft tritt bei Frauen zu Beginn der Krankheit die *Menstruation* ein. Auf der *Haut* findet man von dem eigentlichen Pockenexanthem noch nichts, wohl aber vom zweiten Krankheitstage an nicht selten andere charakteristische Exantheme, die man als *Initialexantheme* der Pocken (engl. *Rash*) bezeichnet. Diese sind entweder ein mehr allgemeines oder mehr fleckiges, am Rumpfe und an den Gliedmaßen (besonders an deren Streckseite) in verschiedenem Maße ausgebreitetes *Erythem* oder ein *kleinfleckiger, hämorrhagischer Ausschlag*, der vorzugsweise in der Unterbauchgegend und an den Innenflächen der Oberschenkel (im *Schenkeldreieck* SIMONS) oder auch an den Seitenflächen des Rumpfes und den Oberarmen auftritt. Die Erytheme verschwinden bald wieder, die hämorrhagischen Flecken bleiben dagegen längere Zeit sichtbar. Beide Formen des Initialexanthems kommen auch miteinander kombiniert vor.

Abb. 16. Pocken.

Die Dauer des eben geschilderten *Anfangsstadiums* beträgt gewöhnlich drei Tage. Schwere Erscheinungen während dieser Zeit schließen einen späteren gutartigen Verlauf nicht aus, leichte Erscheinungen sind aber stets ein günstiges Zeichen.

Am Ende des dritten oder am vierten Krankheitstage beginnt unter *ausgesprochenem Herabgehen des Fiebers* die Entwicklung der eigentlichen Pockenbildung auf der Haut: das *Stadium eruptionis*. Während dieser Zeit zeigt sich ein deutlicher Unterschied zwischen den einzelnen Fällen, der zwar durchaus nicht eine scharfe Grenze hat, aber immerhin auffallend genug ist, um die Aufstellung zweier Arten der Pockenerkrankungen zu rechtfertigen. Wir meinen die Sonderung der Pocken in eine *schwere Form* (*Variola vera*) mit *reichlichem Exanthem*, entwickelter *Pustelbildung* auf der Haut und einem davon abhängigen zweiten Fieberstadium, dem *Stadium suppurationis*, und in eine *leichte Form* (*Variolois*) mit viel *spärlicherem Ausschlag* und mit geringem oder meist *ganz fehlendem Eiterungsfieber*. Diese beiden Formen müssen wir gesondert besprechen.

1. Die Variola vera. Die Pockeneruption (s. Abb. 16 und Tafel III) beginnt fast immer zuerst im Gesicht (Stirn) und am behaarten Kopfe, etwas

später tritt sie am Rumpfe und an den Armen, zuletzt an den Beinen auf. Sie beginnt in der Form kleiner roter Stippchen und Fleckchen, die sich in etwa 2 Tagen zu kleinen Knötchen entwickeln (*Stadium floritionis*). Fährt man mit der Hand über dicht stehende, entwickelte Pockenknötchen hin, so empfindet man ein eigentümlich weiches, samtartiges Gefühl. Auf der Spitze dieser Knötchen bildet sich ein kleines Bläschen, das an Ausdehnung immer mehr und mehr zunimmt, dessen Inhalt immer trüber und eitriger wird, bis schließlich am 6. Tage nach der Eruption, also am 9. Krankheitstage, die Entwicklung der eigentlichen *Pockenpusteln* vollendet ist (*Stadium suppurationis*). Die Pusteln zeigen in der Regel auf ihrer Höhe eine kleine Delle, den sogenannten „*Pockennabel*", und sind von einem roten Saume, dem „*Halo*", umgeben. Wo die Pocken besonders dicht stehen, so namentlich im Gesicht, da ist auch die dazwischenliegende Haut allgemein geschwollen, und die örtlichen Beschwerden (brennender Schmerz) sind sehr bedeutend. Das Gesicht wird äußerst entstellt, die Augen können oft infolge des Ödems gar nicht geöffnet werden. Besonders stark sind häufig auch die Hände, namentlich die Handrücken, befallen, ferner alle Hautstellen, die vorher irgendeiner Schädlichkeit ausgesetzt waren (Kleiderdruck, Einreibungen u. dgl.). Am Rumpfe stehen die Pusteln fast niemals so dicht aneinander wie im Gesicht und an den Händen. — Bemerkenswert ist, daß häufig während 2—3 Tagen neue Nachschübe von Pockeneffloreszenzen auftreten.

Gleichzeitig mit dem Pockenausbruch auf der Haut oder sogar etwas früher entwickeln sich ganz entsprechende Ausschläge auch auf den *Schleimhäuten*. Insbesondere treten sie auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, auf der Zunge, auf dem weichen Gaumen, in der Nasenhöhle, ferner im Kehlkopfe, in der Trachea, im oberen Ösophagus, selten und spärlich auch in der Vagina und im Mastdarm auf. Es entwickeln sich hier aber keine eigentlichen Pusteln, sondern infolge der Mazeration der obersten Schichten kleine, durch Konfluenz zuweilen größer werdende *oberflächliche Geschwüre*. Die Beschwerden, welche durch die Pockeneruption in der Mund- und Rachenhöhle hervorgerufen werden, sind selbstverständlich sehr beträchtlich. Die Pocken im Kehlkopf machen sich durch Heiserkeit, zuweilen sogar durch stenotische Erscheinungen bemerkbar.

Wie erwähnt, tritt mit dem *Beginn des Exanthems* ein sehr deutlicher Temperaturabfall ein, wobei aber bei der Variola vera die normale Eigenwärme nicht oder nur vorübergehend erreicht wird. Auch die übrigen Krankheitserscheinungen, vor allem die Kopf- und Kreuzschmerzen, lassen nach. Mit dem *Beginn der Suppuration* tritt aber eine neue Fiebersteigerung und damit auch eine neue Verschlimmerung des Allgemeinzustandes ein. Jetzt ist die Zeit der gefürchteten schweren Delirien, während der die Kranken streng überwacht werden müssen, um Unglücksfälle zu verhüten, ferner auch die Zeit der möglicherweise eintretenden Komplikationen (s. u.).

Am 12. oder 13. Krankheitstage beginnt das Stadium der Eintrocknung des Exanthems (*Stadium exsiccationis*). Der eitrige Inhalt der zum Teil geplatzten Pusteln vertrocknet zu gelblichen Borken, die Haut schwillt ab, und wenige Tage später beginnen die Krusten und Borken sich abzustoßen. Mit dem Beginn der Eintrocknung läßt auch das Fieber nach, die örtlichen wie die allgemeinen Beschwerden werden immer geringer, der Kranke tritt in die Rekonvaleszenz ein. Oft ist die Heilung der Pockenpusteln mit einem äußerst heftigen Jucken verbunden. Nach vollendeter Abstoßung der Borken, d. i. etwa nach 3—4 Wochen, bleiben auf der Haut pigmentierte Stellen zurück, die erst nach Monaten verschwinden. In allen Fällen, in denen die

Cutis selbst durch die Eiterung in ausgedehnter Weise zerstört war, kann die Heilung nur durch Narbenbildung zustande kommen. So entstehen die bekannten, durch das ganze spätere Leben hindurch sichtbar bleibenden *Pockennarben* (Abb. 17). Sehr häufig tritt nach Ablauf der Krankheit ein fast völliger *Verlust des Kopfhaares* ein, der zwar oft, aber nicht immer durch einen neuen Nachwuchs ersetzt wird.

2. Die Variolois. Die Variolois ist keine von der Variola vera irgendwie verschiedene Krankheit, sondern sie stellt nur eine *leichtere Form* der Pockenerkrankung dar. Eine scharfe Grenze zwischen den beiden genannten Formen gibt es, wie gesagt, nicht. Am häufigsten beobachtet man die Variolois bei Leuten, deren Disposition für die Pockenerkrankung durch die Vakzination (s. u.) herabgesetzt ist.

Abb. 17. Pockennarben.

Wie schon erwähnt, kann man aus dem Verhalten der Krankheit während des Initialstadiums noch nicht mit Bestimmtheit entscheiden, ob sich eine Variola vera oder eine Variolois entwickeln werde. Besonders leichte Anfangserscheinungen erlauben zwar meist, die Variolois zu vermuten, und ebenso gilt das Auftreten des oben erwähnten erythematösen Initialexanthems für ein in dieser Beziehung prognostisch günstiges Zeichen.

Bald nach dem Beginn der Pockeneruption ist aber die Entscheidung fast immer sicher zu treffen. Bei der Variolois ist die Eruption spärlicher oder sogar ganz vereinzelt. Sie zeigt häufig Unregelmäßigkeiten und beginnt durchaus nicht immer, wie bei der Variola vera, im Gesicht, sondern häufig auch am Rumpfe. Die einzelnen Effloreszenzen unterscheiden sich in keiner Beziehung von denen der Variola vera. Oft aber kommt es vor, daß sie nicht alle Stadien bis zur starken Eiterung durchmachen, sondern schon vorher sich wieder zurückbilden. Zuweilen spricht man in solchen Fällen, in denen bloß Knötchen oder Bläschen entstehen, von einer *Variolois verrucosa* oder *miliaris*. Mit der Spärlichkeit und der geringeren Pustelbildung des Exanthems hängt es zusammen, daß bei der Variolois ein *Suppurationsfieber* ganz fehlt oder nur angedeutet ist. Gewöhnlich fällt die Temperatur mit dem Ausbruch des Exanthems in kritischer Weise zur Norm und bleibt dann dauernd regelrecht. Die Eintrocknung beginnt oft schon am 8.—10. Krankheitstage, so daß also die Gesamtdauer der Krankheit bei der Variolois wesentlich kürzer ist als bei der Variola vera. Schwerere Komplikationen kommen nur sehr selten vor. Pockenentwicklung auf den Schleimhäuten findet auch bei der Variolois häufig statt, aber ebenfalls im ganzen spärlich und nur in geringem Grade.

Fieberverlauf. Erscheinungen von seiten einzelner Organe.

1. *Fieber* (s. Abb. 18). Im *Initialstadium* steigt die Temperatur, wie erwähnt, meist rasch unter ausgebildetem Schüttelfrost in die Höhe und erreicht während der nächsten Tage gewöhnlich 40—41° C. Am 3. bis

6. Krankheitstage, mit der Entwicklung der ersten Knötchen, sinkt sie und erreicht nun bei der *Variolois* rasch und dauernd die Norm. Bei der *Variola vera* geschieht der Abfall dagegen langsamer, unvollständiger, und mit dem Beginn der Eiterung fängt die Temperatur von neuem an zu steigen. Die Heftigkeit dieses *Suppurationsfiebers* steht meist in unmittelbarem Verhältnis zu der Stärke der Hauterkrankung. Unter mannigfachen Schwankungen beträgt die Dauer des Suppurationsfiebers in schweren Fällen selten weniger als eine Woche, Temperaturen von 40° und mehr werden oft erreicht. Dann gehen die Temperaturen lytisch herunter. Bei eintretendem Tode beobachtet man zuweilen äußerst hohe Temperatursteigerungen, bis auf 42—43° C.

2. *Haut.* Das makroskopische Verhalten der Pockeneruption wurde bereits oben beschrieben. Kurz sollen noch die *histologischen Verhältnisse* erwähnt

Initialfieber Suppurationsfieber
Exanthem

Abb. 18. Temperaturkurve bei Variola vera.

werden. Die ersten nachweisbaren Veränderungen finden sich in den Zellen der *tieferen Schichten des Rete Malpighi.* Durch die Einwirkung des Pockenvirus sterben die Zellen ab, quellen unter dem Einflusse der aus den Gefäßen des Papillarkörpers austretenden entzündlichen serösen Flüssigkeit auf und verwandeln sich in schollige, homogene, kernlose Gebilde („Koagulationsnekrose"). Das immer reichlicher werdende Exsudat drängt die Epithelien auseinander, so daß Pockenbläschen entstehen, und zwar mehrkammerige, indem nekrotische Massen oder stehengebliebene Epithelien Zwischenleisten bilden. Daher kommt es, daß beim Anstechen eines solchen Bläschens nie dessen ganzer Inhalt auf einmal entleert werden kann. Mit der Flüssigkeit treten zugleich in reichlicher Menge weiße Blutkörperchen aus den Gefäßen aus, die den Inhalt des Bläschens schließlich rein eitrig werden lassen. Während sich um das Bläschen herum eine breite hyperämische Randzone bildet, sinkt die Mitte der vereiterten Bläschen ein, wodurch die Pockendelle entsteht. Die Pusteln platzen und trocknen dann unter Borken- oder Krustenbildung ein. Wird bei der Eiterung auch der Papillarkörper in größerer Ausdehnung zerstört, so kann die Heilung nur durch Narbenbildung erfolgen, während beim Beschränktbleiben des Vorgangs auf das Epithel eine völlige Regeneration und somit eine völlige Wiederherstellung der Haut stattfindet.

Als *sekundäre*, in der Haut zuweilen vorkommende Komplikationen sind noch zu erwähnen: größere *Abszesse, Phlegmonen, Erysipele, Gangrän* und *Dekubitus.* Alle diese Prozesse hängen nicht mehr unmittelbar von dem eigentlichen Pockenerreger ab, sondern sind auf die Wirkungen sekundär von der Hautoberfläche eindringender Staphylokokken und Streptokokken zurückzuführen.

3. *Atmungsorgane.* Auch die Veränderungen in den Atmungsorganen sind nur zum Teil Wirkungen des spezifischen Pockenprozesses, zum anderen Teile sekundäre Erkrankungen, deren häufiges Entstehen gerade bei den Pocken leicht verständlich ist (vgl. das Kapitel über Bronchopneumonie). In ersterer Hinsicht ist das Vorkommen *echter Pockeneruptionen* im *Kehlkopf*, in der *Trachea* und in den größeren *Bronchien* zu erwähnen. Im Anschluß an diese entwickeln sich aber sehr häufig *sekundäre Erkrankungen: Geschwürsbildungen im Kehlkopf*, die sogar zu einer *Perichondritis laryngea* und *Glottisödem* führen können, ferner diffuse *Bronchitis*, lobuläre, oft sehr ausgedehnte *Aspirationspneumonien*, zuweilen begleitet von *Pleuritis.* — Besonders bemerkenswert ist aber die bei den Pocken nicht seltene Entwicklung auch von *lobären kruppösen Pneumonien.* Ob diese immer sekundär sind oder von der Wirkung der Pockenerreger unmittelbar abhängen können, ist noch unbekannt.

4. *Verdauungsorgane. Echte Pocken* entwickeln sich, wie erwähnt, häufig in der *Mund-* und *Rachenhöhle* und auch im *oberen Ösophagus.* Auf der Magen- und Darmschleimhaut werden sie nicht beobachtet. Die zuweilen vorkommenden stärkeren *Durchfälle* beruhen auf katarrhalischen Erkrankungen des Darmes. Selten sieht man auch *dysenterische Erkrankungen.* Die Pockeneruption in der Mund- und Rachenhöhle führt mitunter zu schweren sekundären Erkrankungen: *eitrige Otitis, Parotitis, nekrotisierende Rachenerkrankungen* u. a. — Die *Milz* ist bei den Pocken fast regelmäßig beträchtlich geschwollen, in geringerem Grade auch die Leber.

5. *Kreislaufsorgane.* Abgesehen von *myokarditischen* Veränderungen sind Erkrankungen des Herzens selten. Zuweilen findet sich eine (wohl stets sekundäre) *Endokarditis* (s. d.). Etwas häufiger beobachtet man *Perikarditiden.*

6. *Blut.* Zumeist sind die Zeichen einer geringen *sekundären Anämie* vorhanden. Man findet ferner eine ausgesprochene *Leukozytose,* vor allem auffallend reichlich *Monozyten.* In schweren Fällen treten oft *Myelozyten* und *kernhaltige rote Blutzellen* bei mäßiger Gesamtleukozytose auf. In der Rekonvaleszenz wird zuweilen ein Ansteigen der *eosinophilen Zellen* beobachtet.

7. *Sinnesorgane.* Auf den Augenlidern und auf der Konjunktiva kommen echte Pockenpusteln vor. Später können sich *Keratitis, Iritis, Chorioiditis* und schließlich *Panophthalmie* mit Zerstörung der Bulbi entwickeln. Die verhältnismäßig häufigen Erkrankungen des *Ohres,* vor allem eitrige Mittelohrentzündungen, wurden bereits erwähnt.

8. *Gelenkschwellungen* treten im Suppurationsstadium nicht selten auf, besonders in den Schultern und Knien, ebenso *Periostitiden.*

9. *Nervensystem.* Während für die schweren nervösen Störungen zur Zeit der Krankheit selbst eine anatomische Grundlage fehlt, kommen nach Ablauf der Pocken zuweilen *spinale Erkrankungen* unter dem Bilde von Lähmungen oder Ataxien vor, als deren Ursache in einigen Fällen Westphal zahlreiche verstreute Entzündungsherde im Rückenmark nachgewiesen hat. Auch *enzephalitische* Prozesse sind im Anschluß an Pocken beobachtet worden, ebenso in einzelnen Fällen *neuritische Lähmungen.*

10. *Albuminurie* ist bei schweren Erkrankungen häufig, echte *Nephritis* dagegen eine seltene Komplikation. — Bei Schwangeren, die an Variola er-

Pocken (Variola vera).

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

kranken, tritt leicht Fehl- oder Frühgeburt ein. Auch die lebend geborenen Kinder sterben meist bald nach der Geburt.

Ungewöhnliche Verlaufsarten. Abgesehen von den beiden bisher besprochenen typischen Formen kommen ungewöhnlich verlaufende Pockenerkrankungen in mannigfaltiger Weise vor. Zunächst sind *leichte Fälle* mit fast fehlenden Initialerscheinungen oder auch mit fehlendem oder nur undeutlichem Ausschlag (*Febris variolosa sine exanthemate*) zu erwähnen. Die richtige Deutung derartiger Erkrankungen ist nur zur Zeit einer herrschenden Epidemie unter Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse möglich. Ferner gibt es auch *Abortivfälle* mit schweren Anfangserscheinungen, aber auffallend rascher Abheilung.

Ungewöhnlich schwere Fälle sind ebenfalls nicht selten. Hierher gehört zunächst die *Variola confluens*, die eigentlich nur die stärkste Entwicklung der typischen Pockenerkrankung darstellt. Nach meist schon sehr heftigen Initialerscheinungen bricht ohne erhebliches Nachlassen des Fiebers ein nach Hunderten von Knötchen zählendes Pockenexanthem aus, das namentlich im Gesicht und an den Händen die Haut später in eine ausgedehnte eiternde Fläche verwandelt. Die örtlichen Beschwerden sowie die Heftigkeit des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen, vor allem der nervösen Symptome, erreichen den höchsten Grad. Zugleich findet eine besonders reichliche Pockeneruption auf den Schleimhäuten statt. Häufig stellen sich die oben erwähnten Komplikationen von seiten der einzelnen Organe ein. Der Ausgang ist oft tödlich, die etwaige Genesung durch langwierige Nachkrankheiten verzögert.

Die bösartigste Form stellen die *hämorrhagischen Pocken* dar, ein Name, mit dem *mehrere verschiedene Formen der Pockenerkrankung* bezeichnet werden. Zunächst kann unter Umständen jede Pockeneruption mehr oder weniger stark hämorrhagisch werden, ohne daß hierdurch das Gesamtbild der Krankheit wesentlich geändert wird. Ein derartiges Verhalten sieht man besonders bei alten Leuten, bei Kachektischen, bei Trinkern u. dgl. Ferner gibt es eine sehr schwere, meist rasch tödliche Form der Pocken, bei der gewöhnlich nach einem schon durch besondere Heftigkeit der Erscheinungen ausgezeichneten Initialstadium die *reichliche Eruption von Pocken bald hämorrhagisch wird* und daneben auch *Blutungen in den Schleimhäuten* und den *inneren Organen* auftreten (*schwarze Blattern*, *Variola pustulosa haemorrhagica*).

Davon verschieden, wenn auch durch Übergangsformen damit verbunden, ist diejenige Form der hämorrhagischen Pocken, bei der die *hämorrhagische Diathese schon im Initialstadium* der Krankheit ausbricht und fast stets schon *vor* der Eruption des eigentlichen Pockenexanthems zum Tode führt. Diese fürchterlichste Form der Pocken bezeichnet man als *Purpura variolosa.* Ihre Zugehörigkeit zu den Pocken wird mit Sicherheit nur durch die ätiologischen Verhältnisse begründet. Sonst wäre sie von gewissen anderen akuten septischen Krankheitsbildern gar nicht zu trennen. Besonders kräftige, jugendliche Menschen erkranken in dieser Weise. Frost, Kopfschmerzen und Kreuzschmerzen bilden auch hier die Anfangssymptome. Schon am 2. oder 3. Krankheitstage bilden sich aber Hauthämorrhagien, die mit fast sichtlicher Schnelligkeit zunehmen und namentlich in der Unterbauchgegend am ausgebreitetsten werden. Dazu kommen Blutungen in Augenlidern, Conjunctivae, Mund- und Rachenhöhle und, wie die Sektion zeigt, auch zahlreiche Blutungen in den inneren Organen. Der Tod erfolgt unter den schwersten Allgemeinerscheinungen, selten später als am 5. oder 6. Krankheitstage.

Diagnose. So sicher in allen ausgebildeten Fällen die Diagnose der Pocken gestellt werden kann, so schwierig, ja unmöglich ist oft die Entscheidung im Beginn der Krankheit oder auch im Beginn des Ausschlags. Ein sich entwickelnder Pockenausschlag kann namentlich mit papulösen Masern, mit Fleckfieber, mit syphilitischen Ausschlägen und mit Erythema exsudativum multiforme verwechselt werden. In zweifelhaften Fällen wird man nicht bloß die Erscheinungen von seiten der Haut, sondern auch die übrigen Symptome in Betracht ziehen müssen, und oft kann erst durch die weitere Beobachtung die sichere Diagnose gestellt werden.

Zahlreiche Laboratoriumsverfahren sind ausgearbeitet worden, um eine sichere Diagnose zu ermöglichen. Die wichtigsten sind: die *Hornhautimpfung des Kaninchens* mit dem Inhalt von verdächtigen Pusteln und der Nachweis GUARNIERIscher Körperchen (s. o.), die *Intrakutanreaktion* mit 0,1 ccm Kuhpockenlymphe (1:100 verdünnt und auf 56° erhitzt), die aber nur bei Nichtgeimpften gegebenenfalls positive Ergebnisse verspricht, ferner die *Komplementablenkungsmethode* mit Extrakt von frischen Variolaborken. Inwieweit diese und andere Verfahren für die Diagnose entscheidend sind, müssen jedoch erst weitere Untersuchungen lehren.

Prognose. Die Prognose der Pockenerkrankung ist immer ernst. Leichte Initialerscheinungen, das erythematöse Initialexanthem, gelten als prognostisch günstig. Im Floritionsstadium entscheidet zunächst die Reichlichkeit des Ausschlags über die Schwere der Erkrankung. Die Gefahr der konfluierenden Pocken und die durchaus ungünstige Prognose der echten hämorrhagischen Pocken sind bereits hervorgehoben worden. Die *Sterblichkeit* schwankt in den einzelnen Epidemien sehr bedeutend. Als Durchschnittszahl kann man etwa 15—30% annehmen. Bei Kindern unter 10 Jahren und jenseits des 40. Lebensjahres ist die Sterblichkeit an Pocken am höchsten. Daß sie nach Einführung der Schutzpockenimpfung infolge des Seltenerwerdens der schweren Formen bedeutend abgenommen hat, unterliegt keinem Zweifel.

Therapie. Die Behandlung der Pocken ist rein symptomatisch. Sie beschränkt sich auf die bei schweren Infektionen allgemein üblichen Regeln: Bettruhe, Körperpflege, vorbeugende Reinhaltung der Mundhöhle, flüssigbreiige, leichtverdauliche, aber kräftige Kost, kühlende Getränke, sorgfältige Lüftung des Krankenzimmers usw. Nach dem einmal eingetretenen Beginn einer Variola hat eine jetzt noch vorgenommene Impfung gar keinen Einfluß auf den weiteren Verlauf der Krankheit. Im *Initialstadium* können gegen das Fieber und die Allgemeinerscheinungen kühle *Bäder* mit Vorteil angewandt werden. Gegen die Kopfschmerzen oder bei schweren nervösen Erscheinungen ist eine Eisblase oder ein kalter Umschlag wohltuend, oder man gibt *Chininum mur.*, *Laktophenin*, *Antipyrin*, *Phenazetin*, bei sehr starker Unruhe *Morphium*, *Bromkalium u. a.*

Um die *Hauterscheinungen* zu mildern, versucht man im Stadium pustulosum Einpinselungen mit *Glyzerin* oder *Olivenöl*, beim Eintrocknen Einpudern mit *Dermatolpuder*, *Zinkoxyd* usw. oder Bestreichen mit *Bor-* oder 1%iger *Mentholsalbe;* Abwaschungen der Haut, lauwarme Ganz- und Teilbäder sind ebenfalls am Platze. Kühle, mehrfach gewechselte Prießnitzsche Umschläge lindern die lästigen Hautbeschwerden auf der behaarten Kopfhaut, den Händen und Füßen mitunter sehr. Die *Rotlichtbehandlung* der Pocken nach NIELS FINSEN, der dauernde Aufenthalt der Kranken in einem Raum mit rotem Licht (rote Fensterscheiben, rote Glühbirnen), soll durch Ausschaltung der chemisch wirkenden Strahlen den Entzündungsvorgang, die Eiterung, wesentlich einschränken. Empfohlen werden vor allem ferner Einpinselungen mit einer Lösung von *Kalium permanganicum:* Der völlig entkleidete Kranke kommt auf eine wasser-

dichte Unterlage, mit einem weichen Pinsel wird eine 5%ige Lösung von übermangansaurem Kali am 1. Tage 2—3mal, später täglich einmal aufgetragen. Die Haut wird tiefbraun, später schwärzlich. Das Abfallen der Borken wird durch warme Bäder, durch örtliche Seifenbäder und Olivenölverbände erleichtert. Um der Entwicklung tieferer Geschwüre vorzubeugen, muß vermieden werden, daß die Kranken sich stark jucken oder die Krusten abkratzen. Kindern müssen daher die Hände verbunden werden.

Die Behandlung der Schleimhauterkrankungen bei den Pocken muß sich auf Reinhaltung der Mundhöhle, Gurgeln und Mundspülen mit Kalium hypermanganicum, Borsäurelösung, essigsaurer Tonerde, Wasserstoffsuperoxyd u. dgl. beschränken. Auch Einfetten der Lippen und Schlucken von Eispillen lindern die Beschwerden. Über die Behandlung der bösartigen hämorrhagischen Pocken ist nichts hinzuzufügen, da sie, wie gesagt, leider fast immer erfolglos ist.

Prophylaxe. Wie bei allen anderen ansteckenden Krankheiten kann nur die möglichste Isolierung der Pockenkranken die Ausbreitung der Krankheit beschränken. In den Epidemien der neueren Zeit hat man daher auch durch Einrichtung besonderer Pockenspitäler dieser Forderung nach Möglichkeit zu entsprechen versucht. Ferner sind alle Gerätschaften, mit denen ein Pockenkranker in Berührung kam, seine Kleider, Betten usw. sorgsamst zu desinfizieren, am besten durch die Anwendung hoher Hitzegrade.

Außer diesen Maßregeln kennen wir noch ein besonderes Vorbeugungsverfahren gegen die Pocken: die *prophylaktische Impfung.* Schon lange mußte es auffallen, daß ein einmaliges Überstehen der Krankheit eine große Sicherheit gegen eine neue Ansteckung gewährt. Man kam daher auf den Gedanken, Kinder absichtlich der Ansteckungsgefahr auszusetzen, um sie für ihr späteres Leben vor den Pocken zu schützen. Ein wirkliches Einimpfen der Pocken soll in Indien und China schon lange geübt worden sein und wurde im Jahre 1717 zuerst von einer Engländerin, der Lady Montague, an ihrem eigenen Sohne mit Erfolg angewandt. Diese Methode der *Variolation* konnte aber keine große Bedeutung gewinnen, da die Impfpocken in nicht seltenen Fällen selbst tödlich verliefen und ihrerseits wieder zu einer weiteren Verbreitung der Krankheit auf dem Wege der Ansteckung Anlaß gaben. Da erschien im Jahre 1798 eine Schrift von dem englischen Wundarzt Edward Jenner, in der dieser zum ersten Male der medizinischen Welt eine Tatsache mitteilte, die den Landleuten seines Heimatsortes schon bekannt, von Jenner aber zuerst wissenschaftlich festgestellt und in ihrer großen Wichtigkeit erkannt worden war. An den Zitzen und dem Euter der Kühe kommt nicht selten eine pockenähnliche Erkrankung vor. Diese *Kuhpocken* (Variola vaccina) sind, wie sich später herausstellte, eine durch Tierpassage abgeschwächte Form der Menschenpocken. Sie können auf die Haut des Menschen leicht übergeimpft werden. Dabei entwickeln sich dann an den Impfstellen ebenfalls Vakzinepusteln, die fast immer ohne erhebliche Störung des übrigen Körpers wieder abheilen, und die so *vakzinierten Menschen zeigen nun dieselbe Immunität gegen eine Pockenerkrankung wie Leute, welche die Variola selbst durchgemacht haben.* Diese Jennersche Angabe wurde bald allerorten bestätigt und führte zu der immer mehr und mehr sich ausbreitenden *prophylaktischen Vakzination.* Die allgemeine Schutzpockenimpfung (der „*Impfzwang*") ist gegenwärtig in vielen Staaten, insbesondere bei uns in Deutschland, gesetzlich eingeführt, und gegen ihre Segnungen kann nur mangelnde Sachkenntnis oder beklagenswertes Vorurteil noch ankämpfen. Die Entdeckung der Schutzimpfung bei den Pocken ist die erste grundlegende Tatsache gewesen, die den Anlaß zu allen späteren merkwürdigen Entdeckungen auf dem Gebiete der Immunitäts- und Serumforschung gegeben hat. Daß die Vakzine weiter nichts als eine durch die Übertragung auf den Tierkörper abgeschwächte echte Pockenerkrankung ist, haben Fischer u. a. mit Sicherheit nachgewiesen. Impft man von dem Inhalt eines frischen menschlichen Variolabläschens auf ein Kalb, so entsteht bei diesem eine typische Vakzine. Mit dem Inhalt dieser Vakzineblasen können wiederum ohne alle Gefahr Kinder geimpft werden, die wiederum an Vakzine, nie aber an Variola erkranken.

In bezug auf alle die Vakzination und deren Ausführung betreffenden Einzelheiten müssen wir uns hier auf die Angabe des Allernotwendigsten beschränken. Die *Impfung* geschieht jetzt nicht mehr durch Weiterimpfung des Inhalts einer Vakzineblase beim Menschen („humanisierte Lymphe"), vielmehr fast ausschließlich durch *animalische Lymphe* (aus den Vakzineblasen von Kälbern), die jetzt im großen in Staatsinstituten gewonnen und in den Handel gebracht wird. Das Impfverfahren besteht darin, daß man auf der vorher mit Alkohol oder Äther gut gereinigten Haut des Oberarmes vier kleine,

etwa 3—4 cm auseinanderliegende, oberflächliche, möglichst gar nicht blutende Einschnitte macht und in diese die Vakzinelymphe hineinbringt. Nach 3—4 Tagen schwillt die Umgebung an, und in 7—8 Tagen haben sich bei regelrechtem Verlauf die Vakzineblasen entwickelt, die nun eitrig werden, dabei häufig vorübergehende Fiebersteigerungen hervorrufen, vom 11. oder 12. Tage an aber eintrocknen und schließlich mit der bekannten Narbenbildung abheilen. Die Dauer des ganzen Vorgangs beträgt etwa 3 Wochen. Hat die Impfung keinen oder nur einen unvollständigen Erfolg, so soll sie nach einigen Monaten wiederholt werden. Die Schutzkraft der Pockenimpfung erlischt mit der Zeit, und daher ist eigentlich alle 5—6 Jahre eine *Wiederimpfung* (*Revakzination*) notwendig. Die erste Impfung muß nach dem deutschen Reichsimpfgesetz vor Ablauf des dem Geburtsjahr folgenden Kalenderjahres vorgenommen werden. Gewöhnlich wird gegen Ende des ersten Lebensjahres geimpft. Bei kranken, schwächlichen, namentlich bei „skrofulösen", der Tuberkulose verdächtigen Kindern wartet man länger, wenn nicht gerade eine Pockenepidemie herrscht. Die *Wiederimpfung* muß bei allen Schulkindern in dem Jahre erfolgen, in welchem sie ihr 12. Lebensjahr vollenden. Außerdem werden in Deutschland alle in die Reichswehr oder die Marine eintretenden Soldaten geimpft.— Bei der Wiederimpfung erfolgt die Bildung der Pockenpusteln zuweilen erheblich rascher als bei Erstimpflingen (schon am vierten Tage). Der umgebende entzündliche Hof (die „Area") ist breiter. Der ganze Prozeß kommt rascher zum Abschluß. Diese Tatsache hängt offenbar mit den merkwürdigen Erscheinungen der *Allergie* und *Anaphylaxie*, d. h. der Überempfindlichkeit des Organismus bei einer *wiederholten* Toxinwirkung, zusammen. Auf weitere Einzelheiten dieser namentlich von Pirquet u. a. näher studierten wichtigen Erscheinungen können wir hier nicht eingehen.

Vollkommen ungefährlich ist freilich die Impfung nicht. Wie an jede kleine Hautwunde sich eine Infektion oder ein Erysipel anschließen kann, so ist dies natürlich auch bei den Impfwunden der Fall (*Impferysipel*). Doch sind derartige üble Zufälle bei der in vorschriftsmäßig aseptischer Weise vorgenommenen Impfung *äußerst* selten. Besonders zu erwähnen sind die nicht seltene *Impfroseola* und andere zuerst am geimpften Arme, später auch am übrigen Körper auftretende *polymorphe vakzinale Exantheme*, denen indessen keine ernste Bedeutung zukommt. In seltenen Fällen kommen auch *generalisierte Vakzineausschläge* fast über den ganzen Körper verbreitet vor. Kinder mit Ekzemen oder sonstigen Ausschlägen sollen nicht geimpft werden, da sie sich an den kranken Hautstellen leicht selbst mit Vakzine infizieren, was zu recht schweren Erkrankungen (*Ekzema vaccinatum*) Anlaß geben kann. Daß durch ein besonderes Unglück bei Anwendung humanisierter Lymphe gleichzeitig mit der Vakzine andere Krankheiten (z. B. Syphilis) übergeimpft werden können, ist selbstverständlich möglich, ist aber früher *äußerst selten* vorgekommen und wird durch die jetzt allgemein üblich gewordene Anwendung animalischer Lymphe ganz vermieden. Überimpfungen von *Impetigo contagiosa* und *Herpes tonsurans* sind beobachtet worden, haben aber keine ernste Bedeutung.

Wichtig sind jedoch vor allem die in Holland, England und in anderen Ländern, vereinzelt auch im Deutschen Reich, nach Erstimpfungen wie nach Wiederimpfungen beobachteten Fälle von *Encephalitis post vaccinationem.* Nachdem am 11. oder 12. Tage nach der Impfung die durch diese hervorgerufenen Temperatursteigerungen abgeklungen sind, entwickelt sich unter neuem Fieberanstieg, unter Kopfschmerzen, Benommenheit und zumeist unter einleitenden Krämpfen das Krankheitsbild einer *Encephalitis.* Lähmungen verschiedenster Art können sich anschließen. Werden die akuten Erscheinungen überstanden, bleiben mitunter Ausfälle psychischer Art bestehen. Bald nach Krankheitsbeginn ausgeführte Injektion von Blutserum frisch Geimpfter soll eine zur Heilung überleitende Besserung hervorrufen. Ob es sich bei diesen seltenen und ursächlich noch recht ungeklärten Erkrankungen um echte postvakzinale Encephalitiden handelt, die den nach Grippe, Masern und Keuchhusten sich anschließenden Encephalitiden entsprechen, ist noch unentschieden.

Elftes Kapitel.

Die Windpocken (Varizellen).

(*Spitzpocken. Wasserpocken.*)

Die Varizellen sind eine *Kinderkrankheit*, von der Erwachsene nur ziemlich selten befallen werden. Die Krankheit ist sehr ansteckend und kommt häufig in epidemischer Ausbreitung vor.

Ätiologie. Der Erreger ist bisher nicht bekannt. Der Inhalt frischer Varizellenbläschen ist überimpfbar, er muß also die Erreger enthalten. Wahr-

scheinlich geschieht aber die Übertragung für gewöhnlich nicht unmittelbar, sondern durch *Tröpfcheninfektion.* Fast immer treten auch auf den Schleimhäuten der Rachenorgane einzelne Bläschen auf, und ein kurzer Aufenthalt in einem Krankenzimmer genügt, um die Ansteckung herbeizuführen.

Krankheitsbild und Verlauf. Nach einem *Inkubationsstadium* von 13 bis höchstens 17 Tagen beginnt die Krankheit mit dem Auftreten von linsengroßen oder etwas größeren, gewöhnlich von einem deutlichen roten Hofe umgebenen *Bläschen,* deren Zahl von einem Dutzend bis zu hundert und

Abb. 19. Varizellenexanthem

mehr betragen kann (Abb. 19). Gewöhnlich sitzen die meisten Bläschen am Rumpf, während die Gliedmaßen weniger befallen sind. Im Gesicht findet man eine ziemlich reichliche Eruption, geringer ist diese auf der behaarten Kopfhaut. An den Schleimhäuten (Mundhöhle, Gaumen) treten ebenfalls einzelne Bläschen auf. Besondere *Prodromalerscheinungen* gehen dem Auftreten des Exanthems nur ausnahmsweise vorher. Die Eruption selbst ist dagegen häufig von leichten *Fiebererscheinungen* begleitet. Sie erfolgt nicht mit einem Male, sondern dauert mit immer neu auftretenden Bläschen mehrere Tage, ja zuweilen fast eine Woche an. Man sieht daher bei den Varizellen auf der Haut zu gleicher Zeit einerseits beginnende, andererseits voll entwickelte und bereits in der Abheilung begriffene Varizellenbläschen. Der Inhalt der Bläschen erfährt stets eine leichte eitrige Trübung, doch greift die

Pustelbildung fast nie so tief auf das Cutisgewebe über wie bei den Pocken. Die Bläschen werden nur in den obersten Epithelschichten gebildet. Sie trocknen schnell ein. Nach PASCHEN sollen sich in Ausstrichen des Bläscheninhalts zahlreiche Riesenzellen finden, die bei Pocken meist vermißt werden. Gewöhnlich ist der Krankheitsvorgang nach 1—2 Wochen vollständig abgelaufen. Die meisten Kinder befinden sich während dieser ganzen Zeit vollkommen wohl, und nur selten hört man Klagen über etwas Gliederschmerzen, Appetitlosigkeit, geringen Schnupfen u. dgl. Besondere *Komplikationen* kommen nur ausnahmsweise vor, verhältnismäßig am häufigsten leichte *Nephritiden.*

In seltenen Fällen kann die Krankheit rudimentär verlaufen, so daß nur eine *varizellöse Roseola* entsteht, die ohne Bläschenbildung wieder verschwindet. Umgekehrt verlaufen einige Fälle mit heftigeren Allgemeinerscheinungen und mit höherem Fieber, sogar vorübergehend bis 41,0°. Die Temperaturkurve (Abb. 20) rührt von einer typischen Varizellenerkrankung bei einem 19jährigen Mädchen her. Zuweilen entstehen bei den Varizellen auch dadurch schwerere Krankheitsbilder, daß die Varizellenbläschen vereitern und zu Geschwüren, Abszessen u. dgl. führen. Bei elenden, selten bei kräftigen Kindern sieht man zuweilen ein *Gangränöswerden* der Varizellenpusteln. In der Mehrzahl der Erkrankungen aber ist, wie gesagt, das Befinden der Kinder so wenig gestört, daß kaum ein Arzt zu Rate gezogen wird.

Abb. 20. Ungewöhnliche Temperaturkurve bei Varizellen.

Die **Diagnose** der Varizellen ist fast immer leicht und sicher zu stellen. Früher hat man die Krankheit vielfach mit den Pocken zusammengeworfen, und die HEBRAsche Schule in Wien hielt lange an der Identität der Varizellen und Pocken fest. Die Verschiedenheit beider Krankheiten ergibt sich aber aus dem völlig getrennten Auftreten einerseits der Pocken-, andererseits der Varizellenepidemien, ferner aus dem Umstande, daß die Erkrankung an dem einen der beiden Leiden keineswegs von einem etwaigen späteren Befallenwerden von der anderen Krankheit schützt, und daß man noch niemals durch Überimpfen der Varizellen eine Variolaform erzielt hat und umgekehrt.

Die **Prognose** der Varizellen ist durchaus günstig.

Eine besondere **Therapie** ist meist unnötig, doch läßt man kleinere oder fiebernde Kinder bis zur Abheilung des Ausschlages im Bette liegen.

Anhang.

Die weißen Pocken (Alastrim).

(Milchpocken. Para-Variola. Variola-Varizella.)

Die weder mit den Pocken noch mit den Windpocken identische Infektionskrankheit hat in vielen tropischen und subtropischen Ländern epidemische Verbreitung. In neuerer Zeit sind Alastrim[1])-Epidemien auch in der Schweiz und in England beschrieben worden.

[1]) „*Alastrim*" wurde die Krankheit zuerst in Südamerika genannt. Der Krankheitsname kommt wahrscheinlich vom spanischen „alaster" = überstreuen, sich ausbreiten. womit vielleicht der Hautausschlag gemeint war.

Die **Ätiologie** ist unklar. Die Beziehungen zu den echten Pocken sind noch nicht völlig geklärt. Das Überstehen der Variola und die Kuhpockenimpfung schützt vor Alastrim. Das Umgekehrte ist jedoch nicht der Fall, und Pockenimpfungen gehen bei Leuten an, die Alastrim überstanden haben. Vorzugsweise werden *Erwachsene* und nicht Kinder befallen.

Das **Krankheitsbild** ähnelt einer sehr mild verlaufenden Pockenerkrankung. Der Ausschlag, der den ganzen Körper und auch die Schleimhäute befällt, besteht aus meist *einkammerigen*, hirsekorngroßen Bläschen mit leicht gerötetem Hof, die nicht in Eiterung übergehen und *ohne Narbenbildung* abheilen. Die Bläschen sind durchsichtig oder haben einen milchweißen Schimmer („*Milchpocken*").

Prognose. Der Verlauf ist fast immer gutartig. Es sind jedoch auch Epidemien mit einzelnen Todesfällen beschrieben worden.

Diagnose. Erst der Gesamtverlauf der zumeist sehr plötzlich auftretenden Epidemien erlaubt mit Sicherheit die einzelnen Fälle nicht als leichte Pockenerkrankungen, sondern als Alastrim zu bezeichnen.

Die **Therapie** ist symptomatisch.

Prophylaktisch scheint die Kuhpockenimpfung einen wirksamen Schutz vor der Krankheit zu verleihen. Trotz der Gutartigkeit der weißen Pocken empfiehlt es sich, diese wie echte Pocken zu isolieren und alle Vorsichtsmaßregeln wie bei der Variola zu treffen.

Zwölftes Kapitel.

Die Rose (Erysipel).

(*Rotlauf.*)

Ätiologie. Unter *Erysipel* versteht man eine eigenartige, durch Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit zu erkennende Entzündung der Haut, welche die Eigentümlichkeit zeigt, sich *per continuitatem von ihrem Ausgangspunkt aus über einen mehr oder weniger großen Teil der Haut allmählich fortzupflanzen.* Die Ursache dieser Entzündung ist, wie zuerst von Fehleisen nachgewiesen wurde, die örtliche Infektion und die weitere Ausbreitung des *Streptococcus pyogenes* in der Haut. Der Krankheitserreger des Erysipels ist also in bakteriologischer Hinsicht *identisch* mit dem Streptokokkus, der die Ursache phlegmonöser Eiterungen, schwerer septischer Infektionen u. a. ist. Nur von der besonderen Art der Infektion und von der weiteren Ausbreitung der Streptokokken in den tieferen *Lymphwegen der Haut*, zum Teil wohl auch von der Disposition des Befallenen und der besonderen „Virulenz" der Erreger hängt es ab, daß im einzelnen Falle gerade ein Erysipel und nicht eine sonstige Streptokokkenerkrankung entsteht.

Die frühere Unterscheidung zwischen einem „*traumatischen*" und einem „*idiopathischen*" *Erysipel* darf nicht aufrechterhalten werden. *Jedes* Erysipel ist in gewissem Sinne traumatisch, da die Infektion mit Streptokokken bei völlig unverletzter Haut nicht stattfinden kann. Die „idiopathischen" Erysipele unterscheiden sich von den „Wunderysipelen" (zu denen selbstverständlich auch das puerperale Erysipel, das von der Nabelwunde ausgehende Erysipel der Neugeborenen u. a. gehören) nur dadurch, daß die Infektion von *kleinen unbedeutenden* Hautwunden ausgeht, die leicht übersehen werden. Derartige Erysipele kommen vorzugsweise *im Gesicht* und am *Kopf* vor, und auf dieses *Gesichtserysipel* („Gesichtsrose", „Kopfrose") bezieht sich vorzugsweise die folgende Schilderung der Krankheitserscheinungen. Die meisten dieser Erysipele nehmen ihren Ausgang von kleinen Abschürfungen, Schrunden, Kratzwunden an der Nase, an den Ohrmuscheln, seltener an anderen Stellen des Gesichts oder an der Kopfhaut. Ein vorhergehender *Schnupfen* gibt mitunter durch die hierbei leicht eintretenden kleinen Hautwunden an der Nase die Gelegenheitsursache zum Auftreten eines Erysipels ab. Zuweilen erfolgt die Infektion auch in der *Schleimhaut* der Nase oder des *Pharynx.*

Dieses *primäre Schleimhauterysipel* pflanzt sich meist durch die Nasengänge hindurch fort und kommt schließlich an der äußeren Haut der Nase zum Vorschein.

Das Gesichtserysipel kommt vorzugsweise bei jugendlichen Leuten vor, anscheinend bei Frauen etwas häufiger als bei Männern. Bei den Laien spielt die Erkältung (auch der Schreck) als Ursache der Rose eine große Rolle, aber jedenfalls mit Unrecht. Meist ist, von den oben erwähnten prädisponierenden Umständen (Schnupfen, kleinen Verwundungen u. dgl.) abgesehen, keine bestimmte Ursache für das Entstehen der Krankheit nachweisbar. In manchen Fällen sind *endemische Einflüsse* unverkennbar. Vom Wunderysipel ist schon lange bekannt, daß es in einzelnen Krankenhäusern und Krankenstuben sich so einnisten kann, daß jeder darin verpflegte Verwundete Gefahr läuft, am Erysipel zu erkranken. Doch auch das scheinbar idiopathische Erysipel tritt zuweilen an einzelnen Orten (z. B. in Kasernen u. dgl.) auffallend häufig auf. Ebenso kommt es vor, daß mehrere Mitglieder derselben Familie zu gleicher Zeit an Gesichtsrose erkranken. In derartigen Fällen stammen die Erkrankungen wahrscheinlich alle von derselben äußeren Infektionsquelle her, da eine unmittelbare Übertragung der Erysipelerreger von einem Erysipelkranken auf Gesunde jedenfalls nur selten vorkommt. Immerhin ist es ratsam, jeden Erysipelkranken zu isolieren. Kranke mit offenen Wunden, Wöchnerinnen u. dgl. sollen niemals in der Nähe von Erysipelkranken liegen, weil hier die Gefahr der Ansteckung besonders naheliegt. Durch unmittelbare *Impfung* kann, wie nachgewiesen ist, das Erysipel leicht von einem Kranken auf andere Menschen oder auf Tiere weiter verbreitet werden.

Abb. 21. Erysipelstreptokokken in Lymphspalten des Bindegewebes. (Schnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe.)

Entgegengesetzt dem Verhalten vieler anderer Infektionskrankheiten (Typhus, Masern, Scharlach, Pocken u. a.), hat das Erysipel die Eigentümlichkeit, dieselben Menschen mit besonderer Vorliebe mehrmals zu befallen. Es gibt Leute, die fast alle 1—2 Jahre einmal an der Gesichtsrose erkranken und die Krankheit daher schon 10—15mal durchgemacht haben. Man spricht dann von einem *habituellen Erysipel.* Manchmal liegt der Grund hierfür wahrscheinlich in irgendeiner die Infektion erleichternden chronischen Erkrankung (z. B. Ozäna, chronisches Ekzem am Naseneingang oder an den Ohrmuscheln), in anderen Fällen ist aber durchaus kein Grund für diese besondere individuelle Disposition aufzufinden. Freilich scheinen bei häufigem Auftreten des Erysipels bei demselben Menschen die einzelnen Erkrankungen allmählich immer leichter zu werden. Zu Erysipel besonders geneigt sind entkräftete Kranke. Wenigstens traten früher in Krankenhäusern auffallend häufig Gesichtserysipele bei Phthisikern, Karzinomkranken u. dgl. in dem letzten Stadium der Krankheit auf.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die *Inkubationsdauer* des Erysipels ist kurz; sie beträgt gewöhnlich nur 1—3 Tage. In vielen Fällen beginnen die ersten Krankheitserscheinungen gleichzeitig mit der vom Kranken bemerkten Anschwellung der Haut und sind dann vorherrschend örtlicher Art: *Schmerz- und Spannungsgefühl in der Haut.* Bald treten Allgemeinerscheinungen auf,

allgemeines Unwohlsein, Appetitlosigkeit und Kopfschmerzen, zuweilen Erbrechen. In anderen Fällen fängt die Krankheit mit heftigen Allgemeinerscheinungen an, mit einem anfänglichen *Schüttelfrost*, mit starken Kopfschmerzen und großer allgemeiner Mattigkeit. Die örtliche erysipelatöse Anschwellung tritt dann fast gleichzeitig auf oder zuweilen auch erst *einige Tage später*, sei es, weil die örtliche Entzündung zuerst überhaupt gering ist, oder weil sie anfangs nicht gleich bemerkbar ist (z. B. an einer dicht behaarten Kopfhaut). Mitunter beginnt die Krankheit mit ausgesprochenen *anginösen Beschwerden*. Wir beobachteten drei in derselben Familie fast gleichzeitig vorkommende Fälle von Gesichtserysipel, bei denen eine 4 bis 5 Tage dauernde starke *Angina* dem Auftreten der Hauterkrankung voranging. Ähnliche vereinzelte Fälle haben wir mehrfach gesehen und glauben, daß die *erysipelatöse Angina* die Folge eines Schleimhauterysipels ist, das sich durch die Nasenhöhle hindurch auf die äußere Haut ausbreitet. Auch in solchen Fällen von Erysipel, die sich an einen „Schnupfen" anschließen, darf man, wie schon erwähnt, zuweilen eine dem Hauterysipel vorangehende *erysipelatöse Entzündung der Nasenschleimhaut* annehmen.

Abb. 22. Haarausfall nach abgelaufenem Erysipel der behaarten Kopfhaut.

Die *erysipelatöse Hauterkrankung* beginnt immer an einer umschriebenen Stelle, gewöhnlich an der Nase, seltener auf der Wange, an den Ohren oder am behaarten Kopfe. Die Haut schwillt beträchtlich an, rötet sich, wird glatt und glänzend, fühlt sich heiß an, und die Rötung und Schwellung breitet sich immer mehr und mehr aus. Die Grenze der erkrankten gegen die noch gesunde Haut hin wird gewöhnlich von einem scharfen, erhabenen, sicht- und fühlbaren Rand gebildet. Solange das Erysipel noch im Fortschreiten begriffen ist, sieht man von dessen Rand ausgehend oder auch etwas von diesem entfernt zuerst kleine rote Streifen und Fleckchen, die allmählich an Stärke und Ausdehnung zunehmen und schließlich miteinander verschmelzen. Stärkere Hautfalten setzen nicht selten dem Fortschreiten des Erysipels ein zeitweises Hindernis entgegen. So sieht man namentlich häufig an den Nasolabialfalten das Erysipel sich begrenzen. Auch der Beginn der behaarten Kopfhaut bildet oft die Grenze, bis zu der das Erysipel fortschreitet. Häufig wird aber auch das Kapillitium befallen, und die Erkrankung kommt erst an der Haargrenze des Nackens zum Stillstand. Die Grenze, bis zu der das Erysipel auf der behaarten Kopfhaut fortgeschritten ist, läßt sich meist durch die Palpation (Schwellung und örtliche Schmerzhaftigkeit) ziemlich genau feststellen.

Seltener breitet sich das Erysipel noch weiter aus, befällt den Rücken, die Arme, die vordere Rumpfhaut und geht selbst bis zu den Füßen herab

(*Erysipelas migrans*). In solchen Fällen ist das Erysipel im Gesicht schon längst abgeheilt, während es unten immer weiter fortwandert. Gegen das Ende ihres Fortschreitens wird die erysipelatöse Entzündung meist sichtbar schwächer, tritt nur noch in einzelnen Flecken auf, bis sie endlich ganz zum Stillstand kommt. In der Mehrzahl der Fälle werden nur das Gesicht, die Ohren und ein Teil der behaarten Kopfhaut befallen.

Mitunter wird die Epidermis an den befallenen Stellen in kleinen oder großen Blasen abgehoben, man spricht dann von einem *E. vesiculosum* oder *E. bullosum.* Wird der Inhalt der Blasen eitrig, so hat man ein *E. pustulosum.* Zuweilen kann die Infiltration der Haut so beträchtlich werden, daß es zu örtlicher Nekrose und Gangrän kommt (*E. gangraenosum*). Am häufigsten sieht man dies an den *Augenlidern*, auch *Abszeßbildung* wird hier nicht selten beobachtet.

Die *mikroskopische Untersuchung* der vom Erysipel befallenen Haut ergibt eine starke Hyperämie aller Gefäße und eine sehr beträchtliche seröse und leukozytäre Infiltration der Lymphgefäße und Lymphspalten der Haut und des subkutanen Bindegewebes, die jedoch in der Regel nicht zur Vereiterung des umgebenden Gewebes führt, sondern sehr rasch abläuft. Haben sich Blasen in der Epidermis gebildet, so sieht man im Rete Malpighi in ihrem Bereich abgestorbene und zerfallende Epithelzellen. Die Blasen sind mit eitrig-serösem Inhalt gefüllt. An den Stellen der stärksten Kokkenentwicklung ist mikroskopisch eine völlige Nekrose der tieferen Hautschichten zu erkennen. Die reichliche Anwesenheit der *Streptokokken* in den *Lymphgefäßen* und *Bindegewebsspalten* der Haut, und zwar vorwiegend in den Randgebieten des erysipelatösen Herdes, wurde schon oben erwähnt. Sie findet sich aber nur in den ersten frischen Stadien der Entzündung (Abb. 21). Hat die entzündliche Exsudation ihre volle Höhe erreicht, so sind die Streptokokken gewöhnlich auch schon völlig verschwunden. In dem Inhalt der Erysipelblasen sind in der Regel auch nur vereinzelte oder gar keine Streptokokken nachweisbar.

Die Abheilung der Hauterkrankung erfolgt an jeder einzelnen befallenen Hautstelle meist schon nach 4—5 Tagen. Die Epidermis zeigt dabei gewöhnlich eine starke Abschuppung. Schließlich erhält das Gesicht nach Ablauf der Krankheit oft einen schöneren „Teint", als es vorher hatte. Hatte das Erysipel die behaarte Kopfhaut befallen, so zeigt sich nach der Abheilung fast immer ein *starker Haarausfall* (s. Abb. 22). Man kann die locker gewordenen Haare mit der Hand büschelweise ausziehen. Nach einigen Wochen treten aber die neuen Ersatzhaare auf, und der Haarwuchs wird schließlich wieder ebenso voll wie vor der Krankheit.

Die *übrigen Krankheitserscheinungen*, vor allem die Allgemeinsymptome und das Fieber, entsprechen im ganzen in ihrer Heftigkeit der Stärke und Ausdehnung der Hauterkrankung. Nicht selten sieht man aber auch ein Mißverhältnis zwischen den örtlichen und den allgemeinen Erscheinungen.

Das *Fieber* steigt beim Gesichtserysipel anfangs gewöhnlich rasch und hoch an. Zuweilen sahen wir Fälle, bei denen erst 1—2 Tage nach dem Auftreten der Hauterkrankung höheres Fieber eintrat. Die absoluten, beim Erysipel erreichten Fieberhöhen sind oft sehr beträchtlich. Temperaturen von 41,0° sind durchaus nichts Seltenes. Als höchste Temperatur sahen wir 41,8°. Während des Bestehens und Fortschreitens des Erysipels ist das Fieber nur ausnahmsweise kontinuierlich, selten schwachremittierend; sehr häufig wird es durch starke, selbst bis zur Norm gehende *Intermissionen* unterbrochen, um dann von neuem rasch und hoch anzusteigen. Die schließliche Entfieberung geschieht zuweilen in Form einer echten Krise (s. Abb. 23). Bei schweren, ausgebreiteten Erysipelen und beim Erysipelas migrans dagegen erfolgt die Entfieberung häufiger in Form einer raschen oder langsamen Lysis. Beim Erysipelas migrans sahen wir die Hauterkrankung in

rudimentärer Weise noch etwas fortschreiten, während das Fieber bereits vollständig aufgehört hatte.

Von den sonstigen Symptomen sind zunächst die *Kopfschmerzen* zu nennen, die oft sehr heftig sind und nicht bloß von der örtlichen Erkrankung der behaarten Kopfhaut, sondern von Kreislaufstörungen in den tieferen Teilen und vor allem von Toxinwirkungen abhängen. Auch sonstige *schwere Gehirnerscheinungen* kommen bei der Gesichtsrose häufig vor. Die Kranken sind zuweilen sehr unruhig, aufgeregt und schlaflos; nachts treten leichte oder selbst heftige Delirien auf. In anderen Fällen zeigt sich eine starke Benommenheit der Kranken. Alle diese Erscheinungen hängen hauptsächlich von der durch die Infektion bedingten *Allgemeinintoxikation* des Körpers ab. Erst in zweiter Linie darf man auch, wie gesagt, an Kreislaufstörungen in den Gehirnhäuten und im Gehirn selbst denken, die durch die Erkrankung der Kopfhaut bedingt sind. Bei Trinkern kommt es nicht selten zu dem Ausbruch eines Delirium tremens.

Abb. 23. Temperaturkurve bei einem schweren Gesichtserysipel.

Eines der regelmäßigsten Symptome beim Gesichtserysipel sind *Störungen von seiten des Magens und des Darmkanals.* Der *Appetit* liegt meist gänzlich danieder, die *Zunge* ist oft dick belegt. *Erbrechen*, sowohl im Anfang als auch im weiteren Verlauf der Krankheit, kommt häufig vor. Der *Stuhl* ist angehalten, doch bestehen zuweilen auch ziemlich starke *Durchfälle.* Die *Milz* ist gewöhnlich in mäßigem Grade geschwollen. Der *Harn* ist in fast allen schweren Fällen eiweißhaltig, enthält einige Zylinder und weiße Blutkörperchen. Im *Blut* findet man meist eine ausgesprochene *Leukozytose* (etwa 16000 bis 18000). Streptokokken sind im Blut in der Regel nicht nachweisbar.

Die *Gesamtdauer der Krankheit* ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Ganz leichte Erkrankungen kommen nach wenigen Tagen zur Heilung. Die Mehrzahl der mittelschweren Fälle dauert etwa 7—8 Tage. Bei einem Erysipelas migrans dagegen kann sich die gesamte Krankheitsdauer auf viele Wochen ausdehnen. Einige Male sahen wir nach mehrtägigem, gänzlich fieberfreiem Zwischenraum *Rezidive* des Erysipels, entweder wieder im Gesicht oder auch an einer vorher noch nicht befallenen Hautstelle.

Komplikationen örtlicher Art haben beim Erysipel verhältnismäßig selten eine besondere Bedeutung. Die *Lymphknoten* des Halses und Nackens sind gewöhnlich geschwollen, doch nimmt diese Anschwellung fast nie stärkere Grade an. *Bronchitis* und *Bronchopneumonien* können sich in schweren Fällen entwickeln, haben aber nichts Charakteristisches. Von einigen Beobachtern ist auf das Vorkommen von *Pleuritis*, *Endokarditis* und *Perikarditis* beim Erysipel aufmerksam gemacht worden, doch sind diese Kom-

plikationen sehr selten. Zuweilen kommt ein leichter *Ikterus* vor. Der *Harn* zeigt, wie schon erwähnt, sehr *häufig* einen geringen Eiweißgehalt, auch echte *akute hämorrhagische Nephritis* tritt im Verlauf schwerer Erysipele nicht selten auf, geht aber fast stets wieder in völlige Heilung über. Gewöhnlich überdauert die Albuminurie das Fieber nur einige Tage. *Gelenkschwellungen* sind wiederholt beobachtet worden. Häufiger sind sie bei den schweren chirurgischen Formen des Erysipels, die mit allgemeinen septischen Zuständen vereinigt sind. *Eitrige Meningitis* kann sich zu einem Kopferysipel hinzugesellen, ist aber sehr selten, und auch bei den schwersten Gehirnerscheinungen soll man sie nur dann diagnostizieren, wenn die Lumbalpunktion deutliche Veränderungen des Liquors ergeben hat.

Ziemlich häufig sind Komplikationen von seiten der *Haut* selbst. *Herpes labialis* sahen wir wiederholt bei Gesichtserysipel, einige Male auch *Urtikaria.* Viel wichtiger sind die in schweren Fällen sich bildenden *Hautabszesse*, die phlegmonösen, ja selbst gangränösen Entzündungen des Unterhautzellgewebes. Im Gesicht kommen sie, wie erwähnt, am häufigsten an den Augenlidern vor und können hier für das Auge gefährlich werden. Nach Ablauf schwerer Wandererysipele sieht man nicht selten in der Haut des Rumpfes und der Gliedmaßen sich zahlreiche Abszesse bilden, die die Genesung sehr verzögern. Da, wie erwähnt, der Erysipelstreptokokkus mit dem Streptococcus pyogenes artgleich ist, lassen sich alle eitrig-entzündlichen Komplikationen des Erysipels auf örtliche oder metastatische Einwirkungen der ursprünglichen Krankheitserreger zurückführen. Die erysipelatöse Nephritis ist dagegen wahrscheinlich rein *toxischen* Ursprungs. — Bei Kranken, die schon öfter Gesichtserysipele durchgemacht haben, bildet sich zuweilen infolge der Verödung größerer Lymphgefäße im Unterhautzellgewebe ein *chronisches Lymphödem im Gesicht aus*, namentlich unter den Augen, am Nasenrücken, an den Lippen, den Wangen u. a. Das Gesicht behält dadurch mitunter dauernd ein gedunsenes Aussehen (s. Abb. 22). Solche chronischen Ödeme und elephantiastischen Veränderungen können auch nach wiederkehrenden Erysipelen an den Gliedmaßen und am Skrotum beobachtet werden.

Die **Diagnose** des Erysipels macht fast nie Schwierigkeiten, sobald die Hauterkrankung sich entwickelt hat. Verwechslungen mit phlegmonösen Hautentzündungen und mit Lymphangitiden sind bei gehöriger Aufmerksamkeit stets zu vermeiden. Bei einmaliger flüchtiger Untersuchung kann ein Erysipel mit einem heftigen akuten Gesichtsekzem oder selbst mit einer starken Urtikaria im Gesicht verwechselt werden. Vor allem ist auf den charakteristischen Rand des Erysipels und auf die Art seines Fortschreitens, ferner auf das Fieber und die Allgemeinsymptome zu achten. Beginnt das Erysipel in der behaarten Kopfhaut, so kann die örtliche Entzündung anfangs leicht übersehen und durch die schweren Allgemeinerscheinungen völlig verdeckt werden.

Die **Prognose** des Gesichtserysipels ist, wenn es sonst gesunde Menschen befällt, in der großen Mehrzahl der Erkrankungen günstig. Ein ungünstiger Ausgang tritt zuweilen in schweren Fällen bei Trinkern ein, die ein Delirium tremens bekommen. Ferner sahen wir einen Todesfall nach Gangrän des Augenlides mit folgender eitriger Entzündung des orbitalen Zellgewebes. Das Erysipelas migrans kann bei schwächlichen Leuten durch allgemeine Entkräftung gefährlich werden. Die Prognose der chirurgischen Erysipele nach schweren Verletzungen oder Operationswunden ist verhältnismäßig ungünstiger, ihre Besprechung gehört nicht hierher.

Therapie. Die Behandlung der gewöhnlichen Kopf- und Gesichtsrose, die hier vorzugsweise in Frage kommt, kann nur rein symptomatisch sein.

Gerade die große Zahl der empfohlenen Mittel (*Jodtinktur*, *Terpentinöl*, *Karbolvaseline*, *Kollodium* u. v. a.) beweist, daß eine wesentliche Beeinflussung des Krankheitsvorganges durch sie alle nicht möglich ist, während durch die Gutartigkeit der meisten Erysipele scheinbare Heilerfolge nur zu leicht vorgetäuscht werden. Wir selbst beschränken uns daher jetzt fast immer darauf, die erkrankte Haut zur Milderung der Spannung täglich 1—2 mal in dicker Schicht mit *Öl* oder *Vaseline* zu bestreichen. Auch 20% ige *Ichthyolsalbe* oder *Eutirsol*, ein fast farbloses, gereinigtes Ichthyolöl, verwenden wir dazu. Es können ferner mit *Bor-* oder *Zinksalbe* bestrichene Mullstücke aufgelegt werden. Häufig gewechselte *eiskalte Umschläge*, die mit *Alkohol*, *essigsaurer Tonerde* oder Lösungen von *Sublimat* (1 : 5000) oder *Acid. boricum* 3% durchfeuchtet sind, mildern die Beschwerden. In einiger Entfernung vom Rande des erysipelatösen Gebietes wird auf der gesunden Haut ein kräftiger Strich mit *Jodtinktur* gezogen.

Versuche, ein wirksames *Antistreptokokkenserum* herzustellen, hat man bereits vielfach angestellt, und sanguinische Therapeutiker glauben auch beim Erysipel deutliche Heilerfolge durch die Einspritzung eines derartigen Serums erzielt zu haben. Ein Beweis für die Wirksamkeit der Serumbehandlung ist aber noch nicht erbracht worden. Ebensowenig haben sich die auch von uns versuchten intravenösen Einspritzungen von *Silbersalzen* oder von *Trypaflavinlösung*, die *Proteinkörpertherapie*, die Behandlung mit *elastischen Stauungsbinden*, mit *heißer Luft*, die *Rotlicht-*, *Quarzlampen-* und *Röntgenbestrahlungen* bewährt. Bei häufig wiederkehrenden Erysipelen scheint jedoch die Behandlung mit *ultraviolettem Licht* und vor allem eine systematisch durchgeführte *Röntgentherapie* von großem Wert zu sein.

Abgesehen von der symptomatischen Linderung der örtlichen Beschwerden erfordern zuweilen auch einige sonstige Erscheinungen besondere Berücksichtigung. Heftige *Kopfschmerzen* und andere schwere nervöse Symptome können außer durch örtliche *Kälteanwendung* (Eisblase, kühle Umschläge) durch *Antipyrin* und ähnliche Mittel gemildert werden. Bei *Herzstörungen* geben wir *Kampfer*, *Cardiazol* und *Koffein*. Gute Erfolge haben gelegentlich intravenöse Injektionen von *Strophanthin* ($^1/_4$—$^1/_2$ mg) oder intramuskuläre Darreichung von *Adrenalin* (2 mal tgl. 1 ccm $1^0/_{00}$iger Lösung).

Entwickelt sich ein echtes Erysipelas migrans und wandert die Erkrankung über den Rumpf weiter, kann man versuchen, durch Anlegen fester *Heftpflasterstreifen* in der Umgebung des Erysipels eine Kompression der Lymphgefäße zu bewirken und dadurch das Fortschreiten der Entzündung zu erschweren. Das erysipelatöse Gebiet kann ferner täglich mit 10% iger *Jodtinktur* bestrichen werden. Über das jodierte Hautgebiet kommt ein dick mit *Borsalbe* bestrichenes Mullstück. Wir sahen jedoch auch von diesen Verfahren keinen auffallenden Erfolg. Die Hauptsache bleibt in den schweren Fällen, die Kräfte des Kranken durch richtige Pflege und Ernährung möglichst zu erhalten. Die sich etwa bildenden Hautabszesse (z. B. an den Augenlidern) erfordern eine rechtzeitige Eröffnung, dann heilen sie meist rasch, und man ist erstaunt, wie gering die zurückbleibenden Narben sind.

Dreizehntes Kapitel.

Die Diphtherie.

(*Diphtheritis. Krupp. Rachenbräune.*)

Ätiologie und allgemeine Pathologie. Unter „Diphtherie“ verstehen wir eine bei uns in Deutschland erst seit der Mitte des neunzehnten Jahrhunderts häufig auftretende *akute Infektionskrankheit*, deren Erreger die von LÖFFLER im Jahre 1884 entdeckten Diphtheriebazillen sind, und deren hauptsächlichste anatomische Lokalisation in einer pseudomembranösen Entzündung des Rachens und der oberen Luftwege besteht.

Die *Diphtheriebazillen* sind kleine, leicht gekrümmte, an den Enden etwas verdickte, unbewegliche Stäbchen, etwa von der Länge der Tuberkelbazillen. Bei der Färbung zeigen sie oft ein *segmentiertes, gekörntes Aussehen*, stärker gefärbte Teile wechseln mit blasseren ab. Ein beachtenswertes Kennzeichen ist auch die *Lagerung* zueinander: häufig liegen mehrere Bazillen palisadenartig nebeneinander, oder mehrere Bazillen gruppieren sich fächerartig gespreizt oder geweihartig verästelt nebeneinander (s. Abb. 24 u. 25). Die Reinkultur gelingt am besten auf dem LÖFFLERschen Blutserum (s. u.), auf dem die Diphtheriebazillen viel besser gedeihen als alle anderen Begleitbakterien. Gegenüber Kälte und Austrocknung zeigen sich die Diphtheriebazillen sehr widerstandsfähig, dagegen werden sie in feuchter Hitze von 65° rasch getötet.

Beim diphtheriekranken Menschen findet man die Diphtheriebazillen regelmäßig in den *örtlichen Krankheitsherden* des Rachens, Kehlkopfes usw. Im Blut treten die Bazillen, wenn überhaupt, nur in geringer Menge auf und werden von hier aus durch die Nieren ausgeschieden. Darum können sie gelegentlich im Harn nachgewiesen werden. Die Ursache der oft so schweren Allgemeinerscheinungen bei der Diphtherie sind vor allem die von den Diphtheriebazillen gebildeten und abgegebenen *Toxine.* Der sichere Nachweis dieser Diphtherietoxine gelang zuerst den französischen Forschern ROUX und YERSIN.

Jede Erkrankung an Diphtherie ist auf eine *unmittelbare* oder *mittelbare* Übertragung der Diphtheriebazillen von einem Menschen auf den anderen zurückzuführen. Oft ist eine *unmittelbare* Ansteckung leicht ersichtlich, so z. B. durch Anhusten (*Tröpfcheninfektion*), ferner bei den früher wiederholt beobachteten Erkrankungen der Ärzte und Pflegerinnen infolge des Aussaugens der pseudomembranösen Beläge bei tracheotomierten Kindern u. dgl. Andererseits kann die Infektion auch durch *Gegenstände* erfolgen, durch Kleider, Wäsche, Spielzeug u. dgl., an denen die ziemlich widerstandsfähigen Diphtherieerreger haften *(Schmutz- und Schmierinfektion).* Bemerkenswert ist die Tatsache, daß sich bei vielen Menschen, die eine Diphtherie durchgemacht haben, noch mehrere Wochen lang nach ihrer scheinbar völligen Genesung in der Mund- und Rachenhöhle virulente Diphtheriebazillen vorfinden (*Dauerausscheider*). Ja sogar bei *Gesunden,* die sich in der Nähe von Diphtheriekranken aufgehalten haben, sind Diphtheriebazillen gefunden worden (*Bazillenträger*). Es liegt auf der Hand, daß derartige Dauerausscheider und Bazillenträger, die sich frei bewegen und mit zahlreichen Menschen in Berührung kommen, bei der Ausbreitung der Krankheit eine noch wichtigere Rolle spielen als die Kranken selbst.

Daß auch erkrankte *Tiere* die Diphtherie übertragen können, ist nicht wahrscheinlich, da die Bazillen der Hühner- und ebenso der Kälberdiphtherie von den Bazillen der menschlichen Diphtherie verschieden sind.

Die Diphtherie ist, wie allgemein bekannt, vorzugsweise eine Krankheit des *Kindesalters*. Nach dem 10. Lebensjahre tritt die Krankheit seltener auf, nach dem 20. ziemlich vereinzelt. Zuweilen kommen jedoch sehr schwere Fälle auch bei Erwachsenen vor. Im höheren Alter ist die Krankheit nur ausnahmsweise beobachtet worden. — In größeren Städten kommen vereinzelte Fälle jederzeit vor; nicht selten nimmt aber die Krankheit einen *epidemischen Charakter* an.

Pathologische Anatomie. Die Veränderungen, welche die Diphtheriebazillen und ihre Toxine auf der von ihnen befallenen Schleimhaut hervorrufen, bestehen in einer *Nekrose des Epithels* und in starker *entzündlicher Reizung* des darunterliegenden Gewebes. Aus den erweiterten Gefäßen tritt ein eiweißreiches, *gerinnendes* Exsudat zwischen die auseinandergedrängten, abgestorbenen Epithelzellen oder an ihre Stelle. Mit den eingeschlossenen ausgewanderten Leukozyten und den Epithelresten bildet dieses festgeronnene Exsudat Auflagerungen, pseudomembranöse Beläge, die sog. *Kruppmembran*. Mikroskopisch besteht diese zum größten Teile aus dichten Maschen und Netzen von *Fibrin*, zwischen denen mehr oder weniger reichlich Leukozyten eingeschlossen sind. Sitzt sie nur an Stelle des früheren Epithels, so läßt sie sich noch ziemlich leicht von ihrer Unterlage abziehen. Reicht aber die toxische Wirkung der Diphtheriebazillen tiefer,

Abb. 24. Diphtheriebazillen. Färbung mit Löfflerschem alkalischem Methylenblau.

Abb. 25. Diphtheriebazillen. Neissersche Färbung der Polkörnchen.

so daß auch das eigentliche Schleimhautgewebe nekrotisiert und von fibrinösem, geronnenem Exsudat durchsetzt ist, so bilden sich nach der Abstoßung der Membranen und des nekrotisierten Gewebes tiefere Substanzverluste (*diphtherische Geschwüre*). In schweren Fällen kommt es zu nekrotischer Zerstörung größerer Teile des Rachens oder des Kehlkopfes (Uvula, Tonsillen, Stimmbänder u. a.). Sekundäre Infektionen (Streptokokken) spielen bei der Diphtherie wahrscheinlich eine geringere Rolle als z. B. beim Scharlach. In den sekundär geschwollenen Lymphknoten des Halses sind ebenfalls Diphtheriebazillen nachweisbar.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die *Inkubationsdauer* der Diphtherie ist ziemlich kurz und beträgt selten mehr als 2—5 Tage. Die Krankheit selbst beginnt in den meisten Fällen mit *allgemeinem Unwohlsein*, *Kopfschmerz*, *Fieber* und *Schlingbeschwerden*. Da kleinere Kinder über diese aber häufig gar nicht klagen und auch bei älteren Kindern die Halsschmerzen im Beginn der Krankheit zuweilen nicht in den Vordergrund der Erscheinungen treten, so muß es als eine für den Arzt äußerst wichtige Regel gelten, bei *jedem Kind*, das unbestimmte, allgemeine Krankheitserscheinungen zeigt, sorgfältig die Rachenteile zu besichtigen. Nur so kann man sich vor späteren unangenehmen Überraschungen und berechtigten Vorwürfen von seiten der Eltern sicherstellen. Erbrechen tritt im Anfang der Diphtherie seltener ein als beim Scharlach. Auffallend häufig klagen kleine Kinder zu Beginn der Erkrankung über Schmerzen im Epigastrium. Untersucht man die Rachenteile, so sieht man bei beginnender Diphtherie die Schleimhaut des weichen Gaumens gerötet, die Mandeln mehr oder weniger stark geschwollen und auf ihrer Innenfläche, zuweilen auch schon auf den Gaumen-

bögen, auf dem Zäpfchen, nur selten zuerst auf der hinteren Rachenwand oder am harten Gaumen, kleine *grauweißliche, ziemlich fest auf der Schleimhaut haftende Beläge.* Die schließlich erreichte Ausbreitung der Beläge ist sehr verschieden. Bei den leichten Formen der Krankheit sitzen sie nur auf den Tonsillen und greifen nur wenig auf den weichen Gaumen oder die den Tonsillen zugekehrten Flächen des Zäpfchens über (s. Abb. 3 u. 4 auf Tafel IV).

In den schweren Fällen nimmt die Ausbreitung der Beläge in den nächsten Tagen rasch zu. Regelmäßig findet sich bald eine geringe oder bei schweren Erkrankungen sehr beträchtliche *Schwellung der Lymphknoten* am Kieferwinkel. Zugleich zeigt auch das subkutane umgebende Zellgewebe der Haut am Boden der Mundhöhle und weiter abwärts am Hals sowie aufwärts im Gesicht eine entzündlich-ödematöse Schwellung. Dabei dauert die Störung des Allgemeinbefindens fort. Die Kinder sind blaß, unruhig, vollständig appetitlos, nicht selten tritt Erbrechen ein. Das *Fieber* zeigt keinen gleichmäßigen Verlauf. Es ist unregelmäßig, erreicht oft eine ziemliche Höhe, obwohl bei der echten Diphtherie so hohe Fiebersteigerungen bis auf 40° und mehr, wie sie bei der lakunären Tonsillitis häufig sind, nur ausnahmsweise vorkommen. Vielmehr ist hervorzuheben, daß das Fieber auch bei den schwersten Fällen gering sein oder fast ganz fehlen kann. Der *Puls* ist meist ziemlich stark beschleunigt. Im *Harn* findet sich nicht selten ein geringer oder stärkerer *Eiweißgehalt.* Zuweilen entwickelt sich ein Herpes labialis.

In *leichten Fällen* beschränken sich, wie gesagt, die örtlichen Erscheinungen häufig im wesentlichen auf die *Tonsillen* und deren nächste Umgebung, die Allgemeinerscheinungen sind wenig beträchtlich und schon nach $^1/_2$—1 Woche tritt eine entschiedene, rasch fortschreitende Besserung ein. Nicht selten beschränkt sich in den leichtesten Fällen die Erkrankung auch fast ganz auf die Buchten der Tonsillen (*lakunäre Form* der Rachendiphtherie), so daß man zunächst nicht an Diphtherie, sondern an eine einfache lakunäre Tonsillitis denkt.

In *schweren Fällen* von Diphtherie treten aber entweder schon in den ersten Krankheitstagen oder auch später weitere gefahrbringende Symptome auf. Diese bestehen teils in einem *Fortschreiten der Entzündung* auf benachbarte Organe, teils in der Entwicklung einer *schweren örtlichen Erkrankung* mit gleichzeitigen *schweren Allgemeinerscheinungen* (Herz- und Vasomotorenschwäche).

Ausbreitung des diphtherischen Prozesses auf die Nachbarorgane. Sehr häufig setzt sich die diphtherische Rachenentzündung auf die *Nase* fort. Die Erkrankung der Nase ist zwar an sich nicht gefährlich, zeigt aber doch gewöhnlich einen schweren Fall an. Oft handelt es sich nur um eine katarrhalisch-eitrige Entzündung der Nasenschleimhaut, doch kommen auch pseudomembranöse Prozesse auf der Nasenschleimhaut vor. Namentlich bei Säuglingen, deren sauer reagierender Mundspeichel die Entwicklung der Diphtheriebazillen im Rachen hemmt, sind Fälle *ausschließlicher Nasendiphtherie* die häufigste Form der Diphtherie. Erkannt wird die Beteiligung der Nase durch den starken serös-eitrigen, rein eitrigen oder blutig-eitrigen Ausfluß. Nicht selten werden beim Schnauben auch kleine Fetzen pseudomembranöser Beläge herausbefördert. Oft ist eine Nasenhälfte stärker befallen als die andere. Der Nasenrücken ist häufig leicht geschwollen. An den Nasenlöchern bilden sich gewöhnlich bald Hautschrunden und oberflächliche Geschwüre. *Blutungen* aus der Nase treten zuweilen auf. Auch in der Umgebung der Nase und des Mundes sieht man manchmal kleine Geschwürsbildungen der Haut, in deren Sekret Diphtheriebazillen nachweisbar sind.

Abb. 1. Koplikscche Flecke auf der Wangenschleimhaut bei Masern.

Abb. 2. Scharlachangina mit diphtherieähnlichen Belägen; Himbeerzunge.

Abb. 3. Rachendiphtherie.

Abb. 4. Tonsillardiphtherie.

Aus Pfaundler-Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin

Viel bedenklicher als die Beteiligung der Nasenschleimhaut ist das *Fortschreiten der pseudomembranösen Entzündung auf den Kehlkopf*, weil hierdurch ein *mechanisches Atemhindernis* zustande kommt, das zumal bei der Kleinheit des kindlichen Kehlkopfes in einer großen Anzahl von Fällen lebensgefährlich wird. In früherer Zeit wurde der „Krupp“, d. h. die pseudomembranöse Entzündung des Kehlkopfs, als besondere Krankheit von der Rachendiphtherie unterschieden. Gegenwärtig wissen wir, daß die beiden Krankheiten identisch sind, und daß die örtliche diphtherische Erkrankung weitaus in den meisten Fällen im Rachen beginnt und erst später von hier aus auf den Kehlkopf übergreift. Nur äußerst selten scheint in der Tat eine primäre Kehlkopfdiphtherie entstehen zu können.

Das Befallensein des Kehlkopfes bei der Diphtherie macht sich gewöhnlich zuerst durch die eintretende *Heiserkeit der Stimme* bemerkbar. Dazu kommen der eigentümlich rauhe, bellende, von den Eltern so sehr gefürchtete „*Krupphusten*“ und endlich die Zeichen der beginnenden *Kehlkopfstenose*. Die Atmung wird nicht besonders beschleunigt, aber angestrengt, die akzessorischen Respirationsmuskeln spannen sich immer mehr und mehr an, die Kinder werden eigentümlich unruhig, ängstlich, wechseln oft ihre Körperstellung, das Gesichtchen wird blaß und livide. Gerade bei Kindern, die über ihre Empfindungen keine bestimmte Angabe machen können, sind die eben genannten Erscheinungen im höchsten Grade beachtenswert. — Die Hauptursache der Atemnot ist zweifellos die durch die pseudomembranösen Beläge bedingte *mechanische Stenose*. Daneben mögen vielleicht auch noch eintretende Lähmungen der Kehlkopfmuskeln eine Rolle spielen. Wenn einzelne Teile der hautartigen Auflagerungen sich loslösen und flottieren, kommen zuweilen Ventilwirkungen zustande, indem sie bei jeder Inspiration angesogen, von dem exspiratorischen Luftstrom dagegen zur Seite gedrängt werden. Bei eingetretener stärkerer Stenose wird die Atmung schnarchend, geräuschvoll, namentlich die Inspiration langgezogen, „sägend“ und von einem starken Herabsteigen des Kehlkopfes begleitet. Diagnostisch wichtig sind die *inspiratorischen Einziehungen* des Jugulums, des Epigastriums und vor allem *der unteren seitlichen Thoraxwände*. Sie sind die unmittelbare Folge des ungenügenden Lufteintritts in die Lungen. Weil diese der inspiratorischen Thoraxerweiterung nicht genügend folgen können, werden die genannten Teile von dem äußeren Luftdruck nach innen gedrückt. Der Grad der Atemnot ist oft wechselnd. Durch das Losstoßen und Aushusten der pseudomembranösen Beläge kann die Atmung vorübergehend freier werden, bis neue Exsudationen oder Vorlagerungen abgelöster Auflagerungen neue Erstickungsanfälle hervorrufen. Heilung kann auch jetzt noch spontan eintreten. Die hautartigen Beläge, oft ganze Ausgüsse des Kehlkopfes und der Bronchien, werden ausgehustet und nicht wieder neu gebildet. In der Mehrzahl der nicht genügend behandelten (s. u.) Fälle nehmen die stenotischen Erscheinungen immer mehr zu, die Atmung wird rascher, oberflächlicher, die Kinder benommener infolge der eintretenden CO_2-Vergiftung. Der Puls wird sehr klein, frequent, unregelmäßig, und unter leichten Konvulsionen tritt der Tod ein. Die *anatomische Untersuchung* zeigt in diesen Fällen meist ein Herabsteigen der *kruppösen Entzündung bis in die größeren oder sogar bis in die kleineren Bronchien*, deren Lumen fast vollständig von fibrinös-eitrigen Massen ausgefüllt ist. Diese *kruppöse Bronchitis* macht im Leben keine besonderen auskultatorischen Erscheinungen, so daß man sie oft mehr vermuten als diagnostizieren kann. Ihre klinische Bedeutung ist aber sehr groß, da sie, namentlich bei Erwachsenen, auch ohne eigentliche Kehl-

kopfstenose den Erstickungstod herbeiführen kann. Ebenso ist sie häufig die Ursache, daß trotz der Tracheotomie keine wesentliche Erleichterung der Atmung eintritt.

Nicht selten ist das Fortschreiten der diphtherischen Erkrankung durch die Tuba Eustachii auf das *Mittelohr.* Schmerzen, Ausfluß und Schwerhörigkeit weisen auf diese Folgeerscheinung hin und erfordern ein ohrenärztliches Eingreifen. Im allgemeinen ist die *diphtherische Otitis* gutartig und führt viel seltener zu zurückbleibender Schwerhörigkeit als die Scharlachotitis. — Selten ist die Ausbreitung der diphtherischen Entzündung auf die Schleimhaut des *Mundes* und der *Zunge.* Die *Speiseröhre* ist im allgemeinen durch ihr derbes Plattenepithel vor der diphtherischen Erkrankung geschützt. Doch haben wir zweimal nach dem Ablauf einer schweren Diphtherie zurückbleibende narbige Ösophagusstenosen beobachtet. — Durch die Tränenkanäle kann sich die Diphtherie ferner auf die *Bindehaut des Auges* fortsetzen. Diese kann aber auch mittelbar infolge Übertragung der Infektion durch die Finger u. a. erkranken. In ähnlicher Weise entsteht weiterhin die zuweilen bei Mädchen beobachtete Diphtherie an den *äußeren Genitalien* oder auf zufälligen *Verwundungen der Haut* u. dgl.

Die maligne (septische) Diphtherie. Außer den Gefahren, welche die örtliche Ausbreitung der diphtherischen Entzündung mit sich bringt, kommt als zweiter wichtiger Umstand für die Beurteilung der Gesamterkrankung die *Allgemeinintoxikation* des Körpers in Betracht. Wie schon oben erwähnt, erzeugen die Diphtheriebazillen ein äußerst giftiges Toxin, das in den Kreislauf gelangt und zu den schwersten Krankheitserscheinungen führen kann. Es ist freilich hervorzuheben, daß nicht selten trotz ausgedehnter örtlicher kruppöser Entzündung die Allgemeinerscheinungen auffallend gering sind. Aber anders liegen die Verhältnisse in denjenigen Fällen, welche man als *septische* oder *maligne Diphtherie* bezeichnet. Hier zeigt schon die örtliche Rachenerkrankung meist ein besonderes Aussehen: statt der kruppösen Auflagerungen sieht man tiefer greifende *nekrotische Zerstörungen der Schleimhaut,* die mit übelriechendem, schmierig-eitrigem Belag bedeckt ist („*brandige Diphtherie*“). Dabei sind die Lymphknoten am Hals fast immer stark vergrößert. Die ganze Gegend am Boden der Mundhöhle, an den Kieferwinkeln bis hinter die Ohren hinauf und abwärts bis zum Brustbein, ist entzündlich-ödematös geschwollen. Die Zunge ist trocken und rissig, aus der Nase entleert sich stinkendes Sekret. Das *Fieber* ist meist nicht sehr hoch, aber der *Puls* frequent und klein. Die Kinder werden blaß und apathisch, genießen fast nichts. Der nasale Klang der Stimme weist auf die eingetretene Lähmung des Gaumensegels hin. Das *Herz* wird dilatiert, der Blutdruck sinkt. Im *Harn* findet sich Eiweiß. Eintretendes *Erbrechen* ist stets ein ungünstiges Zeichen. In einigen Fällen — namentlich bei ausreichender Behandlung — kann noch Heilung erfolgen. Sehr oft tritt aber der Tod ein — etwa am Ende der ersten oder in der zweiten Krankheitswoche. Die Hauptgefahr liegt hier in der *diphtherischen Intoxikation* und der davon abhängigen *Herz- und Vasomotorenlähmung.* In einem Teil der Fälle kommt bei der brandigen septischen Diphtherie auch eine Mischinfektion mit *Streptokokken* in Betracht.

Die schlimmsten Fälle der malignen Diphtherie bezeichnet man als *D. gravissima* oder *D. fulminans.* Von vornherein tritt ein schweres Krankheitsbild auf (hohes Fieber, Leibschmerz, Erbrechen, Kopfweh). Bald entwickelt sich im Rachen und in der Nase eine schwere örtlich-diphtherische Erkrankung mit starker Schwellung der Lymphknoten und periglandulärem Ödem.

Schon am 2. Krankheitstage ist der Zustand der schwersten Allgemeinintoxikation voll entwickelt: Blässe, Benommenheit, Herzschwäche, Neigung zu Blutungen. Auf der Haut entstehen teils von selbst, teils durch leichten Druck kleine und größere Blutungen. Unter zunehmender Kreislaufschwäche tritt nach wenigen Tagen der Tod ein.

Bei allen schweren Formen der Diphtherie verlangen außer dem *Herzen* auch noch *Lungen* und *Nieren* besondere Aufmerksamkeit. In den *Lungen* kommt es, abgesehen von der kruppösen Bronchitis, in schweren Fällen häufig zur Bildung von *Pneumonien*, meist lobulärer katarrhalischer, seltener lobärer kruppöser Art. Die bronchopneumonischen Herde in den Lungen zeigen bei der Sektion oft einen ausgesprochenen *hämorrhagischen* Charakter. Obwohl es nicht auszuschließen ist, daß ein Teil der Pneumonien echt diphtherischer Art sein kann, so darf man doch die Mehrzahl aller bei der Diphtherie entstehenden Pneumonien für *sekundäre Erkrankungen* halten, bedingt durch die Aspiration und Entwicklung sekundärer Keime (wahrscheinlich meist Streptokokken). Die *sekundären Bronchopneumonien*, die besonders oft auch nach Tracheotomien auftreten, können selbst nach günstigem Ablauf der ursprünglichen Diphtherie die Genesung lange Zeit aufhalten oder sogar schließlich noch den Tod verursachen. Das Auftreten von *Albuminurie* haben wir schon wiederholt erwähnt. Im allgemeinen tritt aber die *diphtherische Nephritis* im ganzen Krankheitsbild der Diphtherie selten besonders hervor, zumal da stärkere Ödeme nur ausnahmsweise beobachtet werden. In den Fällen schwerer Herzschwäche beruht die Albuminurie zum Teil auch auf der Blutstauung in den Nieren.

Die sekundäre diphtherische Herzerkrankung und die nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie. Auch nach dem glücklichen Ablauf der Diphtherie ist nicht immer auf eine ungestörte Genesung zu rechnen. Die Diphtherie zeigt vielmehr die Eigentümlichkeit, daß sich auch bei scheinbar völliger Genesung etwa in der 2. Woche oder zuweilen noch später neue Krankheitserscheinungen einstellen, die wahrscheinlich auf der noch spät eintretenden Einwirkung *diphtherischer Toxine* beruhen. Diese *metadiphtherischen Erkrankungen* können sich nach leichten und schweren Fällen einstellen. Bei den leichten Fällen liegt zwischen der primären und der sekundären Erkrankung eine Zwischenzeit, in der die Kinder sich ganz wohl befinden. Bei den langdauernden Fällen schwerer Diphtherie treten die metadiphtherischen Krankheitserscheinungen ohne strenge Abgrenzung zu dem schweren ursprünglichen Krankheitsbild hinzu.

Die *metadiphtherische Herzerkrankung* tritt etwa am 9.—13. Krankheitstage ein. Die primäre Rachenerkrankung ist schon völlig abgeheilt, die Kinder befinden sich scheinbar ganz wohl. Da tritt mit einem Male *Erbrechen* ein, die Kinder werden blaß, liegen still da, meist ohne besonders zu klagen. Beunruhigend ist das Verhalten des Pulses und des Herzens: der *Puls* wird klein, zuweilen unregelmäßig, manchmal beschleunigt, nicht selten aber auch auffallend verlangsamt. Am *Herzen* hört man Extrasystolen, häufig deutlichen Galopprhythmus oder akzidentelle Geräusche. Die Herzdämpfung verbreitert sich, der Spitzenstoß rückt nach außen. Neben der Blässe und Zyanose des Gesichts zeigen sich andere Symptome der Stauung: Anschwellung der Jugularvenen am Halse, Leberschwellung, Oligurie, Albuminurie, selten auch geringe Ödeme. Rasch verschlechtert sich der Allgemeinzustand. Die Kinder werden somnolent, der Puls ist dann kaum fühlbar. In wenigen Tagen erfolgt der Tod. Die *Sektion* ergibt ein weites, schlaffes Herz. In der Herzmuskulatur finden sich degenerative Veränderungen, hyaline und wachs-

artige Entartungen der Herzmuskelfasern, die die Muskulatur auffallend durchscheinend machen. Mitunter besteht eine Verfettung der Muskelfasern. Sehr häufig findet sich eine echte *herdweise interstitielle Myokarditis*, die bei längerem Bestehen zu einer allgemeinen Vermehrung des Bindegewebes, zu einer *Herzzirrhose*, führen kann. Schädigungen des Reizleitungssystems, schon bei Lebzeiten in Überleitungsstörungen bemerkbar, können eine besondere Rolle spielen. — Zuweilen entwickelt sich das schwere Krankheitsbild so schnell und nach so geringen Vorboten, daß man von einem *plötzlichen Herztod* im Anschluß an die Diphtherie spricht. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine akute toxische Herzlähmung.

Die *nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie* zeigen sich am häufigsten als *metadiphtherische Lähmungen*. Diese treten etwa 1—2 Wochen nach Ablauf der Rachenerkrankung auf, zuweilen noch früher, und schließen sich an leichte Fälle ebensooft an wie an schwere, wenn auch die schweren ausgedehnten Lähmungen hauptsächlich im Gefolge schwerer primärer Erkrankung auftreten. Am häufigsten ist die *Lähmung des weichen Gaumens*. Die Sprache wird näselnd, das Schlucken erschwert, und wegen mangelhaften Abschlusses des Nasenrachenraumes beim Schlucken kommt bei jedem Schlingakt Flüssigkeit wieder zur Nase heraus. Dabei zeigt die Rachenschleimhaut meist eine herabgesetzte Sensibilität und hat ihre *Reflexerregbarkeit verloren*. Ferner kommen *Augenmuskellähmungen*, namentlich *Lähmungen der Akkommodation* (sich kundgebend durch undeutliches Sehen in der Nähe), *Stimmbandlähmungen* und am seltensten *Lähmungen der Rumpfmuskeln* (insbesondere der Nackenmuskeln und Bauchdeckenmuskeln) *und der Gliedmaßen* vor, die sehr ausgebreitet werden können. Zuweilen vereinigen sich mehrfache Lähmungen gleichzeitig miteinander. So beobachtet man namentlich oft gleichzeitig Lähmung des weichen Gaumens und Akkommodationslähmung. Recht häufig tritt nach schweren Fällen eine ausgesprochene *Ataxie des Rumpfes und der Beine auf*. Die Kranken können mit geschlossenen Füßen nicht mehr stehen, das Gehen wird schwankend und völlig unsicher. In der Regel handelt es sich hauptsächlich um eine Ataxie des Rumpfes nach Art der zerebellaren Ataxie. Die Sehnenreflexe an den Beinen sind — zuweilen nach einer vorhergehenden kurzen Steigerung — fast ausnahmslos erloschen. Sensibilitätsstörungen (auch im Gebiete des Muskelsinns) lassen sich zuweilen, aber durchaus nicht immer, nachweisen.

Während die bisher besprochenen nervösen Störungen im allgemeinen ungefährlich sind und nach etwa 4—6 Wochen wieder zur Heilung gelangen, kommen in schweren Fällen auch sehr bedrohliche Lähmungszustände zustande: *Schlinglähmungen*, so daß die Kinder wochenlang mit der Schlundsonde ernährt werden müssen, und vor allem *Lähmungen der Atemmuskeln* (Zwerchfell und Interkostalmuskeln), die zum Tode führen können. Bei den Lähmungen des Gaumensegels ist namentlich das Auftreten von *Verschluckungspneumonien* zu befürchten. Zu erwähnen ist noch, daß nicht nur bei den erwähnten nervösen Nachkrankheiten, sondern häufig auch in solchen Fällen, bei denen keine sonstigen nervösen Erscheinungen auftreten, die *Patellarreflexe nach Ablauf der Diphtherie verschwinden* und erst nach einigen Wochen oder erst nach Monaten wieder zum Vorschein kommen.

In fast allen diesen Fällen, und zwar nicht nur bei den *postdiphtherischen Lähmungen*, sondern auch bei der *postdiphtherischen Ataxie*, handelt es sich um Degenerationszustände in den betreffenden *peripherischen Nervengebieten* oder auch in den *Muskeln* selbst (vgl. in Bd. II das Kapitel über die „primäre multiple Neuritis“). Hervorgerufen werden diese Degenerationen durch die *chemische Giftwirkung* der Diphtherietoxine. Wichtig ist, daß

man auch experimentell bei Tieren durch diphtherische Toxinwirkung Lähmungen hervorgerufen hat (Roux und Yersin u. a.).

Die *Prognose* aller nervösen Nachkrankheiten der Diphtherie ist im allgemeinen *günstig*, und selbst in schweren Fällen tritt oft noch nach Verlauf einiger Wochen oder Monate völlige Heilung ein. Sehr gefährlich sind nur die Lähmungen der Atemmuskeln (Zwerchfell), anhaltende Lähmungen der Schlingmuskulatur und die obenerwähnten akuten Herzlähmungen.

Diagnose. Diagnostische Irrtümer kommen bei der Diphtherie nach zwei Richtungen hin vor. Einerseits werden einfache lakunäre und nekrotisierende Anginen, insbesondere auch die Plaut-Vincentsche Angina (s. d.), nicht selten für Diphtherie erklärt, wodurch den Eltern und Angehörigen der Kinder ein unnötiger Schrecken verursacht wird, andererseits werden leichte Formen diphtherischer Erkrankung nicht als solche erkannt, wodurch die notwendigen Vorsichtsmaßregeln versäumt werden. Die rein klinische Untersuchung, also vor allem die einfache Inspektion des Rachens, ist nicht imstande, in *allen* Fällen eine sichere Entscheidung zu treffen, obwohl ein geübtes Auge oft ohne weiteres die Diagnose Diphtherie, in anderen Fällen die Diagnose einer lakunären Angina (s. d.) stellen kann. Bemerkenswert ist, daß man die echte Diphtherie an einem eigenartigen süßlich-leimartigen Geruch aus der Mundhöhle erkennen kann. Geübte alte Krankenpflegerinnen haben in dieser Geruchsdiagnose zuweilen eine fast untrügliche Sicherheit gewonnen. Handelt es sich um echte pseudomembranöse Auflagerungen, die auch *außerhalb der Tonsillen* den weichen Gaumen oder das Zäpfchen betreffen, so ist die Diagnose der Diphtherie meist leicht, während andererseits die punktförmigen lakunären Pfröpfe der Tonsillitis lacunaris sich ebenfalls als solche erkennen lassen. Allein durch die zahllosen bakteriologischen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte ist es unzweifelhaft sichergestellt, daß die Diphtherie zuweilen auch in der Form leichter eitrig-katarrhalischer oder lakunärer Entzündung (s. o.) auftritt. Die sichere Diagnose kann dann nur auf Grund des Bazillennachweises erfolgen. Falls dieser nicht möglich ist, empfiehlt sich immerhin — zumal bei Erkrankungen von Kindern — eine gewisse Vorsicht. In diagnostischer Hinsicht ist die Tatsache bemerkenswert, daß lakunäre Anginen mit hohem Fieber über 40° meist *nicht* diphtherischer Natur sind. Lakunäre Anginen mit niedrigem Fieber sollten aber stets zur Vorsicht und zur Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung auffordern.

Die *bakteriologische Diagnose* der Diphtherie geschieht zunächst durch Färbung eines Rachenabstrichpräparates mit Löfflerschem *alkalischem Methylenblau* oder mit *milchsaurem Methylenblau* (Aq. dest. 100,0, Methylenblau 0,2, Acid. lactic. gtt. 10). Die jüngeren Diphtheriebazillen (Abb. 24 bis 27) zeichnen sich in charakteristischer Weise durch die leicht keulenförmige oder keilförmige Verdickung ihres einen Endes oder auch beider Enden aus. Dabei sind sie oft leicht gekrümmt und liegen auseinanderstrebend oder sich kreuzend regellos durcheinander, vielfach in einzelnen Haufen oder „Nestern" angeordnet. Die älteren Bazillen sind etwas länger, an ihren Enden stärker verdickt, wodurch sie eine keulenförmige Gestalt erhalten. Oft zeigen sie einen *segmentären Zerfall.* Sie sind grampositiv. Für die Diagnose entscheidend ist aber erst die Züchtung der Bazillen auf Löfflerschem Blutserum. Mit einem sterilen Wattetupfer entnimmt man einen Rachenabstrich von den erkrankten Stellen und verreibt diesen auf dem Nährboden. Nach 12stündigem Aufenthalt im Brutschrank wird ein Abstrich von den gewachsenen Kolonien gefärbt und untersucht. Die Diphtheriebazillen bilden in den Nährböden kleine stearinweiße Tröpfchen von charakteristischem Aussehen bei schwacher mikroskopischer Vergrößerung. Zur Unterscheidung der echten Diphtheriebazillen von den ähnlichen „Pseudodiphtheriebazillen" dient die Polkörner-Färbung der Bazillen aus einer frischen Kultur nach M. Neisser (Färben mit Methylenblau und Kristallviolett, Nachfärben mit Chrysoidin). Diptheriebazillen färben sich dabei zart *hellgelb*, die Babes-Ernstschen Polkörner an ihren Enden *schwarz-*

blau (s. Abb. 25 auf S. 103). Bei der oben erwähnten Färbung mit milchsaurem Methylenblau treten die Polkörperchen ebenfalls deutlich hervor. Ein noch wichtigeres bakteriologisches Hilfsmittel ist der Tierversuch: Meerschweinchen zeigen an der Injektionsstelle ein starkes Infiltrat und gehen meist nach 2 Tagen ein. Kennzeichnend ist bei der Sektion der Tiere vor allem die Schwellung und Hyperämie der Nebennieren.

Prognose. Auch den Laien ist die zweifelhafte Prognose der echten *Diphtherie* allgemein bekannt. Gerade der Umstand, daß so häufig die bestentwickelten und gesundesten Kinder der Krankheit zum Opfer fallen, verknüpft in vielen Familien den Namen der Diphtherie mit den traurigsten Erinnerungen. Freilich gibt es zahlreiche leichte Erkrankungen, bei denen schon nach 1 bis 2 Wochen, und auch schwerere Diphtherien, bei denen nach 3—4 Wochen Genesung eintritt. Breitet sich jedoch die Krankheit auf den Kehlkopf aus, oder treten die Symptome einer schweren Allgemeinintoxikation auf, muß die Prognose immer als sehr ernst hingestellt werden, obwohl durch die Behandlung der Diphtherie mit *Heilserum* eine entschiedene *Besserung* unserer

Abb. 26. Diphtheriebazillen. *Tonsillenabstrich.* Färbung mit milchsaurem Methylenblau.

Abb. 27. Diphtheriebazillen. *14stündige Reinkultur.* Färbung mit milchsaurem Methylenblau.

Heilungsergebnisse eingetreten ist. Näheres hierüber wird später erwähnt werden.

Im allgemeinen ist die Erkrankung an Diphtherie um so ernster anzusehen, je jünger das Kind ist. Im späteren Kindesalter (etwa nach dem 8. bis 10. Lebensjahre) nimmt die Zahl der lebensgefährlichen Erkrankungen an Diphtherie bedeutend ab. Worin die Gefahren der Krankheit bestehen, und wie sie erkannt werden, geht aus der Beschreibung der Symptome zur Genüge hervor. In den ersten Tagen der Krankheit bestehen die Hauptgefahren einmal in der Ausbreitung der pseudomembranösen Entzündung auf den Kehlkopf und sodann in der Entwicklung des schweren Allgemeinzustandes bei der malignen oder septischen Diphtherie. In der späteren Zeit der Krankheit sind die schweren diphtherischen Lähmungen (Schluckmuskeln, Atemmuskeln), vor allem aber die metadiphtherische Herzerkrankung zu fürchten. Dabei ist noch einmal hervorzuheben, daß auch in scheinbar anfangs leichten Fällen die wenn auch glücklicherweise nur selten eintretende Gefahr der späteren Herzlähmung stets zu größter Vorsicht auffordert. In einer von uns beobachteten Epidemie waren 40% aller Todesfälle auf die Lähmungen des Schluckens, der Atmung und des Herzens zurückzuführen.

Therapie. Die Diphtherie gehört zu denjenigen Infektionskrankheiten, bei denen sich eine *spezifische* Behandlung allgemein eingebürgert hat.

Die Anwendung des „*Heilserums*“ bei der Diphtherie beruht auf der zuerst von Behring im Anschluß an die wichtigen Entdeckungen von Pasteur, Buchner u. a. hervor-

gehobenen Tatsache, daß sich im Blutserum von Tieren (Schafe, Ziegen, Pferde u. a.), die mit künstlich abgeschwächten Kulturen von Diphtheriebazillen infiziert wurden, gewisse Schutzstoffe („*Antitoxine*") entwickeln. Hat das Tier die leichte Infektion überstanden, so ist es weniger empfänglich gegen eine schwerere Infektion und kann schließlich durch fortgesetzte Impfungen auch gegen die schwerste Infektion völlig immunisiert werden. Das Blutserum von solchen immunisierten Tieren kann nun zur Behandlung von diphtheriekranken Menschen angewandt werden. In den großen Serumanstalten werden jetzt meist Pferde, aber auch Rinder oder Hammel zur Gewinnung des Heilserums benutzt, und zwar werden die Tiere mit keimfreiem Filtrat virulenter Diphtheriebazillenkulturen vorbehandelt.

Durch die Injektion von solchem *Diphtherie-Heilserum* werden dem Diphtheriekranken künstlich gewonnene *Diphtherieantitoxine* zur Verfügung gestellt. Diese sollen die im kranken Körper vorhandenen *Diphtherietoxine* unwirksam machen.

Das bereits S. 102 besprochene *Diphtherietoxin*, das übrigens wahrscheinlich keine einheitliche Substanz ist, wurde von Löffler und von Roux und Yersin entdeckt. Es ist ein richtiges *Sekretionsprodukt* der Diphtheriebazillen, kein Bestandteil der Bazillensubstanz selbst.

Um ein bestimmtes Maß für die Toxin- und Antitoxinmengen zu gewinnen, bezeichnet man nach Ehrlich als *Toxineinheit* diejenige Giftmenge, die gerade hinreicht, um ein Meerschweinchen von 250 g in 4 Tagen zu töten. Enthält eine Toxinlösung in einem Kubikzentimeter 100 Toxineinheiten, so bezeichnet man sie als Normalgiftlösung. Ein Heilserum, von dem gerade 1 ccm imstande ist, die Wirkung von 1 ccm Normalgiftlösung zu neutralisieren, wird als *Normalserum* bezeichnet. Sein Gehalt an Antitoxin im Kubikzentimeter stellt eine „*Immunitätseinheit*" (1 I.E.) oder „*Antitoxineinheit*" (1 A.E.) vor. Eine Flasche Diphtherie-Heilserum z. B. mit 5 ccm „400fachen Serums" enthält also 2000 A.E., oder mit 10 ccm „1000fachen Serums" enthält 10000 A.E.

Es versteht sich von selbst, daß eine Heilseruminjektion bei Diphtheriekranken nach allen Regeln der Asepsis ausgeführt werden muß. Spritze und Kanüle werden durch Auskochen keimfrei gemacht, die Haut an der Injektionsstelle wird sorgfältig mit Alkohol und Äther gereinigt oder mit Jodtinktur desinfiziert.

Die Injektion ist *intramuskulär* (in den oberen äußeren Quadranten der Gesäßmuskulatur oder in den Quadrizeps) zu machen. Die *subkutane* Injektion ist unzweckmäßig, da die antitoxische Wirkung des Serums hierbei erheblich langsamer eintritt. Die *intravenöse* Injektion wird man nur bei schwersten, bedrohlichen Zuständen vornehmen. Sie ist zumeist nicht erforderlich und nicht unbedenklich.

Die erste Hauptbedingung für eine eintretende Heilwirkung ist die *möglichst frühzeitige Anwendung* des Heilserums. Man soll daher auch in zweifelhaften, schweren Fällen nicht erst das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung abwarten, sondern die Serumeinspritzung *sofort* machen. Was die *Dosierung* anbetrifft, so lassen sich natürlich ganz strenge Regeln nicht aufstellen. Im allgemeinen gebraucht man jetzt höhere Dosen als in der ersten Zeit der Serumbehandlung, zumal seit der Einführung der hochwertigen Sera durch die Höchster Farbwerke u. a. Bei leichten Fällen injizieren wir 3000—4000 A.E., bei schwereren Fällen 4000—6000, bei ganz schweren 8000—12000. Namentlich bei beginnender Kehlkopfdiphtherie sind möglichst bald hohe Dosen zu geben, ebenso wenn die Kinder erst nach dem 3. oder 4. Krankheitstage in die Behandlung kommen.

Die Kinderärzte geben in leichten Fällen 100 A.E. auf jedes Kilogramm Körpergewicht des Kindes. Bei schweren Diphtherieformen soll je nach dem Grade der Krankheit bis zu 500 A.E. auf jedes Kilogramm injiziert werden.

Im allgemeinen ist es überflüssig, die Injektion in den folgenden Tagen noch einmal oder mehrere Male zu wiederholen. Nur in schweren Fällen injiziert man, wenn nach 16—24 Stunden noch keine Wirkung eingetreten ist, dieselbe Menge noch einmal. Der Erfolg tritt in leichten und auch in vielen mittelschweren Fällen deutlich hervor: das Fieber sinkt rasch ab, die örtliche Erkrankung schreitet nicht fort, die Beläge stoßen sich schnell ab, und in kurzer Zeit tritt Heilung ein. Auch bei schweren Erkrankungen ist nach der

Injektion ein auffallend günstiger Umschwung zu beobachten. Aber freilich alle ihre Schrecken hat die heimtückische Krankheit noch lange nicht verloren. Es gibt leider vereinzelte Fälle, in denen die Serumbehandlung versagt. Namentlich gegen die Gefahren der diphtherischen Lähmungen und vor allem der metadiphtherischen Herzerkrankung, die in der letzten großen Leipziger Epidemie in erschreckender Häufigkeit aufgetreten ist, hat das Serum keine nennenswerte Wirksamkeit. Alles in allem kann man aber sagen, daß die Darreichung des Diphtherie-Heilserums die erfolgreichste Behandlung der Diphtherie darstellt und daher *in jedem Falle von Diphtherie möglichst frühzeitig in richtiger Weise angewandt* werden muß.

Eine *schädliche* Wirkung kommt den Seruminjektionen nicht zu. Die zuweilen nach der Injektion auftretenden Folgeerscheinungen sind nicht Wirkungen des ganz unschädlichen Antitoxins, sondern des artfremden Serumeiweißes. Bemerkenswert sind die *Serumexantheme* (Urtikaria, masernähnlicher oder seltener scharlachähnlicher Ausschlag), die etwa 7—12 Tage nach der Einspritzung entstehen und zuweilen mit Fieber, allgemeinem Unwohlsein und Gliederschmerzen verbunden sind („*Serumkrankheit*"). Gelegentlich treten auch in der Umgebung der Injektionsstelle schon frühzeitig Exantheme auf.

Mehrfach ist die Wirksamkeit des *spezifischen* antitoxischen Heilserums bei der Diphtherie angezweifelt worden. BINGEL verglich 471 mit antitoxischem Diphtherie-Heilserum behandelte Diphtheriefälle mit 466 Fällen, die mit *gewöhnlichem Pferdeserum* behandelt waren, und fand in den Heilergebnissen — keinen wesentlichen Unterschied Er war daher geneigt, die nicht geleugneten Erfolge der Serumbehandlung nicht dem Antitoxin, sondern dem artfremden *Serum* als solchem zuzuschreiben. Die Angaben BINGELS waren nicht nur von theoretischer, sondern auch von praktischer Wichtigkeit, schon im Hinblick auf den viel niedrigeren Preis des gewöhnlichen Pferdeserums. Erneute klinische Nachprüfungen und vor allem auch erneute genaue experimentelle Untersuchungen ließen jedoch eine wesentliche Überlegenheit des *spezifischen* Serums über das unspezifische erkennen.

Außer der Serumbehandlung kommen alle anderen therapeutischen Maßnahmen erst in zweiter Linie in Betracht. Zweckmäßig ist die ständige Anwendung eines *Dampfsprays*, sei es mit einfachem Wasser oder mit Kochsalzlösung. Der Dampfstrahl ist unmittelbar auf den Mund des Kranken zu richten. Das übrige Gesicht und die Brust werden durch Gummitücher vor der Nässe geschützt. Außerdem kommt bei größeren Kindern *Gurgeln* (Wasserstoffsuperoxyd u. a.), bei kleineren vorsichtiges *Ausspülen* der Nase und des Rachens in Betracht. Von allem Pinseln, Einblasen u. dgl. ist ganz abzusehen.

Ist der *Kehlkopf* befallen, und besteht eine Diphtherie-Kehlkopfstenose, am sichersten erkennbar am inspiratorischen Stridor, der sich allmählich steigend zu entwickeln pflegt, so hat sich neben sofortiger Serumtherapie die *Freiluftbehandlung* in Verbindung mit *Beruhigungsmitteln* bewährt. Zweckmäßig ist die sofortige Überführung in ein Krankenhaus, in dem bei Erstickungsgefahr die Durchführung der *Intubation* oder der *Tracheotomie* möglich ist. Mitunter sind diese die einzigen Mittel, von denen noch Hilfe zu erwarten ist.

Die Tracheotomie ist nie durch die Krankheit als solche oder durch die Schwere des Falles an sich indiziert, sondern *nur durch eine bestehende mechanische Kehlkopfstenose*. Die Stellung der Indikation zur Tracheotomie ist im Einzelfalle daher durchaus nicht leicht. Namentlich ist bei schwerem Allgemeinzustand, bei bereits schlechter Atmung, das Urteil über eine etwa bestehende Kehlkopfstenose manchmal recht schwer. Ist der Krupp bereits auf die Bronchien fortgeschritten, so kann die Tracheotomie keinen nennenswerten Erfolg haben, ebensowenig in den Fällen, wo die Schwere der Allgemeininfektion oder beginnende Herzmuskelschwäche die Gefahr bedingt. Daß die Prognose

auch bei den *tracheotomierten* Diphtheriekindern nach Einführung der Serumbehandlung besser geworden ist, haben wir bereits oben erwähnt. Über die Ausführung der Tracheotomie und über die Nachbehandlung nach dieser vergleiche man die Lehrbücher der Chirurgie. Dort findet man ebenso das Nötige über die jetzt fast immer an Stelle der Tracheotomie angewandte *Intubation des Kehlkopfes.* Der Vorteil der *Intubation* liegt vor allem darin, daß die Kanüle nach der Besserung des stenosierenden Krankheitsvorganges ohne weiteres entfernt werden kann, und die Kinder dann sofort wieder ohne jede Wunde in regelrechter Weise atmen. Eine gefährliche Folgeerscheinung sowohl der Tracheotomie als auch der Intubation sind die zuweilen infolge des Kanülendruckes eintretenden *Dekubitalgeschwüre.* Bei der Tracheotomie entsteht manchmal ausgedehntes *Hautemphysem.*

Treten schwerere *Lungenerscheinungen* zur Diphtherie hinzu, so sind vor allem feuchte oder heiße Einwicklungen des ganzen Körpers oder lauwarme Bäder mit kühlen Übergießungen anzuwenden. Derartige Hautreize wirken auf das gesamte Nervensystem erfrischend und belebend ein und sind daher auch in den schweren Fällen mit sekundärer septischer Infektion zu versuchen. Außerdem ist bei septischer Diphtherie vor allem der Zustand des Herzens zu beachten. Sobald sich Anzeichen von Herzschwäche geltend machen, gibt man *Koffein-*, *Kampfer-* und *Cardiazolinjektionen.* Auch *Adrenalin* ($^1/_2$ bis 1 ccm einer Lösung 1:1000), zuweilen in Verbindung mit Kochsalzinfusionen, scheint manchmal von guter Wirkung zu sein. Die genannten Mittel kommen sowohl in den Fällen von Herzschwäche bei der primären malignen Diphtherie als auch bei der sekundären diphtherischen Herzerkrankung in Betracht. Diese erfordert selbst in den leichtesten Fällen große Vorsicht: vollkommene Bettruhe, bei drohender Herzschwäche reichlich *Kampfer-* oder *Cardiazolinjektionen.*

Die *metadiphtherischen Lähmungen* werden mit dem konstanten Strom behandelt, außerdem mit CO_2-Bädern u. dgl. Von inneren Mitteln sind *Eisen-* und *Strychnin*-Präparate am gebräuchlichsten (Strychnin subkutan zu 0,001—0,002 mehrmals in der Woche). Die Serumeinspritzungen haben nach unseren Erfahrungen auf die Lähmungen keinen wesentlichen Einfluß.

Die **Prophylaxe** der Diphtherie erfordert, daß man jeden Diphtheriekranken möglichst streng von gesunden Kindern absondert. Da auch nach dem Ablauf der Krankheit noch mehrere Wochen lang virulente Diphtheriebazillen in der Mund- und der Rachenhöhle zurückbleiben können, so ist die Isolierung nicht zu früh zu unterbrechen. Alle mit dem kranken Kinde in Berührung gekommenen Gegenstände (Betten, Spielsachen) müssen ebenso wie das ganze Krankenzimmer sorgfältig desinfiziert werden. Aus der Überwachung zu entlassen ist ein Kind erst dann, wenn durch die bakteriologische Untersuchung keine Diphtheriebazillen mehr im Rachen zu finden sind. Bei den eigentlichen „Bazillenträgern" gelingt es oft trotz aller Versuche (Gurgeln, Pinseln mit Jodtinktur, Bestrahlungen mit Höhensonne u. a.) nicht, die Bazillen vollständig aus der Mundhöhle zu entfernen. Gelegentlich bringt viel Aufenthalt in frischer Luft, „*Freiluftbehandlung*", die Diphtheriebazillen doch noch zum Verschwinden. Im übrigen muß man sich mit allgemeinen Vorsichtsmaßregeln begnügen.

Überstehen der Krankheit hinterläßt *keine* Immunität. Das infolge der Diphtherieerkrankung in vielen Fällen gebildete Antitoxin ist zumeist nicht sehr lange, höchstens 1—2 Jahre, im Blutserum nachweisbar. Viele Menschen haben diese Diphtherieschutzkörper ständig im Blutserum, auch ohne an Diphtherie erkrankt zu sein. Die „*Schicksche Reaktion*" ermöglicht sie zu erkennen: Von dem „*Diphtheriegift für Schickprobe*" wird 0,1—0,2 ccm einer Verdünnung 1 : 10 intrakutan am Vorderarm injiziert. Tritt nach 24—72 Stunden an dieser Stelle eine umschriebene Rötung ein, so ist die Reaktion *positiv*, d. h. die Schutzkörper fehlen, der Betreffende ist für Diphtherie disponiert. Bei Infektionsgefahr bedürfen solche Empfängliche einer besonderen prophylaktischen Überwachung.

Nach Behrings Angaben kann durch die Injektion einer kleinen Dosis von Heilserum ein gesundes Kind etwa 2—3 Wochen lang vor einer Diphtherieinfektion geschützt werden. Um anaphylaktische Erscheinungen bei später etwa notwendigen *therapeutischen* Einspritzungen höherwertigen Heilserums von *Pferden* vorzubeugen, ist zur *Immunisierung* Diphtherie-*Rinder-* oder *Hammel*serum zu benutzen. Man gibt im Kindesalter 100 A.E., späterhin 50 A.E. auf jedes Kilogramm Körpergewicht.

Gegenüber dieser kurzen, aber *sofort* eintretenden Schutzdauer, die diese *passive* Immunisierung verleiht, sind bessere Ergebnisse mit *aktiven* Schutzimpfungen erzielt worden. Man verwendet hierzu neutralisierte oder überneutralisierte Mischungen von Diphtherietoxin und Diphtherieantitoxin und spritzt davon 2—3mal in Abständen von 1—2 Wochen die nötige Menge subkutan ein. Der Schutz entwickelt sich erst nach etwa 4 Wochen, er hält 6—8 Jahre an. Am empfehlenswertesten sind die *Diphtherietoxin-Antitoxinflocken* (T.A.F.) der Behringwerke-Marburg. Auch flüssiges *Toxin-Antitoxin* vom Rind (T.A.) oder *durch Formol entgiftetes Diphtherietoxin* (*Anatoxin*) kann verwendet werden.

Vierzehntes Kapitel.

Die Grippe (Influenza).

Die Grippe ist eine akute Infektionskrankheit, die durch die zuweilen ungemein große Ausbreitung ihrer Epidemien ausgezeichnet ist. Während oft Jahre und Jahrzehnte vergehen, ohne daß sich die Krankheit besonders bemerkbar macht, treten mit einem Male die Erkrankungen in solcher Häufigkeit auf, daß ein großer Teil der Bevölkerung nicht nur in einem Lande, sondern in ganzen Erdteilen befallen wird und man in der Tat von einer „pandemischen" Ausbreitung der Krankheit sprechen kann. Derartige Pandemien der Influenza lassen sich mit Sicherheit bis ins 16. Jahrhundert zurückverfolgen. Im vorigen Jahrhundert durchzog die Influenza während der Jahre 1830—1833 fast ganz Asien und Europa. Dann traten später noch zahlreiche kleinere Epidemien auf, die aber so wenig die allgemeine Aufmerksamkeit erregten, daß die Krankheit bei ihrem erneuten pandemischen Auftreten im Winter 1889 auf 1890 vielen Ärzten zuerst fast unbekannt war. Seit jener Zeit schien die Krankheit nicht wieder ganz erloschen zu sein, da sowohl einzelne Fälle als auch kleine Gruppen von Erkrankungen auch in der Folgezeit immer beobachtet wurden.

Da trat im Sommer 1918 in Spanien eine „neue" epidemische Krankheit in großer Ausdehnung auf, die sich aber alsbald als die altbekannte, von den jüngeren Ärzten aber wiederum vergessene Grippe herausstellte. Von Spanien breitete sich die Krankheit (vielfach als „spanische Grippe" bezeichnet) rasch über einen großen Teil von Europa aus und nahm im Herbst 1918 einen sehr bösartigen Charakter an (s. u.). Seitdem ist die Krankheit noch nicht wieder erloschen. Besonders in den Jahren 1919 und 1920, im Winter 1926/27 und im Winter 1928/29 sind sowohl bei uns in Deutschland als auch in anderen Ländern zahlreiche, zum Teil sehr schwere Erkrankungen beobachtet worden. Die früher vielfach angenommene Ungefährlichkeit der „einfachen Grippe" ist durch die Erfahrung längst widerlegt worden. Namentlich in den Epidemien seit 1919 hat die Krankheit viele Opfer gefordert.

Ätiologie. Die Erreger der Grippe sind wahrscheinlich die von R. Pfeiffer entdeckten *Influenzabazillen.* Sie werden in dem Bronchialsekret von frisch Erkrankten mit der „katarrhalischen Form" der Grippe (s. u.) gefunden, teils frei im Schleim, teils (besonders in späteren Stadien der Krankheit) *in den Leukozyten* liegend. Es sind sehr kleine Bazillen mit abgerundeten, stärker färbbaren Enden. Sie wachsen nur auf hämoglobinhaltigen Nährböden, z. B. auf Agarplatten, die mit Blut gemischt sind, in Form kleinster wasserheller Tröpfchen. Im Deckglaspräparat färben sie sich am besten mit verdünnter Karbol-Fuchsinlösung. Sie sind gramnegativ. Auch im Blut und in inneren Organen sind Influenzabazillen nachgewiesen worden. Beim Eintrocknen sterben die Influenzabazillen rasch ab, ebenso in Wasser.

Die Infektion erfolgt aller Wahrscheinlichkeit nach meist durch *Einatmen* der Krankheitserreger. Offenbar müssen die Influenzabazillen zu gewissen Zeiten in ungeheurer Ausbreitung auftreten, so daß sie über große Länderstrecken hin überall ausgestreut werden. Daß die Krankheitserreger auch durch einen an Grippe erkrankten Menschen an einen anderen, bis dahin von der Grippe freien Ort verschleppt werden können, ist nach manchen Beobachtungen über das Auftreten der Krankheit in geschlossenen Anstalten, Klöstern u. dgl., sehr wahrscheinlich. Immerhin spielt aber die *direkte* Übertragung durch Anhusten u. dgl. eine verhältnismäßig geringe Rolle gegenüber der *indirekt-kontagiösen Ausbreitung der Krankheit*, da offenbar zur Zeit einer Grippeepidemie die Gelegenheit zur Einatmung von Krankheitskeimen allerorts gegeben ist.

Von besonderen *prädisponierenden Ursachen* kann man bei der Grippe kaum sprechen, da zur Zeit einer starken Epidemie der weitaus größte Teil der Bevölkerung, Gesunde und schon vorher Kranke, Kräftige und Schwache befallen werden. Das *Geschlecht* macht jedenfalls keinen Unterschied, das *Alter* nur insofern, als gerade bei kleinen Kindern in den ersten Lebensjahren die Krankheit seltener beobachtet wird als bei älteren Kindern und bei Erwachsenen. Erkältungen steigern die Anfälligkeit zur Erkrankung. Doch können auch vorher schon bettlägerige Kranke an Grippe erkranken. Das einmalige Überstehen der Krankheit scheint eine gewisse Immunität zu verleihen.

Die Rolle der PFEIFFERschen Influenzabazillen als eigentliche Erreger der Grippe ist vielfach angefochten worden, da man sie in der Tat in vielen, namentlich etwas älteren Fällen nicht nachweisen kann. Dies könnte aber darauf beruhen, daß die Influenzabazillen sehr häufig von nachrückenden sekundären Krankheitserregern rasch verdrängt werden. Andere Forscher nehmen an, daß der Grippeerreger noch nicht bekannt sei, und daß man ihn zu den filtrierbaren Virusarten rechnen müsse. Die Influenzabazillen seien, ebenso wie viele andere bei der Grippe zu findende Krankheitserreger, sekundär auftretende Parasiten, denen allerdings die Hauptschuld an der Schwere der Krankheitserscheinungen zuzurechnen sei. Auf jeden Fall ist die primäre Grippeinfektion ein äußerst günstiges Feld, auf dem sich alles mögliche sonstige Bakteriengesindel besonders leicht ansiedeln kann (vor allem Streptokokken, außerdem aber auch Pneumokokken, Staphylokokken, Friedländerbazillen u. a.). Bei keiner anderen Infektionskrankheit spielen daher, wie wir sehen werden, die *sekundären Infektionen* eine so wichtige Rolle wie bei der Grippe.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die beste Übersicht über die höchst mannigfaltigen Erscheinungen der Krankheit gewinnt man, wenn man im Auge behält, daß die Grippe teils gewisse *örtliche Erkrankungen* mit *örtlichen Symptomen*, teils eine ausgesprochene infektiöse (und toxische) *Allgemeinerkrankung* des Körpers hervorruft. Je nach dem Vorwalten der einen oder der anderen Gruppe dieser Symptome und je nach der besonderen Form der örtlichen Erkrankung bietet das allgemeine Krankheitsbild nicht geringe Verschiedenheiten dar. Besonders wichtig für den weiteren Krankheitsverlauf ist außerdem, wie erwähnt, der Hinzutritt der *sekundären Infektionen*.

Fast immer *ergreift* die *Grippe* (sprachlich verwandt mit „*greifen*") den Menschen *plötzlich*. In der Regel beginnen die Grippeerkrankungen mit hohem Fieber, dessen Eintritt mit *Frost* verbunden ist, mit heftigen *Kopfschmerzen*, großer *allgemeiner Mattigkeit* und meist ziemlich starken *Rücken-* und *Kreuzschmerzen*. Die Hinfälligkeit der Kranken kann dabei so groß sein,

daß selbst kräftige Menschen sofort bettlägerig werden. Schwere Nervenerscheinungen (Benommenheit, Delirien) kommen nur ausnahmsweise vor. Zuweilen, aber nicht gerade häufig, tritt anfangs *Erbrechen* ein. Mit den Rückenschmerzen verbinden sich oft Schmerzen in den Muskeln und Gelenken der Gliedmaßen. Kennzeichnend sind auch die drückenden *Schmerzen in den Augen*, die namentlich bei Bewegungen der Augen fühlbar werden und daher wahrscheinlich in den äußeren Augenmuskeln ihren Sitz haben. Die *Milz* ist zuweilen etwas vergrößert; stärkere Anschwellungen der Milz kommen aber nur ausnahmsweise vor. Auch die Nieren beteiligen sich nicht häufig am allgemeinen Krankheitsvorgang.

Beschränken sich die Krankheitserscheinungen auch in der Folgezeit im wesentlichen auf die genannten Allgemeinsymptome — Fieber, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen —, so kann man von einer rein „*toxischen*" oder „*typhösen Form*" der Krankheit sprechen. Meist machen sich daneben aber doch auch gewisse *örtliche* Symptome geltend, und zwar sind es vorzugsweise die *Atmungsorgane*, die von dem Krankheitsvorgang ergriffen werden.

Abb. 28. Influenzabazillen. Reinkultur.

Abb. 29. Influenzabazillen aus einem bronchopneumonischen Sputum.

Auch hierbei zeigen sich ziemlich große Verschiedenheiten, da bald nur die oberen Teile der Atmungswege (Nase, Kehlkopf, Trachea), bald von vornherein die feineren Bronchien erkranken. Im ersten Falle besteht starker *Schnupfen*, nicht selten mit *Konjunktivitis* verbunden, oder *Heiserkeit*, im anderen Falle *Husten*, bedingt durch eine auskultatorisch nachweisbare trockene Bronchitis, vorzugsweise in den unteren Lungenlappen. Die *Rachenteile* beteiligen sich nur selten in stärkerem Maße an der Grippeinfektion. Eine lebhafte *Rötung des weichen Gaumens* ist jedoch in sehr vielen Fällen vorhanden. Auch die Papillen an der Zungenspitze findet man zuweilen deutlich geschwollen. Treten die genannten örtlichen Erscheinungen in den oberen Luftwegen gegenüber den Allgemeinsymptomen besonders stark in den Vordergrund, so spricht man von der „*katarrhalischen Form*" der Grippe.

Weit seltener als in den Luftwegen setzt sich die Grippe in den Verdauungsorganen („*gastro-intestinale Form*" der Grippe) fest. Hierbei treten neben den mehr oder weniger stark ausgeprägten Allgemeinsymptomen starke Erscheinungen von seiten des Magens und Darmkanals auf, insbesondere Übelkeit mit anhaltendem *Erbrechen, Durchfälle, Leibschmerzen* u. dgl. Einige Male beobachteten wir auch *Ikterus*.

In eigentümlicher Weise gestaltet sich das allgemeine Krankheitsbild, wenn die schon oben erwähnten *Schmerzen* im Rücken, Kreuz und in den Gliedmaßen in ungewöhnlicher Heftigkeit andauern („*rheumatoide Form*"). Wahrscheinlich sind die Muskeln und die Muskelansätze der Hauptsitz dieser Schmerzen, die so heftig sein können, daß die Kranken gar nicht wissen, wie sie

liegen sollen, und zuweilen laut jammern und klagen. Namentlich die Kreuzgegend, die Oberarme, die Knie, Unterschenkel, ferner die Augen sind der Sitz lebhaftester Schmerzempfindungen. Objektive Veränderungen der schmerzenden Teile, insbesondere Gelenkanschwellungen, werden fast niemals beobachtet. Auch die Nervenstämme sind nur ausnahmsweise gegen Druck besonders empfindlich. Dagegen zeigen die schmerzenden Muskeln meist eine deutliche Abschwächung ihrer Kraft.

In einzelnen Fällen treten endlich alsbald sehr heftige *zerebrale Erscheinungen* auf: äußerst heftiger Kopfschmerz, begleitet von anhaltendem Würgen und Erbrechen, Delirien und Benommenheit. Zuweilen stellt sich ausgesprochener *Meningismus* ein (Nackenstarre, Rückensteifigkeit). Man spricht in solchen Fällen von der *zerebralen* oder *meningealen* Form der Grippe. Es handelt sich um eine Erkrankung der Gehirn- und Rückenmarkshäute (Hyperämie, kleine Blutungen, in einzelnen Fällen wirkliche *Meningitis*). Die genaue Diagnose der Meningealerkrankung kann nur durch die Untersuchung des *Liquor cerebrospinalis* gestellt werden (vermehrter Eiweiß- und Zellgehalt, bakteriologische Untersuchung). In einzelnen Fällen sind Influenzabazillen im Liquor nachgewiesen worden, in anderen Fällen andere pathogene Keime. Die *Grippe-Enzephalitis*, die sich meist als hämorrhagische Enzephalitis mit zahlreichen kleinen punktförmigen Blutungen darstellt, wird in Bd. II besprochen.

Die Einteilung der Verlaufsweisen der Grippe in die genannten fünf Formen erleichtert die Übersicht über die mannigfaltigen Erscheinungen der Krankheit. Man darf aber die Trennung in die einzelnen Formen nicht zu streng durchführen wollen, denn in Wirklichkeit kommen zahlreiche *Übergangsformen* und *Kombinationen* der einzelnen Symptomgruppen vor. Dazu kommt, daß man bei allen Formen noch *leichte* und *schwere* Erkrankungen unterscheiden muß. Auch bei der Grippe, wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten, werden neben den ausgesprochenen Fällen zahlreiche unausgebildete und leichte, nur durch das Vorhandensein der Epidemie zu deutende Erkrankungen beobachtet.

Die Dauer der Krankheit läßt sich am besten nach der Dauer des *Fiebers* bestimmen. In den leichten Fällen fehlt das Fieber ganz oder zeigt sich nur in geringen abendlichen Steigerungen. In der Regel besteht ein mittelhohes Fieber, etwa zwischen 38,5° und 39,5° schwankend, obwohl auch höhere Steigerungen bis 40,0° und darüber nichts Seltenes sind. Im Beginn aller schwereren Erkrankungen steigt das Fieber rasch an. Nach kurzer oder mehrtägiger (4 bis 7tägiger) Dauer kann es in beinahe *kritischer* Weise wieder abfallen. Häufiger, insbesondere beim Bestehen ausgebreiteter katarrhalischer Erscheinungen auf den Lungen, sinkt das Fieber *lytisch* ab. Verhältnismäßig oft machen sich in der Temperaturkurve zwei oder mehrere Abschnitte bemerkbar (s. Abb. 30), dadurch daß z. B. das anfänglich hohe Fieber am zweiten oder dritten Krankheitstage sinkt, dann eine fast fieberfreie Zeit von 1—2 Tagen folgt, darauf aber von neuem ein hohes Ansteigen der Temperatur stattfindet. Diesem Wechsel der Fieberverhältnisse entsprechen meist auch Schwankungen im sonstigen Krankheitsverlauf. — Das *Herz* ist bei leichten Erkrankungen nicht erheblich beteiligt. Meist fällt die im Verhältnis zur Fieberhöhe *geringe Pulsfrequenz* auf (*toxische Bradykardie*). In schweren und komplizierten Fällen, bei Personen mit schon vorher muskelschwachem Herzen und namentlich bei älteren Leuten entstehen häufig Zustände von bedrohlicher Herzschwäche (kleiner, rascher Puls, Arhythmie, Dilatation des Herzens), die lebensgefährlich werden können.

Die *Gesamtdauer* der einfachen unkomplizierten Grippe beträgt in den leichten Fällen etwa eine halbe, in den schwereren Fällen $1-1^1/_2$ Wochen. Freilich muß hier hinzugerechnet werden, daß die Genesung nicht selten auffallend langsam ist, so daß die Nachwehen der Krankheit sich noch wochenlang durch eine gewisse Mattigkeit, durch Schmerzhaftigkeit der Muskeln u. dgl. bemerkbar machen. Häufig treten *Rückfälle* auf, so daß unmittelbar oder kurze Zeit nach dem Überstehen der Krankheit sich die Erscheinungen von neuem entwickeln. Die besondere Form der Krankheit kann hierbei wechseln, so daß z. B. der Rückfall einer Grippe mit vorwiegenden Allgemeinerscheinungen in ausgesprochen katarrhalischer Form oder als Bronchopneumonie auftritt.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Grippepneumonie. Schwere septische Form der Grippe (schwere pneumonische Form, septische Tracheitis). Grippe-Empyeme. Während alle bisher besprochenen Erscheinungen der Grippe im wesentlichen die unmittelbaren Wirkungen der ursprünglichen Krankheitserreger sind, läßt sich die Mehrzahl der häufigen Komplikationen mit voller Sicherheit auf den Eintritt von *Sekundärinfektionen* beziehen. Der von der Grippe befallene Körper ist diesen in hohem Grade ausgesetzt, und die meisten gefährlichen und langwierigen Grippeerkrankungen beruhen lediglich auf derartigen Mischinfektionen. Vor allem treten sekundäre Erkrankungen in den *Lungen* auf, zuweilen schon in den ersten Krankheitstagen, nicht selten auch erst später. Die Verhältnisse liegen hier bei der Grippe ähnlich wie bei den Masern und dem Keuchhusten: die einfache leichte Schleimhauterkrankung gehört zum Wesen der ursprünglichen Krankheit, die schwereren Lungenerkrankungen sind aber sekundäre Komplikationen durch neu hinzutretende Krankheitserreger. Diese sind auch bei der Grippe nicht stets dieselben. Vor allem sind *Streptokokken*, seltener Staphylokokken, Pneumokokken, Friedländerbazillen u. a. die eigentlichen Urheber der sekundären *Grippepneumonien* und des bei der Grippe zuweilen sich entwickelnden schweren septischen Allgemeinzustandes.

Abb. 30. Beispiel einer zweigipfligen Temperaturkurve bei Grippe. Die zweite Erhebung entsprach dem Eintritt einer leichten Bronchopneumonie.

Die *Grippepneumonien* sind die bei weitem wichtigste und häufigste Form der schweren Grippeerkrankungen. Zuweilen entwickeln sich die pneumonischen Erscheinungen erst im Anschluß an ein vorhergehendes mehrtägiges einfaches katarrhalisches Stadium, oder sie treten in den schweren Fällen schon kurze Zeit nach dem Krankheitsbeginn auf. Sehr bald nach dem anfänglichen Schüttelfrost stellen sich stärkere Beschwerden von seiten der Atmungsorgane ein. Die Kranken werden stark dyspnoisch, haben hohes Fieber, Neigung zu Schweißen und bekommen ein ausgesprochen blaß-zyanotisches Aussehen. Man bemerkt deutliches Nasenflügelatmen. Heftiger, quä-

lender Husten, oft von hohlem trachealen Klang, stellt sich ein, verbunden mit schleimig-eitrigem Auswurf, der zuweilen geballt, zuweilen schmierig-dünnflüssig ist und sich dann beim Stehen schichtet. Nicht selten zeigt der Auswurf kleine Blutbeimengungen oder entspricht auch vollständig dem rostfarbenen „pneumonischen“ Sputum. Bei der Untersuchung der Lungen findet man neben einem mehr oder weniger ausgedehnten allgemeinen Bronchialkatarrh deutliche Zeichen umschriebener oder auch ausgedehnter pneumonischer Verdichtungen: gedämpfter oder gedämpft-tympanitischer Klopfschall, feines Knisterrasseln oder gröberes feuchtes Rasseln, Bronchialatmen u. dgl. Gewöhnlich ist der Unterlappen der einen Seite besonders stark befallen, aber fast immer sind auch auf der anderen Seite Veränderungen vorhanden, und gerade diese Beiderseitigkeit der Erkrankung und ihre meist ausgesprochen *lobuläre* Form gibt der Grippepneumonie ihr eigentümliches Gepräge. Durch Konfluieren der einzelnen Herde können jedoch auch sehr derbe Infiltrationen der Lunge mit ausgedehnten starken Dämpfungen entstehen. Das ungemein charakteristische traurige Krankheitsbild der schweren Grippepneumonie prägt sich jedem Arzt, der es aufmerksam beobachtet hat, unvergeßlich ein. Die dyspnoischen Kranken sitzen halb aufgerichtet im Bett, das Gesicht ist blaß, mit deutlich livider Färbung, die Atmung beschleunigt und mühsam, mit deutlichem Spiel der Nasenflügel, die Stirn oft mit Schweiß bedeckt, der Puls klein und beschleunigt. Das Bewußtsein ist frei, aber dabei besteht die größte allgemeine Mattigkeit und Schwäche. Über großen Abschnitten der Lungen hört man feines knisterndes Rasseln. Trotz aller angewandter Mittel tritt oft schon in wenigen Tagen der Tod ein, und man versteht es, daß solche Erkrankungen in manchen Orten von der Bevölkerung als „Lungenpest“ bezeichnet werden.

Pathologisch-anatomisch lassen sich bei den *Lungenerkrankungen* der Grippe nach Marchand folgende Hauptformen unterscheiden: 1. Im Ober- und Unterlappen verbreitete *kleinste multiple bronchopneumonische Herde im Anschluß an die kleinen Bronchiolen.* Histologisch ist dabei die Wucherung des Epithels der Alveolen und Bronchiolen bemerkenswert. Deren Lumen wird von kleinen gelben Pfröpfen, *Leukozyten,* ausgefüllt. In manchen Fällen Ausfüllung des Lumens der Bronchiolen und Alveolen durch neugebildete Bindegewebspfröpfe, Bronchiolitis obliterans. 2. *Multiple konfluierende Lobulärpneumonie,* meist beiderseitig, am stärksten in den Unterlappen. Herde von grauroter oder zumeist stark hämorrhagischer Beschaffenheit, die oft zu größeren Infiltraten zusammenfließen. Dieser Befund ist wohl der häufigste. 3. *Abszedierende Bronchopneumonie*; multiple nekrotische Herde im Anschluß an mit eitrigem Inhalt gefüllte Bronchien. Treten diese Abszesse an die Oberfläche, so führen sie zumeist zur Bildung pleuritischer Auflagerungen. 4. *Große abszedierende Herde,* die zumeist keilförmig in dem pneumonisch infiltrierten Gewebe auftreten und bis zur vollständigen Verflüssigung und Höhlenbildung kommen. Ein Teil der Herde erreicht meist die Oberfläche, worauf sich eitrig-fibrinöse Pleuritis anschließt. 5. *Eitrige Lymphangitis* in Form von gelben Streifen, die zuweilen nur an einzelnen Stellen oder auch in größerer Ausdehnung verbreitet vorkommen. 6. *Ödematös hämorrhagische Infiltrate,* die große Teile der Lungen einnehmen. Auf dem Durchschnitt solcher Lungen entleeren sich überaus große Mengen blutig-ödematöser Flüssigkeit mit wenigen zelligen Elementen, aber sehr reichlich Streptokokken. Ähnliche Flüssigkeit findet sich oft in den Pleurahöhlen. Dieselbe trübe, fast rein blutige Flüssigkeit füllt auch die Bronchien und Trachea aus. *Während des Lebens werden in solchen Fällen oft große Mengen, bis zu $1^1/_2$ l, fast rein blutiger Flüssigkeit ausgehustet.* Namentlich frisch Entbundene und Schwangere werden von dieser in sehr kurzer Zeit, schon nach 2—3 Tagen, tödlich verlaufenden Form der Grippe betroffen. 7. *Lobäre fibrinöse Pneumonie* mit Diplokokken, einseitig oder doppelseitig, meist nicht von anderen fibrinösen Pneumonien unterschieden.

Aus der ausgesprochenen Neigung der bronchopneumonischen Herde zum Übergang in *Eiterung* und *Abszedierung* erklärt sich die Häufigkeit der sekundären *Empyeme* im Anschluß an schwere Grippepneumonien. Die *Pleura* beteiligt sich an den Lungenveränderungen in verschiedenem Maße. Außer

den oben erwähnten, blutig-serösen *Exsudaten* kommen zuweilen sehr mächtige gelbe fibrinös-eitrige Auflagerungen und fibrinös-eitrige und rein-eitrige Exsudate vor, die sich in einer großen Reihe von Fällen zu schwerem Empyem steigern. Die Infektion der Pleura erfolgt entweder durch einen unmittelbar an sie heranreichenden kleinen, abszedierten lobulär-pneumonischen Herd oder durch Vermittlung einer eitrigen, bis zur Pleura fortschreitenden Entzündung der pulmonalen Lymphbahnen. In vielen Fällen beherrscht das sekundäre Empyem schließlich das ganze Krankheitsbild.

Die *sekundäre fibrinöse* und *fibrinös-eitrige* oder *rein eitrige Pleuritis* macht sich durch die Veränderungen der Perkussion (starke Dämpfung, Verdrängung der Nachbarorgane) und Auskultation (abgeschwächtes oder aufgehobenes Atemgeräusch) meist genügend kenntlich. Rechtzeitige, vorsichtige *Probepunktionen* sind jedoch zur sicheren Diagnose dringend anzuraten.

Als schwerste, oft in wenigen Tagen tödlich verlaufende Form der sekundären Grippeerkrankungen beobachteten wir namentlich in den Grippeepidemien seit 1918 eine *eitrig-nekrotische Tracheitis*, oft mit Fortsetzung auf die Bronchien und Lungen. Die Krankheit beginnt akut mit schwersten Erscheinungen, quälender Atemnot, Hustenreiz mit blutig gefärbtem Auswurf, brennenden Schmerzen unter dem Brustbein und allgemeiner ängstlicher Beklemmung. Unter den Erscheinungen der Herzschwäche tritt der Tod ein. Die Sektion ergibt eine hämorrhagische, eitrig-nekrotische Entzündung der gesamten Trachealschleimhaut, beginnend unterhalb der Stimmbänder. Es handelt sich fast stets um eine sekundäre Streptokokkensepsis. Die Art des Krankheitsbeginns und das Auftreten zur Zeit der Grippeepidemie machen aber den Zusammenhang mit Grippe unzweifelhaft.

Mikroskopisch finden wir bei dieser *Tracheobronchitis* eine starke Schwellung der Schleimhaut mit ungemein starker Ausdehnung sämtlicher Gefäße und starker Infiltration mit Leukozyten und roten Blutkörperchen. Das Epithel ist teilweise abgestoßen. Die schwersten Formen führen zu ausgedehnter *Nekrose der Schleimhaut* mit Bildung von Auflagerungen, die jedoch nicht gleichmäßig, sondern mehr rauh, etwas körnig aussehen und nie so zusammenhängende Beläge bilden wie bei Diphtherie.

Die leichteren Formen der Grippepneumonien zeigen meist eine Krankheitsdauer von 1—2 und mehr Wochen. Für ältere und sonst schon geschwächte Menschen (Herzfehler, Kyphoskoliose u. dgl.) sind die Pneumonien stets eine ernste Erkrankung. Die schweren Formen der Grippepneumonie, denen auch jugendliche und kräftige Menschen oft erliegen, wurden oben geschildert. Besonders gefährdet sind Schwangere und frisch Entbundene. Manche Grippepneumonien zeigen einen langwierigen Verlauf, dauern 4—6 Wochen und länger, bis schließlich doch noch Heilung eintritt. In einzelnen Fällen führt die Erkrankung der Lungen zur Schrumpfung mit Bronchiektasenbildung.

An den *Kreislaufsorganen* können eitrige *Mediastinitis* und *peritracheale Eiterungen* gefunden werden. Fibrinös-eitrige *Perikarditiden* sind bei schweren Epidemien nicht selten. Ebenso können an den Herzklappen frische verruköse *Endokarditiden* gefunden werden. Die *Milz* ist oft vergrößert, weich, sehr zellreich. *Wachsartige Degeneration* der Muskeln, besonders der Recti abdominis, ist häufig. Von sonstigen Komplikationen sind vor allem noch die häufigen *Mittelohrentzündungen* zu erwähnen. Erheblich seltener sind *schwerere Augenerkrankungen* (Keratitis). Mehrere Male beobachteten wir *akute Nephritis*. Von *Hautausschlägen* ist der *Herpes labialis* eine häufige Erscheinung bei allen, auch den leichtesten Formen der Grippe. Sonstige Exantheme (Urtikaria, Roseolen) sind viel seltener.

Manche der genannten Komplikationen können auch nach dem Aufhören des Fiebers und aller übrigen Erscheinungen fortbestehen, so daß sie zu den *Nachkrankheiten* gerechnet werden müssen, so insbesondere die Ohr- und Augenerkrankungen, nachbleibende Bronchitis, chronische Pneumonie u.a. Eine wichtige und für die Patienten lästige und schmerzhafte Nachkrankheit ist die *Furunkulose*, zumal wenn einzelne Furunkel in der Achselhöhle, in der Umgebung des Afters u. dgl. sitzen. — Sehr häufig bleiben nach dem Aufhören der Grippe noch längere Zeit *neuralgische Schmerzen* im Trigeminusgebiet, im Verlauf des Ischiadikus u. a. zurück. Auch in den *Muskeln*, im *Periost*, in den *Knochen* können sich lange andauernde schmerzhafte Störungen entwickeln. In vereinzelten Fällen hat man schwerere *nervöse Nachkrankheiten* (spinale Symptome, Psychosen, neurasthenische Zustände) nach Grippe beobachtet. Schließlich sieht man zuweilen im Anschluß an Grippe dauernde *Störungen der Herztätigkeit* (Herzschwäche, Labilität und Unregelmäßigkeit des Pulses).

Diagnose. Die Diagnose der Grippe ist im allgemeinen nicht schwer, wenn man es mit ausgebildeten Fällen zur Zeit einer Grippeepidemie zu tun hat. Die kennzeichnenden, *plötzlich* eintretenden Anfangserscheinungen (Fieber, Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen) sind vor allem zu beachten. Später sind ebenfalls neben den katarrhalischen Erscheinungen die Allgemeinsymptome und die Muskelschmerzen am meisten charakteristisch.

Unsicherheiten und Irrtümer der Diagnose entstehen dadurch, daß man einerseits zur Zeit einer Epidemie geneigt ist, alle vorkommenden katarrhalischen und unbestimmten leichten Erkrankungen als „Grippe“ zu bezeichnen, während man andererseits außerhalb der Zeit einer Epidemie die vereinzelt auftretenden „*grippeähnlichen Fälle*“ nicht sicher von den gewöhnlichen akuten fieberhaften Bronchitiden u. dgl. unterscheiden kann. Von vornherein ist es sehr wohl möglich, daß an sich verschiedenartige Krankheitserreger zu ähnlichen leichten akuten Erkrankungen der zugänglichen Schleimhäute führen. So muß man sich häufig in derartigen Fällen, wenn sie stärker ausgesprochene Allgemeinerscheinungen, höheres Fieber u. dgl. zeigen, mit der Diagnose einer „*infektiösen*“ *Laryngitis, Bronchitis u. a.* begnügen, ohne mit Sicherheit entscheiden zu können, ob der Fall ätiologisch zur Grippe gehört oder nicht. Jedenfalls soll in der Praxis mit der Diagnose „Grippe“ kein Mißbrauch getrieben werden.

Nicht leicht ist zuweilen auch die Entscheidung der Frage, ob man eine Lungenentzündung als „Grippepneumonie“ oder als gewöhnliche „genuine“ Pneumonie auffassen soll. Besonderes Gewicht wird man auf die Anamnese legen müssen, auf den Nachweis der anfänglichen Grippeerscheinungen (katarrhalische Symptome, rheumatoide Schmerzen u. dgl.). Die Kreislaufstörungen, starke Cyanose, Bradykardie, Leukopenie, sowie der oft zwetschenbrühartige, reichliche Auswurf sind kennzeichnend für die Grippepneumonien. Das gleichzeitige Befallensein *beider* unterer Lungenlappen spricht ebenfalls für eine Grippeerkrankung.

Prognose. Für vorher gesunde und kräftige Menschen ist die Grippe in ihren leichten Formen im allgemeinen keine gefährliche Krankheit. Für ältere oder vorher kranke Leute kann sie aber stets ein bedenkliches Leiden werden. Kranke mit Herzfehlern, Kyphoskoliose, Lungenkranke, elende, chronische Nervenkranke fallen ihr, wie gesagt, nicht selten zum Opfer, so daß die allgemeine Sterblichkeit zur Zeit einer Grippeepidemie meist eine nicht unbeträchtliche Steigerung erfährt. Sehr gefährlich sind die oben geschilderten schweren septischen und pneumonischen Formen der Grippe, denen

in den letzten Epidemien zahlreiche jugendliche, vorher gesunde, kräftige Menschen zum Opfer gefallen sind. Freilich können zuweilen auch ausgedehnte pneumonische Erkrankungen noch glücklich überwunden werden. Von den Nachkrankheiten der Grippe haben die häufigen *Empyeme* die größte prognostische Bedeutung, da sie auch trotz des chirurgischen Eingriffs, zum Teil wegen der oft noch gleichzeitigen Lungenerkrankung, den ungünstigen Ausgang bedingen.

Therapie. Ein sicher wirkendes Mittel gegen die Grippe ist nicht bekannt. Die von verschiedenen Fabriken hergestellten *Grippe-Sera* (meist Gemenge von Influenzabazillen-, Streptokokken- und Pneumokokkenserum) haben wir oft angewandt, ohne uns aber von einem sichtlichen Nutzen überzeugen zu können. Immerhin müssen diese therapeutischen Versuche fortgesetzt werden. In der letzten schweren Epidemie hat man auch besonders viel Versuche gemacht mit der Anwendung *kolloidaler Silberlösungen* (*Elektrargol*, *Argochrom*, *Dispargen*, intramuskulär oder besser intravenös), denen bei allen septischen Erkrankungen eine günstige Wirkung zugeschrieben wird. Auch mit *Neosalvarsaninjektionen* sind viele Kranke behandelt worden. Ein sicheres Urteil über diese Mittel läßt sich schwer gewinnen.

Im allgemeinen sind wir bei der Grippe auf ein *symptomatisches* Heilverfahren angewiesen. Gegen die anfänglichen Allgemeinerscheinungen (Fieber, Kopfweh, Gliederschmerzen) werden vorzugsweise *Novacyl*, *Pyramidon*, *Antipyrin*, *Phenazetin*, *Gardan*, *Arcanol* u. dgl. verordnet. Bei stärkeren katarrhalischen Erscheinungen ist zunächst ein *diaphoretisches Verfahren* empfehlenswert (*Aspirin*, Brusttee, Prießnitzsche Einwicklungen). Sodann kommen die verschiedenen Hustenmittel (*Codein*, *Dicodid*, *Pulvis Doveri*) und Expektorantien (*Ipecacuanha*, *Apomorphin* u. a.) zur Anwendung, außerdem unter Umständen kalte und heiße Umschläge, Einreibungen usw. Bei eintretender Herzschwäche sind Reizmittel (*Kampfer*, *Cardiazol*, *Koffein*, *Strophanthin*) am Platze. Gegen die schweren Formen der Grippepneumonie und der septischen Tracheitis sind wir leider fast machtlos. Doch wird man gerade in diesen Fällen außer den üblichen Mitteln (*Transpulmin*, *Solvochim*, *Cardiazol*) immer wieder einen Versuch mit der Serum- oder Silberbehandlung machen. Besondere Schwierigkeit macht die Behandlung der *Empyeme*. Bei schwerem fieberhaften Allgemeinzustande kann man den Kranken zunächst durch eine *Punktion* Erleichterung schaffen. Später ist oft noch die eigentliche Empyemoperation notwendig. Auch die zahlreichen sonstigen noch möglichen Komplikationen erfordern mitunter eine besondere Behandlung.

Da die Grippe auch nach ihrer Abheilung nicht selten eine länger anhaltende Schwäche zurückläßt, sorge man dafür, daß die Kranken auch in der Genesung vorsichtig sind und sich hinreichend lange schonen.

Fünfzehntes Kapitel.

Die Ruhr (Dysenterie).

1. Die Bazillenruhr.

Ätiologie. Unter „*Dysenterie*" versteht man eine vereinzelt oder häufiger epidemisch auftretende Krankheit, die durch eine örtliche Infektion vorzugsweise des *Dickdarms* hervorgerufen wird. Unsere *einheimischen* Ruhrepidemien werden durch mehrere nahe verwandte *Bazillenarten* hervorgerufen, von denen der *Bacillus dysenteriae* SHIGA-KRUSE der wichtigste ist. Er wurde zu-

erst von Shiga in Japan, dann besonders von Kruse in Deutschland genauer untersucht.

Der Shiga-Krusesche Bazillus ist ein kurzes, unbewegliches Stäbchen, das in Traubenzuckeragar kein Gas bildet, Milch nicht zur Gerinnung bringt, Lackmusmolke rötet. Die Ruhrbazillen scheiden ein lösliches Gift aus. Sie finden sich in den Stuhlentleerungen, in den Darmgeschwüren und in den Mesenteriallymphknoten, in *vereinzelten* Fällen auch im Blut, im Urin und in den inneren Organen. Vom Blutserum der Ruhrkranken oder der mit den Bazillen immunisierten Tiere (Ziegen oder Hammel) werden die Ruhrbazillen stark *agglutiniert.*

Mehrere verwandte Bazillenarten, die ebenfalls ruhrartige Erkrankungen hervorrufen, unterscheiden sich von den Shiga-Kruse-Bazillen durch ihr kulturelles Verhalten und besonders durch die Agglutinationsverhältnisse. Wichtig sind vor allem die Flexner-*Bazillen*, die Strong-*Bazillen* und die *Y-Bazillen* (Hiss und Russel), die zur großen Gruppe der *Pseudodysenteriebazillen* gehören. Diese Formen bilden lösliche Gifte nicht so regelmäßig und nicht in solcher Stärke wie die *echten* Dysenteriebazillen. Man war daher früher der Ansicht, daß die Pseudodysenteriebazillen nur leichte Ruhrerkrankungen hervorrufen. Vielfache Erfahrungen während des Weltkrieges haben jedoch festgestellt, daß die durch die verschiedenen Dysenteriebazillen hervorgerufenen Krankheitsfälle sich *klinisch* und *pathologisch-anatomisch* nicht voneinander unterscheiden lassen.

Die eigentliche Heimat der Bazillenruhr sind die südlichen Länder, wo die Krankheit in größerer Heftigkeit und Ausbreitung beobachtet wird als bei uns. Im Weltkrieg haben die Erkrankungen und die Sterblichkeit an Ruhr auf allen Kriegsschauplätzen eine große Rolle gespielt. Bei uns in Deutschland kommen die meisten Epidemien im *Spätsommer* und im *Herbst* vor. Auch die vereinzelt auftretenden Fälle werden meist in der *wärmeren Jahreszeit* beobachtet. Endemische Einflüsse spielen bei der Ruhr anscheinend eine Rolle, da die besonderen Verhältnisse an einigen Orten für die Entwicklung und Ausbreitung der Ruhrerreger offenbar günstig, an anderen dagegen ungünstig sind. Nur so erklärt sich die Immunität einzelner Orte gegenüber der starken Ausbreitung der Krankheit an anderen Orten. Was die Art der Infektion betrifft, so scheinen viele Beobachtungen (namentlich aus südlichen Ländern) dafür zu sprechen, daß die Krankheitserreger mit dem *Trinkwasser* in den Körper aufgenommen werden können. Für die *Amöbenruhr* (s. u.) kann diese Art der Übertragung als sicher angenommen werden. Bei unserer einheimischen *Bazillenruhr* spielt das Trinkwasser aber eine geringe Rolle. Hier handelt es sich meistens um *Kontaktinfektionen*, die unmittelbar durch die Stuhlentleerungen oder durch beschmutzte Nachtgeschirre, Wäschestücke u. dgl. erfolgen. Vor allem kommen auch *Fliegen* als Zwischenträger in Betracht. Sehr wichtig für die Ausbreitung der Krankheit ist die Tatsache, daß es ebenso wie beim Typhus, auch bei der Ruhr *Dauerausscheider* und gesunde *Bazillenträger* gibt. Die früher als Krankheitsursache öfter angegebenen Erkältungen und Diätfehler können selbstverständlich nur als prädisponierende Umstände gelten.

Pathologische Anatomie. Allen schweren Fällen liegt eine ausgesprochene *eitrig-fibrinöse* (*pseudomembranöse*) oder *eitrig-nekrotisierende Entzündung* zugrunde. Die vom Darmlumen aus in die Schleimhaut eindringenden Ruhrbazillen verursachen hier zunächst eine flächenhafte hämorrhagische Entzündung und Vereiterung zahlreicher Lymphknötchen. Es kommt dann durch die Wirkungen der Ruhrbazillen und ihrer Toxine zu einer flächenhaften *Nekrose des oberflächlichsten Darmepithels.* An dessen Stelle und tiefer im Gewebe der Schleimhaut selbst bildet sich ein fibrinöses Exsudat. Nach Abstoßung der nekrotischen Darmepithelien entstehen nun an den Follikeln und auf der Höhe der Schleimhautfalten oberflächliche *Geschwüre,* die allmählich konfluieren. Da-

neben findet eine beträchtliche *eitrige* und zugleich stark *hämorrhagisch-ödematöse Durchtränkung der Mukosa und Submukosa* statt. Bei äußerer Betrachtung erscheint daher in den schwersten Fällen die ganze Darmwand stark verdickt, die Serosa injiziert, die Schleimhaut in eine mißfarbene, dunkelrote oder fast schwarze, unebenhöckerige Geschwürsfläche verwandelt. Die Geschwüre sind, wenn sie noch nicht konfluieren, unregelmäßig gezackt und seicht. Ihr Rand ist, im Gegensatz zu den durch Amöben erzeugten Geschwüren, nicht unterhöhlt. Die Erkrankung betrifft zuweilen nur das Rektum und die Flexura sigmoidea, in anderen Fällen aber den ganzen Dickdarm bis zur Ileozökalklappe hinauf oder auch noch das untere Ileum.

Neben diesen schweren Formen der *ulzerösen Ruhr* gibt es alle Übergänge und Zwischenstufen zu leichteren Veränderungen, die man früher als *katarrhalische Ruhr* bezeichnete. Die Dickdarmschleimhaut befindet sich auch hier im Zustand einer hämorrhagisch-eitrigen Entzündung. Die Nekrose des Epithels und die Bildung von Fibrinmassen betrifft jedoch nur die Höhe der Falten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Während der ganzen Krankheit treten die *Symptome von seiten des Darmes* am meisten hervor. Das Leiden beginnt zuweilen, nachdem schon einige Tage vorher leichte Unregelmäßigkeit des Stuhles bestanden hat, mit *mäßigem Durchfall.* Die Stühle sind anfangs dünn, aber noch fäkulent, erfolgen 5—6mal täglich. Nach wenigen Tagen steigert sich der Durchfall und nimmt die für die Ruhr charakteristischen Eigentümlichkeiten an. In anderen Fällen fängt die Krankheit ziemlich plötzlich an, so daß gleich von Anfang an die kennzeichnenden dysenterischen Erscheinungen ausgeprägt sind.

Die *Stühle* werden sehr zahlreich, erfolgen in 24 Stunden 10—20 bis 60mal und noch häufiger, ja in schweren Fällen besteht eigentlich ein fast beständiger, quälender Stuhldrang. Vor jeder Stuhlentleerung empfinden die Kranken oft einen kolikartigen Schmerz in der Gegend der Flexura sigmoidea. Bei jeder und namentlich *nach* jeder Entleerung stellt sich ein meist schmerzhafter *Tenesmus* ein, ein Drängen und Pressen, das von einem brennenden Schmerze am After begleitet ist. Die Stühle verlieren rasch ihre gewöhnliche fäkulente Beschaffenheit ganz oder wenigstens zum großen Teil. Sie werden sehr spärlich, so daß jedesmal nur etwa 10—15 Gramm entleert werden. Der Hauptmasse nach stellen sie gewöhnlich eine serösschleimige Flüssigkeit dar, in der zahlreiche kleinere und größere Fetzen und Klümpchen verteilt sind. Diese bestehen aus blutig gefärbtem Schleim, aus kleinen Blutstreifen, aus nekrotischen Schleimhautteilchen u. dgl. Je nach dem Vorwiegen des einen oder des anderen der Hauptbestandteile des dysenterischen Stuhles, Schleim, Eiter, Blut, kann man *schleimige, eitrige, blutige Stühle* oder alle möglichen Kombinationen unterscheiden. Daneben finden sich oft noch einige Reste von Kotmassen, meist mit Schleim überzogen. Zuweilen sieht man reichlich sagokorn- oder froschlaichähnliche Schleimklümpchen im Stuhle. Sie stellen wahrscheinlich die Schleimabgüsse geschwürig zerfallener Follikel dar. Die *mikroskopische* Untersuchung der dysenterischen Stühle ergibt massenhaft Leukozyten und rote Blutkörperchen. Daneben findet man Darmepithelien, sehr reichlich Bakterien und Detritus. Die rein dysenterischen Stühle stinken nicht, haben vielmehr einen ziemlich charakteristischen, spermaähnlichen Geruch. Nur in den schwersten Fällen gangränöser Ruhr werden schwärzliche, äußerst übelriechende Stühle entleert.

Neben dem Tenesmus am After stellt sich zuweilen auch ein krampfhafter *Schmerz bei der Harnentleerung* ein. Manchmal treten heftige *Kolikanfälle* auf. Der *Leib* ist meist etwas gespannt und dem Verlauf des Kolons, besonders des Colon descendens entsprechend auf Druck empfindlich, dabei aber nicht aufgetrieben. Die *Afteröffnung* zeigt häufig eine entzündliche Rötung und Hautabschürfungen. *Magenerscheinungen* sind im ganzen selten, ab-

gesehen von der in allen schwereren Fällen bestehenden vollständigen *Appetitlosigkeit.* Zuweilen kommt oftmaliges *Erbrechen,* selten lästiger *Singultus* vor. Die *Zunge* ist gewöhnlich trocken, schmierig belegt. Oft besteht quälendes *Durstgefühl.*

Die eben geschilderten Symptome dauern etwa $1-1^1/_2$ Wochen an. Mit ihnen bildet sich bei allen stärkeren Erkrankungen ein ziemlich *schwerer,* von der *Allgemeinintoxikation* des Körpers (s. o.) abhängiger *Allgemeinzustand* aus. Die Kranken bekommen ein auffallend verfallenes Aussehen, werden sehr matt und schwach, die Augen werden tiefliegend, die Herzkraft erlahmt, der Puls wird klein und frequent, die Haut kühl, spröde, die Stimme matt und heiser, die Muskeln werden schmerzhaft, die Kranken magern beträchtlich ab. Die *Temperaturverhältnisse* bieten wenig Charakteristisches dar. In den meisten Fällen besteht gar kein oder nur geringes Fieber, oft treten sogar subnormale Temperaturen auf. Manche Erkrankungen verlaufen mit unregelmäßigem, remittierendem Fieber, das selten 39° übersteigt. Das *Blut* zeigt regelrechte oder gering erhöhte Leukozytenzahlen, die bei eintretenden Mischinfektionen zu Leukozytosen von 20—30000 ansteigen.

Bei sehr schwerer Erkrankung kann unter den Zeichen einer immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche der *Tod* eintreten. Im ganzen ist aber in unserem Klima der *günstige Ausgang* viel häufiger. Die Beschwerden lassen allmählich nach, die Stühle nehmen mehr und mehr wieder eine fäkulente Beschaffenheit an, die Kräfte des Patienten heben sich, und nach $1^1/_2$ bis 3 Wochen tritt die *Genesung* ein. Doch dauert es oft lange, bis die Kranken nach einer schweren Dysenterie sich wieder vollständig erholen. Neue Verschlimmerungen und *Rückfälle* der Krankheit sind häufig. Lange Zeit bleibt der Darm sehr empfindlich gegen diätetische Einflüsse, Erkältungen u. dgl. Eine andere Möglichkeit ist der Übergang der Krankheit in eine *chronische Ruhr.*

Auch *leichte, unausgeprägte Formen* der Ruhr kommen vor, bei denen die Darmerscheinungen keinen stärkeren Grad erreichen und schon nach wenigen Tagen die Besserung eintritt. In diesen Fällen bleibt aber ebenfalls oft noch ziemlich lange Zeit nach dem Überstehen der Krankheit eine große Empfindlichkeit des Darmes zurück.

Außer der soeben beschriebenen akuten Dysenterie gibt es auch eine von vornherein *chronische Form,* bei der die Kranken jahrelang an Darmbeschwerden zu leiden haben. Diätfehler, Erkältungen u. dgl. rufen bei diesen Kranken leicht akute Steigerungen der Krankheit mit häufigen dünnen, blutigen Stühlen und stärkerem Tenesmus hervor. In langwierigen Fällen tritt schließlich eine große allgemeine Entkräftung hervor.

Komplikationen der Ruhr von seiten anderer Organe sind, wenigstens in unseren Epidemien, selten. Zu erwähnen sind *einfache* oder *multiple Gelenkschwellungen* („*Ruhrrheumatismus*") in den größeren Gelenken, die nicht selten gegen Ende der Krankheit auftreten, ferner Entzündungen der *serösen Häute,* Erkrankungen des *Herzens, Konjunctivitiden* u. a. Auch *Ruhr-Nephritiden* mit geringer Albuminurie und Zylindrurie, aber starker Störung des Wasserhaushaltes (Ödemen) sind öfters beobachtet worden. Sehr selten führen die dysenterischen Geschwüre zu einer Perforationsperitonitis. Bemerkenswert ist das Auftreten gewisser *nervöser Nachkrankheiten:* Paraplegien und mehr umschriebener Lähmungen, die teils auf *neuritischen,* teils vielleicht auch *myelitischen* Veränderungen beruhen. *Leberabszesse* kommen bei der Bazillenruhr niemals vor.

Die **Prognose** der Ruhr richtet sich vorherrschend nach der Art der Epidemien, die, wie gesagt, in *unserem Klima* im ganzen gutartig sind. Gefähr-

lich kann namentlich bei älteren Leuten die sich ausbildende *Kreislaufschwäche* werden.

Die klinische **Diagnose** der Ruhr bietet fast nie besondere Schwierigkeiten dar. Nur die *milden Formen der Dysenterie* und die *sekundär sich so häufig an sonstige schwere Krankheiten anschließenden Dysenterien* (*Mischinfektionen*) können leicht verkannt werden. Genaue *bakteriologische* und *serologische* Untersuchungen können oft die Diagnose klären. Zum Nachweis von Dysenteriebazillen ist *sehr frischer* Stuhl erforderlich. In steriler 0,85 %iger NaCl-Lösung abgespülte Schleimflöckchen werden auf Platten von *Lackmus-Milchzuckeragar, Lackmus-Mannitagar* u. a. ausgesät. Durch Agglutination von Immunsera und andere bakteriologische Merkmale (s. o.) werden die Ruhrbazillen bestimmt. Aber selbst bei unmittelbarem Abimpfen von den Darmgeschwüren mit Hilfe des Rektoskops gelingt der Nachweis der Ruhr- oder Pseudoruhrbazillen nur in etwa 40% der Erkrankungen. Auch die *Agglutination* von Dysenterie- oder Pseudodysenteriebazillen durch das *Blutserum* Ruhrkranker, die in manchen Fällen diagnostisch verwertbar ist, läßt zumeist im Stich. Ausgezeichnete Dienste leistet fast immer die *Rektoskopie.* Es empfiehlt sich dabei zugleich frisches Material zur bakteriologischen Untersuchung zu entnehmen. — Die Unterscheidung von der *Amöbenruhr* wird im folgenden Kapitel besprochen.

Therapie. Die Ruhrkranken müssen warm gehalten werden und auch in leichten Fällen unbedingt das Bett hüten. *Warme Umschläge* auf den Leib werden von den meisten Kranken als wohltuend empfunden. Die Umgebung des Afters muß durch häufiges Waschen und Einfetten vor Entzündung geschützt werden. Die *Diät* muß streng sein (Hungerdiät). Namentlich bei kräftigen Menschen kann man einige Tage ganz gut mit Schleimsuppen und Tee auskommen. Schwächlichen Kranken verabreiche man mit Vorsicht von Anfang an etwas kräftigere Kost, Grieß, Reis, Kartoffelbrei u. dgl. Das Getränk wird von den Kranken meist besser lauwarm als kalt vertragen.

Die *medikamentöse Behandlung* besteht im Anfang der Krankheit nach den Erfahrungen fast aller Ärzte in der Darreichung von *Abführmitteln.* Während man durch Opium gewöhnlich keine Besserung des Durchfalles und des Tenesmus erzielt, tritt nach dem Gebrauch von Abführmitteln eine entschiedene Erleichterung für den Kranken ein. Man gibt in den ersten Tagen, unter Umständen auch noch später, täglich 2—4 Eßlöffel *Ol. Ricini.* In den letzten Ruhrepidemien haben wir statt des Rizinusöls als anfängliches Abführmittel meist *Kalomel* verordnet (0,2—0,3 einmal oder wiederholt). In den südlichen Ländern sind große *Kalomeldosen* (0,5—1,0) gebräuchlich, die von den dortigen Ärzten sehr gerühmt werden. Es folgt dann eine mildere Abführkur mit täglich etwa 3mal 10 g Natriumsulfat (Glaubersalz). Erst wenn eine deutliche Besserung erzielt ist, kann eine anschließende *mildadstringierende Therapie* empfohlen werden. Bei etwaigen neuen Verschlimmerungen soll man aber immer wieder ein Abführmittel versuchen. Fehlerhaft ist eine zu frühe Ruhigstellung des Darmes durch Opium.

Von sonstigen Mitteln ist zunächst die *Ipecacuanha* („Ruhrwurzel") zu nennen, die seit alters den Ruf eines Spezifikum hatte. Man kann sie im Infus oder in Pulverform zu 1—2 g pro dosi geben. Ipecacuanha ist auch ein Hauptbestandteil des *Pulvis Doveri* (Pulvis Ipecacuanha opiatus), das wir in Gaben von 0,3—0,5 oft mit gutem Erfolg angewandt haben. Ferner sollen nicht nur bei Amöbenruhr (s. u.), sondern auch bei der Bazillendysenterie mit *Yatren* Heilungen erzielt worden sein. Auch *Tannigen, Tannalbin,* ferner *Carbo medicinalis* und *Bolus alba* (50,0—100,0 in Wasser oder Tee mehrmals täglich) sind

empfohlen worden. *Uzara*, die Wurzel einer amerikanischen Pflanze (in Tablettenform oder als Liquor Uzara), scheint keine wesentliche Wirkung zu haben. Ferner hat man vielfache Versuche gemacht, den Dickdarm *örtlich* mit Irrigationen zu behandeln. Doch kann man allen diesen Methoden und Mitteln nicht gerade sehr glänzende Erfolge nachrühmen. Von günstiger Wirkung sind zuweilen Einläufe aus dünnem Amylumkleister mit Zusatz von 20—30 Tropfen Opiumtinktur. Noch mehr empfohlen werden zwei- bis dreimalige tägliche Einläufe mit 0,5%iger wässeriger, lauwarmer *Tannin-* oder auch *Yatrenlösung*. Ferner können in schweren Fällen hohe Darmeingießungen mit Tanninlösungen versucht werden. Die Leibschmerzen werden auch durch *Atropin sulf.* 0,001 subkutan oder *Papaverin* (mehrmals täglich 0,03—0,05 g innerlich oder subkutan) gemildert. Gegen Tenesmen werden *Suppositorien* mit *Extr. Belladonna* 0,02, *Atropin sulf.* 0,001, *Cocain mur.* 0,01 oder *Anaesthesin* 0,5 empfohlen. Die vielfach gemachten Versuche, die Dysenterie mit einem spezifischen *Dysenterie-Heilserum* zu behandeln, haben noch keine sicheren Erfolge erzielt.

Die Behandlung der Kreislaufschwäche und Kollapse geschieht mit den üblichen Reizmitteln (Wein, Kampfer, Cardiazol, Koffein, Digitalispräparaten, Strophanthin). Bei der *chronischen Ruhr* ist hauptsächlich *ein lange fortgesetztes strenges diätetisches Verhalten* zu beobachten. Im übrigen ist entsprechend, wie oben angegeben, zu verfahren. Vergleiche hierzu auch das Kapitel über *Colitis ulcerosa*.

Prophylaxe. Da die Ausleerungen die einzige Übertragungsquelle sind, ist die *Isolierung* der Kranken und die *Desinfektion der Stühle* sowie der *Wäsche* erstes Erfordernis. Gesunde müssen sich zur Zeit einer Ruhrepidemie vor allen Erkältungen (warme Leibbinde) und Diätfehlern (Essen von Obst in ungekochtem Zustande) in acht nehmen, weil diese erfahrungsgemäß die Disposition zur Erkrankung erhöhen. Trinkwasser darf nur abgekocht genossen werden. Nahrungsmittel sind gegen Fliegen zu schützen. Peinlichste Sauberkeit, Händewaschen vor jedem Essen, ist als Vorbeugungsmaßregel unbedingt erforderlich. Es wird ferner eine *Schutzimpfung* mit dem BÖHNCKEschen *Ruhrimpfstoff „Dysbakta“* empfohlen. Die Dauer des Impfschutzes beträgt jedoch nur etwa 3 Monate.

2. Die Amöbenruhr.

Ätiologie. Die durch Amöben hervorgerufenen ruhrartigen Erkrankungen kommen vor allem in subtropischen und tropischen Ländern vor. In Südeuropa ist die Amöbenruhr ebenfalls nicht selten, aber auch in nördlicheren Ländern werden nicht nur eingeschleppte, sondern auch vereinzelte dort entstandene Fälle beobachtet. Der Erreger der Amöbenruhr ist die zu den Protozoen zu rechnende *Entamoeba histolytica*.

Wie bei der Bazillenruhr verschiedene verwandte Bazillenarten als Krankheitserreger in Betracht kommen, so schien nach älteren Untersuchungen auch bei der Amöbendysenterie nicht immer dieselbe Amöbenart die Krankheit hervorzurufen. In Ägypten, wo die Amöbendysenterie zuerst von KARTULIS eingehender untersucht wurde, in den östlichen Mittelmeerländern, in China u. a. fanden sich lebhaft bewegliche, scheinbar kernlose Amöben, die *Entamoeba histolytica* SCHAUDINN, während im übrigen Afrika, in Südamerika, in Indien u. a. meist eine etwas größere, kernhaltige Amöbenform (*Amoeba tetragena* VIERECK) nachgewiesen wurde (s. Abb. 31). Es ist aber jetzt völlig erwiesen, daß die eine Amöbenform nur ein gewisses Stadium der anderen ist, so daß also nur eine einzige pathogene Art angenommen werden muß.

Vegetative Formen der Amöbe leben im Darm, vermehren sich dort und dringen in die Gewebe ein. Im Darm bilden die Amöben *Dauerformen* (*Cysten*), die in den entleerten und auch in eingetrockneten Fäzes lange Zeit lebens fähig bleiben können. Diese Cysten sind die Hauptvermittler der Infektion. Sie gelangen in *Trinkwasser*, ferner durch Verstäuben oder Verschleppung

durch *Fliegen* auf *Nahrungsmittel* (Salat, frische Früchte u. a.). An *chronischer Amöbenruhr Leidende, Cystenträger* und *Dauerausscheider* sind für die Verbreitung der Krankheit sehr wichtig. Kontaktinfektion ist möglich. Ausgedehnte Übertragungsversuche von Mensch zu Mensch sind von WALKER in Manila bei Sträflingen ausgeführt worden. Durch Übertragung von amöbenhaltigen Fäzes (Klysmen, Verfüttern) kann die Krankheit bei *Katzen* künstlich hervorgerufen werden.

Pathologische Anatomie. Die mit der Nahrung usw. aufgenommenen Amöbencysten verlieren im Magen durch die Einwirkung des Magensaftes ihre Membran. Junge Formen werden frei, wachsen im Darm heran und vermehren sich. Durch das Oberflächenepithel und die Drüsen der Dickdarmschleimhaut dringen sie in die Submukosa ein und bewirken hier unter der Schleimhaut sich ausbreitend eine *Eiterung*. Der Durchbruch des Eiters in das Darmlumen verursacht die Bildung tiefer Geschwüre mit unterhöhlten Rändern, die konfluieren und ausgedehnte Zerstörungen der Schleimhaut hervorrufen. Sie heilen mit starker *Narbenbildung* aus. Am reichlichsten sind sie im Dickdarm, vor allem im Coekum und im Sigmoideum, aber auch der Dünndarm wird befallen. In mikroskopischen Schnitten, am besten in solchen, die nach der BESTschen *Karminfärbung* behandelt wurden, sind die dunkelrot gefärbten, scharf sich abhebenden Amöben auf ihrer Wanderung in der Submukosa zu verfolgen, ebenso findet man sie in den Geschwüren usw. — *Leberabszesse* (s. u.) entstehen durch Embolie von Amöben aus den Kapillaren der Darmgeschwüre. Die jüngsten Abszesse sind nekrotische Herde mit lebenden Amöben. Ältere Abszesse zeigen beginnende Kapselbildung. Der Eiter enthält nicht immer Bakterien, stets aber Amöben und deren Reste.

Abb. 31. Ruhramöben im Stuhl. Frisches Präparat einer blutigschleimigen Stelle frisch entleerten Stuhles.

Symptome und Verlauf der Krankheit. Das Krankheitsbild der Amöbendysenterie gleicht in vieler Hinsicht demjenigen unserer einheimischen Ruhr. Der Beginn ist oft plötzlich, die örtlichen Darmerscheinungen sind sehr heftig. In manchen seltenen Fällen ähnelt das Krankheitsbild zunächst dem der Cholera. Aber auch ein ganz allmählicher, schleichender Beginn ist nicht selten. Die Inkubationszeit ist sehr wechselnd. Oft wird sie auf 1—3 Tage bemessen, mitunter dauert sie 1—3 Wochen. Zumeist wird unter leichten Leibschmerzen, unter Druckgefühl und Übelkeit der Stuhl flüssig, verliert schnell seine fäkulente Beschaffenheit und wird *schleimig-glasig*. Früh tritt Blut im Stuhle auf, das meist in feinen Streifchen dem Schleim beigemengt ist. 20 und mehr Stühle am Tage sind nichts Seltenes. Fiebersteigerungen sind bei der akuten Amöbenruhr gewöhnlich nicht vorhanden, und erhebliche Krankheitsbeschwerden mit Ausnahme unbestimmter Leibschmerzen zeigen sich zunächst nicht. Bald werden die Kranken aber durch die häufigen Durchfälle sehr geschwächt. Sie magern stark ab, die Haut wird trocken, fahlgelb, und eine beträchtliche Körpergewichtsabnahme macht sich geltend.

Fast immer ist der Verlauf sehr langwierig. Zeiten besseren Befindens oder scheinbar völliger Heilung wechseln mit Verschlimmerungen ab. Mitunter kommt es erst nach Wochen oder Monaten zu *Rückfällen*. Diese folgen

der akuten Amöbendysenterie sehr häufig und oft entwickelt sich das Krankheitsbild der *chronischen Amöbendysenterie,* die zu allgemeiner Entkräftung, hochgradiger Blutarmut und nicht selten schließlich zum Tode führt. In anderen Fällen treten bereits während des akuten Stadiums oder bei einem Rückfall infolge von Arrosion größerer Gefäße *Darmblutungen* oder infolge von Mischinfektionen *gangränöse Veränderungen im Darm* auf. Dann werden faulig stinkende, graugrüne Stühle mit nekrotischen Gewebsfetzen entleert, und unter raschem Verfall tritt der Tod ein. Auch Darmperforationen mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis können das Ende herbeiführen. Andererseits verdient eine sehr milde, schleichend, ohne stärkere Beschwerden, „latent" verlaufende Form der Amöbenruhr besondere Erwähnung, da sie den Hauptteil der Dauercystenträger liefert. An schlecht behandelte Fälle dieser Art schließen sich besonders häufig *Leberabszesse* an. Bei Kindern verläuft die Amöbenruhr oft in Form eines chronischen Magen-Darmkatarrhs.

Nach Ausheilung der Amöbenruhr können Narbenbildungen und Stenosen im Darm, Verwachsungen und Abknickungen von Darmteilen, sowie Insuffizienz der Ileocoekalklappen zu Funktionsstörungen führen und langwierige Krankheitszustände bedingen.

Eine häufige (in 28% der Fälle nach KARTULIS) und wichtige Folgeerscheinung der Amöbendysenterie sind die *Leberabszesse.* Metastatisch werden die Amöben auf dem Blutwege in die Leber verschleppt. Dann entwickeln sich an irgendeiner Stelle im Leberparenchym ein oder mehrere Abszesse, so daß das ganze Organ mit Eiterherden bis zu Nuß- und Hühnereigröße durchsetzt ist oder einen bis zu kindskopfgroßen Abszeß enthält. Die Leber schwillt dabei an, wird bei Druck schmerzhaft, die Schmerzen strahlen in die rechte Schultergegend aus, Schüttelfröste und intermittierendes Fieber stellen sich ein. Wird der Eiter nicht rechtzeitig entleert, so besteht die Gefahr des Durchbruchs in die Bauchhöhle, in die rechte Pleurahöhle u. a. Auch metastatische Lungen- und Gehirnabszesse sind beobachtet worden. Im Eiter und in der Wandung aller dieser Abszesse findet man die Amöben.

Diagnose. Eine frühzeitige Erkennung ist bei der Neigung der Amöbendysenterie zu chronischem Verlauf und zur Metastasierung von größter Wichtigkeit. Bei dem überaus wechselnden Krankheitsbilde kann sie nur durch den Nachweis der Amöben in den Entleerungen der Kranken erfolgen. Man sucht sie vor allem in den *blutig-schleimigen* Stellen des *möglichst frischen* Stuhles. Hauptsächlich kommt die Untersuchung *frischer Präparate* mit Ölimmersion in Betracht, nachdem mit schwacher Vergrößerung nach etwaigen, *nesterweise* im Schleim zusammenliegenden Ruhramöben gefahndet worden ist. Trockenausstriche sind wertlos.

In den noch warmen Stühlen sind die Dysenterieamöben *aktiv beweglich* und enthalten phagozytisch aufgenommene rote Blutkörperchen, während harmlose, im Darm sehr häufig parasitierende Amöben, vor allem Entamoeba coli, weniger beweglich sind und keine Erythrozyten enthalten. Im übrigen ist der Amöbenstuhl arm an Leukozyten, nur Eosinophile sind reichlich vorhanden. Gelegentlich können CHARCOT-LEYDENsche Kristalle gefunden werden. Bei Bazillenruhr enthält der Stuhl massenhaft Leukozyten. Nach Rizinusöldarreichung, oder wenn bereits eine Milch- oder Kalomelkur eingeleitet worden ist, sind die Amöben im Stuhl in der Regel nicht mehr zu erkennen.

Auch die *Rektoskopie* kann für die frühzeitige Erkennung der charakteristischen Darmgeschwüre wertvolle Dienste leisten. Die Diagnose eines Leberabszesses ist in ausgesprochenen Fällen mit Ruhranamnese und reichlichen klinischen Erscheinungen leicht. Um Fehldiagnosen zu vermeiden, muß in einem Lande, wo Amöbenruhr vorkommt, stets an einen Leberabszeß

gedacht werden, insbesondere muß bei chronisch Fiebernden und Kachektischen, bei denen die Krankheitsursache nicht klar ist, zielbewußt auf einen Leberabszeß gefahndet werden.

Therapie. Die Behandlung der Amöbenruhr geschieht im allgemeinen nach denselben diätetischen und allgemeinen Grundsätzen wie die der Bazillenruhr. Akut an Amöbenruhr Erkrankten muß Bettruhe verordnet werden. Man läßt die Kranken am besten 2—3 Tage lang völlig hungern. Später erhalten sie Reis-, Gersten- oder Haferschleim, zunächst aber keine Milch. Allmählich kann dann kräftigere Kost gereicht werden. Eine gründliche Reinigung des Darmes mit *Rizinusöl*, *Kalomel* oder auch mit *salinischen Abführmitteln* muß nach Eintritt in die Behandlung in den ersten Tagen stattfinden. Warme trockene Leibumschläge lindern die Schmerzen, später ist das Tragen von Leibbinden zu empfehlen.

Als Amöbenruhrmittel ist seit langem die *Rad. Ipecacuanhae* (Darreichung in größeren Gaben, 3—4mal täglich 1,0 mit etwas Opium) bekannt. Am wirksamsten von den vielen Bestandteilen dieser Wurzel hat sich das *Emetin* erwiesen. Man gibt 6 Tage lang täglich je 0,1 g intramuskulär oder intravenös. Nach 2 Tagen Pause gibt man abermals 6 Tage lang je 0,1 g. Nach einigen Wochen Pause kann dieselbe Kur wiederholt werden. — Bei akuten und namentlich bei chronischen Fällen ist *Yatren 105*, ein Jodderivat des Benzolpyridins, sehr wirksam. Innerlich gibt man 3mal täglich 8—14 Tage lang je 2 Oblaten zu 0,5 g oder je 4 Pillen zu 0,25 nach den Hauptmahlzeiten. Zur Nachbehandlung und zur Vermeidung von Rückfällen wird eine drei Wochen dauernde Nachkur angeschlossen. Man gibt nach je vier Tagen Pause an drei Tagen wie oben 3 g Yatren, gegebenenfalls auch Yatren-Einläufe (s. u.). In chronischen Fällen mit rektoskopisch nachweisbaren Geschwüren wird die innerliche Yatrendarreichung am zweckmäßigsten mit einer Einlaufbehandlung verbunden. Man läßt täglich etwa 2 g Yatren per os nehmen und gibt 6—8 Tage hindurch täglich abends nach einem Reinigungseinlauf 2—3 g Yatren, gelöst in 200 g Wasser als Verweilklistier. Diese Einläufe sollen möglichst lange gehalten werden. Man schließt dann eine Nachbehandlung in Pausen, wie sie oben angegeben wurde, an.

Während der Yatrenbehandlung werden täglich 4—6 dünne, dunkelgrüne Stühle entleert, da Yatren ein reizloses Abführmittel ist. Mit Beendigung der Kur hören die Durchfälle von selbst auf. Sind diese sehr stark, kann gelegentlich eine *kombinierte Yatren-Emetinkur* gute Dienste leisten.

Ein *Leberabszeß* ist operativ zu eröffnen und zu dränieren. Nur durch chirurgische Behandlung sind Dauerheilungen möglich.

Sechzehntes Kapitel.

Die Cholera (Cholera asiatica).

Historisches. Die Heimat der echten asiatischen Cholera ist Indien. Obwohl dort wahrscheinlich schon früher die Krankheit endemisch geherrscht hat, trat doch die erste genau bekanntgewordene und ausgebreitete Epidemie erst im Jahre 1817 auf.

In der nächsten Zeit breitete sich die Cholera nach allen Richtungen hin aus und gelangte über Persien nach Astrachan. In den Jahren 1830—32 machte die Krankheit ihren ersten großen Seuchenzug über Europa, zog über das ganze europäische Rußland, kam 1831 nach Deutschland, 1832 nach England und Frankreich. Bis 1838 folgten viele kleinere Epidemien, dann trat eine vollständige Pause bis 1846 ein. In diesem Jahre breitete sich die Krankheit wiederum von Asien ausgehend über Europa aus. In den

folgenden Jahren traten an vielen Orten Epidemien auf, deren Ausdehnung wir hier im einzelnen nicht näher besprechen können. Während des Krieges von 1866 kamen in *Deutschland* zahlreiche Choleraerkrankungen vor, 1883—1886 wurden namentlich *Italien*, *Frankreich* und *Spanien* von der Seuche heimgesucht. Im August 1892 erfolgte endlich ganz unerwartet das „explosionsartige" Auftreten der Cholera in *Hamburg*. Innerhalb eines Vierteljahres wurden dort gegen 18000 Menschen von der Krankheit befallen, und über 7400 Menschen starben daran.

In den letzten Jahrzehnten ist die Cholera außer in ihren asiatischen Heimstätten vor allem in *Rußland* epidemisch aufgetreten. Alljährlich flackern noch jetzt in den südlichen Gebieten Choleraepidemien auf. Auch in den *Balkanstaaten* sowie in *Kleinasien* bestehen seit den Kriegswirren des 20. Jahrhunderts noch immer endemische Herde.

Ätiologie. Daß die Ursache der Cholera in der Infektion des Körpers mit einem spezifischen Mikroorganismus bestehe, konnte schon seit langem niemandem zweifelhaft erscheinen. Die Entdeckung des gesuchten Choleraerregers gelang aber erst Robert Koch, dem Führer der 1883 vom Deutschen Reiche zur Erforschung der Cholera nach Ägypten und Indien entsandten wissenschaftlichen Expedition. Koch fand im Darm aller untersuchten Choleraleichen eine bestimmte Art von Mikroorganismen, die er *Kommabazillen* nannte. Gegenwärtig werden sie als *Choleravibrionen* bezeichnet. Sie sind kürzer als die Tuberkelbazillen, aber etwas dicker und meist kommaähnlich oder halbkreisförmig gekrümmt (s. Abb. 32). In Reinkulturen wachsen die Kommabazillen häufig zu längeren, spirochätenähnlichen Gebilden aus. In einer Flüssigkeit untersucht, zeigen sie *lebhafte Eigenbewegungen*, hervorgerufen durch *einen* dünnen, endständigen Geißelfaden.

Die Cholerabazillen gedeihen am besten auf gewöhnlichen, etwas alkalischen Nährböden bei Temperaturen zwischen 30 und 40° C; bei einer Temperatur unter 16° C hört ihr Wachstum auf, doch werden sie auch durch niedrige Kältegrade nicht abgetötet. Freier Zutritt von Sauerstoff ist ihrem Wachstum förderlich, aber nicht unumgänglich notwendig. In Flüssigkeiten (z. B. Fleischbrühe, Milch) vermehren sie sich sehr rasch und können unter günstigen Verhältnissen viele Wochen lang lebensfähig bleiben, während sie *durch Austrocknung leicht völlig getötet* werden. An der menschlichen Hand sind die Cholerabazillen meist schon nach 2 Stunden durch Eintrocknung abgestorben, während sie sich auf feucht aufbewahrten Nahrungsmitteln etwa 8 Tage, auf feuchter Wäsche sogar 14 Tage lebend erhalten. Die charakteristischen Merkmale der Reinkulturen können hier nicht näher besprochen werden. Bemerkt mag nur werden, daß die Choleravibrionen in Bouillon infolge ihres großen Sauerstoffbedürfnisses vorzugsweise an der Oberfläche wachsen, woselbst sie ein förmliches Häufchen bilden. Man kann daher durch Verimpfen von Cholerastuhl auf Bouillon an deren Oberfläche ohne weiteres fast eine Reinkultur von Choleravibrionen erhalten. Setzt man zu einer frischen Bouillonkultur einige Tropfen Schwefelsäure, so entsteht infolge des von den Bazillen gebildeten Indols und der schwefligen Säure eine rot-violette Färbung („Cholerarot"). Gelatine wird durch die Kommabazillen langsam verflüssigt.

Die Übertragung der Choleravibrionen auf *Tiere* (Meerschweinchen) gelingt nur, wenn man den Magensaft vorher durch eine Sodalösung alkalisch macht. Injektion von Cholerakulturen in die Bauchhöhle von Meerschweinchen bewirkt rasch tödliche *Intoxikation* durch die Bakterienproteine. Durch langsames Vorbehandeln mit kleinen, allmählich steigenden Gaben von Cholerakulturen können die Versuchstiere schließlich gegen die stärksten Toxinwirkungen *immunisiert* werden. Das Blutserum derartig immunisierter Tiere wirkt *agglutinierend* auf die Choleravibrionen ein und löst diese rasch auf, wenn es gleichzeitig mit einer frischen Cholerakultur in die Bauchhöhle von Meerschweinchen eingespritzt wird (Pfeifferscher *Versuch*).

Die *Darmentleerungen* der Cholerakranken, in denen sich Massen von Kommabazillen vorfinden, sind das hauptsächlichste Mittel zur Weiterverbreitung der Krankheit. Die mit den Stuhlentleerungen nach außen gelangten Choleravibrionen finden vielfache Gelegenheit zum Weiterleben: auf feuchter Wäsche, im Wasser, in und auf Nahrungsmitteln (Früchten, Milch) u. a. Sehr zahlreich sind die Möglichkeiten, wie sie von hier aus wieder in den Körper

eines gesunden Menschen gelangen können. Daß gewisse Personen. wie Wäscherinnen, Krankenpflegerinnen u. dgl., der Gefahr der Cholerainfektion mehr ausgesetzt sind als andere, ist leicht verständlich (*Kontaktinfektionen*). Ebenso erklärt es sich, daß die Ausbreitung der Krankheit häufig an bestimmte äußere Verhältnisse gebunden ist. Schon lange ist bekannt, daß die Cholera sich fast immer auf denselben Wegen ausbreitet, auf welchen auch der hauptsächlichste menschliche Verkehr stattfindet, und daß die Cholera niemals „rascher reist", als es die Verkehrsmittel der Menschen ermöglichen. Diese Tatsache ist wichtig, weil sie durchaus gegen die früher angenommene Verbreitung der Krankheitskeime durch Luftströmungen spricht. Außerdem versteht man leicht, wie die Ausbreitung der Krankheit zuweilen mit der Verteilung des *Trink-* und *Nutzwassers* zusammenhängt. Bei manchen Epidemien stellt das *Trinkwasser* die hauptsächlichste, wenn auch natürlich nicht die einzige Quelle für die Weiterverbreitung der Cholera dar, bei anderen Epidemien wird die Seuche vorwiegend durch *Kontaktinfektionen* oder durch *infizierte Nahrungsmittel* verbreitet. Ist (wie es 1892 in Hamburg der Fall war) eine umfangreiche Wasserleitung durch Kommabazillen verunreinigt, so kann die Krankheit an einem Orte plötzlich in großer Häufigkeit auftreten. Vereinzelte Fälle entstehen oft durch den Genuß von verunreinigtem Flußwasser, das nur von einer geringen Anzahl von Menschen (Schiffern u. dgl.) zum Trinken benutzt wird. Wichtig ist, daß auch *Fliegen*, die auf den Entleerungen der Cholerakranken, auf beschmutzter Wäsche oder dgl. gesessen haben, die Choleravibrionen auf Nahrungsmittel u. a. übertragen können.

Abb. 32. Choleravibrionen im frischen Stuhlausstrich. Karbolfuchsinfärbung.

Die Erkrankung an Cholera hängt natürlich nicht nur von dem Verschlucken von Kommabazillen ab, sondern auch davon, daß die Kommabazillen *im Darm sich festsetzen, vermehren und die Darmwand selbst angreifen können*, also von den Widerstandskräften, die der betreffende Organismus ihnen entgegensetzen kann. Man darf sicher annehmen, daß zahlreiche Menschen zur Zeit einer Choleraepidemie Kommabazillen verschlucken, aber nicht im geringsten oder nur in der allerleichtesten Weise erkranken, weil die Cholerabazillen entweder von dem sauren Magensaft sofort zerstört werden oder im Darm nur in geringem Maße zur Entwicklung kommen. Wiederholt hat man in den festen Stuhlentleerungen *gesunder* Menschen, die mit Cholerakranken in naher Berührung gewesen waren, Cholerabazillen aufgefunden (*Bazillenträger*), ebenso in den Stuhlentleerungen von Menschen, die an ganz leichter „*Choleradiarrhöe*" erkrankt waren. Diese Befunde sind äußerst wichtig. Sie führen zu einer richtigen Beurteilung der wiederholt angestellten Infektionsversuche an Menschen und haben andererseits eine große praktische Bedeutung in bezug auf die Gefahr der Choleraverschleppung.

Die meisten Choleraepidemien fallen in die *Sommer*monate. Die *Disposition* zur Erkrankung ist sehr allgemein verbreitet, wenn auch einzelne merkwürdige Ausnahmen hiervon vorkommen. Das *Geschlecht* bedingt keinen

durchgreifenden Unterschied. Wichtiger ist der Einfluß des *Lebensalters*. Obwohl die Krankheit schon bei Säuglingen vorkommt, ist sie im ganzen doch bei Kindern seltener als bei Erwachsenen. Ältere Leute sind ebenfalls der Erkrankung sehr ausgesetzt (im Gegensatz zum Typhus abdominalis). Mit Recht wird auf gewisse *Gelegenheitsursachen* großes Gewicht gelegt, weniger auf *Erkältungen* als besonders auf *Diätfehler* und bereits bestehende leichte *Magendarmkatarrhe*, die nach vielfachen Erfahrungen die Neigung zur Erkrankung wesentlich erhöhen, weil hierdurch die Azidität des Mageninhaltes abgestumpft und die *Ansiedlung* der Kommabazillen im Darm daher erleichtert wird.

Die *Inkubationsdauer* der Cholera beträgt in der Regel 1 bis höchstens 3 Tage.

Krankheitsverlauf und Symptome. Wie bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten wechselt auch bei der Cholera die Heftigkeit der Krankheit von den leichtesten bis zu den schwersten Graden, wobei die richtige Deutung der leichtesten Fälle gewöhnlich nur in Hinsicht auf die herrschende Epidemie und durch den Nachweis von Kommabazillen möglich ist. Man bezeichnet derartige leichte Fälle als *einfache Choleradiarrhöe*. Die Symptome sind die eines heftigen akuten Darmkatarrhs: dünnflüssige, ziemlich reichliche, schmerzlose Stühle, etwa drei bis acht in 24 Stunden. Daneben besteht ein ziemlich beträchtliches allgemeines Krankheitsgefühl, vollständige Appetitlosigkeit, Durst, zuweilen auch schon Andeutungen schwererer Cholerasymptome: Erbrechen, leichte Wadenschmerzen und Verminderung der Harnmenge. In vielen Fällen tritt nach einigen Tagen oder nach einer Woche Heilung ein. In anderen Fällen aber schließt sich an die anfängliche echte Diarrhöe nach etwa 1—3 Tagen, selten noch später, ein schwerer Choleraanfall an. Man spricht dann von einer „*prämonitorischen Choleradiarrhöe*“.

An die leichte Form der Erkrankung reihen sich in allmählichem Übergang die als „*Cholerine*“ bezeichneten Fälle an. Die Cholerine zeigt die Erscheinungen eines heftigen, ziemlich plötzlich, oft nachts auftretenden Brechdurchfalles. Neben der Diarrhöe, die bisweilen schon die charakteristischen Eigentümlichkeiten des ausgeprägten Choleradurchfalles (s. u.) zeigt, stellt sich bald auch Erbrechen ein. Dabei sind die Allgemeinerscheinungen ziemlich schwer, die Mattigkeit und Abgeschlagenheit groß. Die Stimme wird schwach, die Gliedmaßen fühlen sich kühl an, der Puls ist klein und beschleunigt, schmerzhafte Wadenkrämpfe stellen sich ein, der Harn wird spärlich, nicht selten etwas eiweißhaltig. Der ganze Anfall dauert etwa 1—2 Wochen, bis völlige Genesung eintritt. Ein schwankender Verlauf mit mehrmaligen Besserungen und neuen Verschlimmerungen ist nicht selten. Von diesen mittelschweren Fällen findet nun wiederum ein ununterbrochener Übergang zu der ausgesprochenen *schweren Form der Cholera* statt. Zahlenangaben über die Häufigkeit der einzelnen Formen lassen sich nicht machen, da sich viele leichte Erkrankungen der Beobachtung entziehen.

Der *eigentliche Choleraanfall* beginnt zuweilen plötzlich mit den schwersten Erscheinungen. In der Regel geht ihm aber, wie schon erwähnt, als *erstes Stadium* ein kurzdauernder *prämonitorischer Durchfall* vorher, der sich nach 1—3 Tagen meist ebenfalls plötzlich zu den schweren Symptomen des *zweiten Stadiums*, des sogenannten *Stadium algidum*, zur „*asphyktischen Cholera*“ steigert. Deren frühesten Erscheinungen sind plötzlich eintretende *große allgemeine Schwäche*, *Frösteln* und *Eingenommenheit des Kopfes*. Bald stellen sich auch die charakteristischen *Magen-* und *Darmerscheinungen* ein.

Die *Durchfälle* werden sehr heftig. In kurzen Zwischenräumen erfolgen sehr reichliche, schmerzlose Ausleerungen, die anfangs noch eine etwas fäkulente

Beschaffenheit zeigen, sehr bald aber ein kennzeichnendes „*reiswasserähnliches*“, „*mehlsuppenähnliches*“ oder „*molkenähnliches*“ *Aussehen* bekommen. Die Menge jeder Stuhlentleerung beträgt etwa 200 Gramm. Die Stühle sind farblos, fast geruchlos, wäßrig und setzen beim Stehen meist einen feinkörnigen, grauweißen Bodensatz ab. Ihre Reaktion ist neutral oder alkalisch. Sie enthalten nur 1—2% feste Bestandteile, wenig Eiweiß, ziemlich viel Kochsalz. In manchen schweren Fällen treten auch geringe und stärkere Blutbeimischungen im Stuhl auf. Untersucht man die Stühle *mikroskopisch*, so findet man in ihnen Epithelien, Tripelphosphate und reichlich Mikroorganismen. Diese sind zum Teil die spezifischen *Kommabazillen* (s. u. Diagnose), zum Teil Darmbakterien u. a. Die stürmischen Ausleerungen fehlen nur in sehr wenigen Fällen ganz oder fast ganz, namentlich dann, wenn der Tod schon nach wenigen Stunden eintritt (*Cholera sicca*). In solchen Fällen handelt es sich um eine rasch eintretende schwere Cholera*intoxikation*. Bald nach dem Auftreten des Durchfalles stellt sich häufiges, aber meist leicht erfolgendes *Erbrechen* ein. Das Erbrochene besteht zum Teil aus dem genossenen Getränk, zum Teil ist es aber auch ein wirkliches, von der Magen- und Darmschleimhaut herstammendes Transsudat. Neben und nach dem Erbrechen tritt oft *Singultus* auf.

Außer den genannten hervorstechendsten Symptomen von seiten des Verdauungskanals, den massenhaften Durchfällen und dem Erbrechen, besteht vollständige *Appetitlosigkeit*, dabei aber heftiger *Durst*. Die *Zunge* ist dick belegt, trocken. Das *Abdomen* ist gewöhnlich flach, weich, zuweilen auch eingezogen und hart. Nicht selten fühlt man das Schwappen der mit Flüssigkeit gefüllten Därme. Eigentlicher *Leibschmerz* besteht nur in mäßigem Grade, gewöhnlich in Form eines „Druck- und Hitzegefühles“ um den Nabel herum.

Gleichzeitig mit den Magendarmsymptomen entwickeln sich auch von seiten anderer Organe die schwersten Erscheinungen. Vor allem leiden die *Kreislaufsorgane*. Die *Herzaktion* ist im Beginn des Anfalles zuweilen erregt. Die Kranken klagen über *Herzklopfen* und werden von einer heftigen *Präkordialangst* befallen. Schon nach kurzer Zeit stellt sich aber eine immer mehr und mehr zunehmende *Herzschwäche* ein. Die Herztätigkeit wird sehr schwach, die Herztöne werden immer leiser. Der *Radialpuls* wird sehr klein, meist etwas beschleunigt, die Arterie eng, kontrahiert. In schweren Fällen sind die Kranken schon nach wenigen Stunden pulslos.

Die ungeheuere Kreislaufschwäche macht sich bald im *Äußeren der Kranken* bemerkbar. Gesicht und Gliedmaßen werden kühl und schließlich eiskalt, die Färbung teils blaurot, teils bleigrau, an den Lippen fast schwarz (Abb. 33). Die *Temperatur* der äußeren Haut kann bis unter 35° C sinken. Dagegen ergeben Rektalmessungen nicht selten Temperaturen bis 39° und mehr. Augen und Wangen sinken tief ein, die Haut wird runzlig und verliert die Elastizität (Abb. 34). Die *Stimme* wird heiser (*vox cholerica*) und matt. Die *Atmung* ist mühsam und oberflächlich. Das *Bewußtsein* bleibt oft bis zuletzt klar, doch ist meist eine große Apathie und eine allgemeine Stumpfheit vorhanden. Nur selten sind die Kranken unruhig und aufgeregt. Alle *Reflexvorgänge* sind stark herabgesetzt.

Kennzeichnend sind die meist sehr *schmerzhaften Muskelkrämpfe*, tonische Zusammenziehungen der Muskeln, namentlich in den Waden, seltener auch in den Fußzehen, Oberschenkeln, Armen und Händen. Die Muskelkrämpfe treten von selbst oder bei den geringsten Anlässen ein, dauern einige Minuten und kehren nach kurzer Unterbrechung wieder. Sie

sind als spezifische Giftwirkung aufzufassen, kommen jedoch in ähnlicher Weise außer bei der Cholera auch bei sonstigen schweren akuten Darmerkrankungen, so besonders bei der Cholera nostras vor.

Ein fast regelmäßiges Symptom bei dem ausgebildeten Choleraanfalle ist die *Verminderung oder das vollständige Aufhören der Harnabsonderung.* Wird noch etwas Harn entleert, ist dieser konzentriert, hat einen reichlichen Bodensatz und ist sehr häufig eiweißhaltig. Zuweilen gelangt aber tagelang kein Tropfen Harn in die Blase. Diese vollständige Unterdrückung der Harnabsonderung dauert bis zum Tode oder bis zur etwa eintretenden Besserung.

Die bisher geschilderten Symptome, die in ihrer Gesamtheit das *Stadium algidum* darstellen, dauern fast nie länger als 1—2 Tage. In vielen Fällen tritt während dieser Zeit, zuweilen schon nach wenigen Stunden, am häufigsten während der zweiten Hälfte des ersten Tages, unter den Zeichen der

Abb. 33. Gesichtsausdruck bei einem Cholerakranken. Die Gesichtsfarbe ist teils bleigrau, teils livide. (Nach ROBERT FRORIEP.)

Abb. 34. Gliedmaßen von Cholerakranken. Die teils dunkelblaugraue, teils schmutziggelbliche Haut ist infolge der Wasserverarmung runzelig und faltig. (Nach ROBERT FRORIEP.)

tiefsten allgemeinen Entkräftung der Tod ein. In anderen Fällen folgt aber jetzt das „*Stadium der Reaktion*“. Dieses kann ein wirkliches Ausgleichsstadium sein und unmittelbar zur *Genesung* führen. Die Ausleerungen werden seltener und wieder fäkulenter, das Erbrechen hört auf. Der Puls wird kräftiger, die Zyanose und Kälte der Finger und Zehen nehmen ab, und nicht selten tritt ein starker Schweiß auf. Nach einigen Tagen wird wieder der erste Harn entleert, der fast ausnahmslos stark eiweißhaltig ist und rote Blutkörperchen und Zylinder enthält. Bald wird der Harn jedoch wieder normal, und nach 1—2 Wochen ist der Kranke vollständig genesen.

Abweichungen von diesem günstigen Verlauf des Reaktionsstadiums sind häufig. Zunächst kann die Genesung durch *Rückfälle* unterbrochen werden, die mitunter noch tödlich enden. Oder statt der Genesung bildet sich ein schweres, meist fieberhaftes *drittes Stadium* aus, das man gewöhnlich mit dem gemeinschaftlichen Namen des *Choleratyphoids* bezeichnet, obwohl es uneinheitlich sowohl hinsichtlich der klinischen Erscheinungen als auch der Ursachen ist.

Dieses *Choleratyphoid* stellt zuweilen einen wirklichen „*typhösen*", *schwer fieberhaften Allgemeinzustand* dar. Es besteht ziemlich beträchtliche Temperaturerhöhung, Kopfschmerz, Benommenheit. Der Puls ist voll und beschleunigt, das Gesicht gerötet. Auf der Haut, besonders an den Gliedmaßen, treten gelegentlich *Choleraausschläge* auf in Form von Erythemen, Roseola, Urtikaria u. dgl. Diese Form des Choleratyphoids geht nach einigen Tagen in Genesung oder auch in einen der folgenden Zustände über.

Eine andere Form des Choleratyphoids wird bedingt durch das Auftreten der verschiedensten Sekundärinfektionen. Hierher gehören vor allem schwere *dysenterische Entzündungen des Dünn- und Dickdarmes* mit Entleerung stinkender, eitriger und blutiger Stühle, ferner *Laryngitiden, Bronchitiden* und *Pneumonien,* Entzündungen der *Blase,* der *weiblichen Geschlechtsorgane,* zuweilen *Parotitis, Erysipele* und *septische Zustände.* Wie mannigfach hierdurch das Krankheitsbild werden kann, liegt auf der Hand, zumal neben allen diesen Zuständen zuweilen noch die Darmerscheinungen oder die Symptome der Choleranephritis bestehen. Durch die Entwicklung dieser Sekundärerkrankungen wird oft auch der Grund zu verschiedenartigen *Nachkrankheiten* gelegt.

Die *Choleranephritis* bildet die Ursache der dritten, der *urämischen Form des Choleratyphoids.* Die Harnabsonderung bleibt spärlich. Die Nierengegend wird mitunter druckempfindlich. Der Harn enthält reichlich Zylinder, Eiweiß, oft auch Nierenepithelien, weiße und rote Blutkörperchen. Etwa gegen Ende der ersten Krankheitswoche oder schon früher treten *schwere nervöse, als urämisch zu deutende Erscheinungen* auf: zuerst Kopfschmerz und Erbrechen, dann Sopor, Koma oder Delirien und Konvulsionen. Diese Erkrankungen enden zumeist tödlich.

Pathologische Anatomie. Der Hauptsache nach stellt die Cholera pathologisch-anatomisch zunächst nur eine *heftige örtliche Erkrankung des Darmes* dar. In den frühesten Stadien der Erkrankung findet man die Serosa der Dünndarmschlingen rosenrot injiziert; die Schleimhaut befindet sich im Zustande katarrhalischer Entzündung, sie ist geschwollen, gerötet und anfangs mit einer zähen, glasigen Schleimschicht bedeckt. Sehr bald tritt aber eine reichliche Exsudation in den Darm ein, so daß sich die Dünndarmschlingen mit großen Mengen heller, wie „Reiswasser" oder „Mehlsuppe" aussehender Flüssigkeit anfüllen, deren fast vollständiger Gallenmangel auf das Aufhören der Gallensekretion hinweist. Die Entzündungserscheinungen an der Schleimhaut werden jetzt beträchtlicher: die solitären Follikel und die Peyerschen Haufen schwellen an, zeigen lebhaft gerötete Ränder, und oft bilden sich in der Schleimhaut zahlreiche kleine Hämorrhagien. In den späteren Stadien des Krankheitsverlaufs nimmt die Darmerkrankung häufig eine fibrinös-nekrotisierende Form an. Die Schleimhaut ist dann vielfach nekrotisch und ulzeriert, das Oberflächenepithel zum Teil in großen Fetzen abgestoßen, der Inhalt der Darmschlingen ist nicht mehr farblos, sondern blutig-jauchig und übelriechend. Cholerabazillen findet man in den histologischen Schnitten in ungeheurer Menge, vor allem in den Schleimhautepithelschichten der Darmzotten und der Krypten.

Die übrigen Leichenbefunde entsprechen größtenteils dem, was während des Lebens beobachtet wurde. Die *Muskeln* zeigen eine früh eintretende und lange anhaltende Starre, durch welche die Leichen oft in ungewöhnliche Stellung versetzt werden. Alle *inneren Organe* erscheinen auffallend trocken, *blaß, blutleer.* Das *Herz* ist kontrahiert. Das *Blut* ist größtenteils in den großen Venen, in der rechten Herzhälfte und in den Sinus der Dura mater angesammelt, sieht eingedickt, „heidelbeerartig" aus und zeigt nur spärliche Gerinnsel. Die *Milz* ist, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, *nicht* vergrößert. Die *Leber* erscheint verkleinert, atrophisch, die Galle ist stark eingedickt. *Leber* und *Nieren* zeigen trübe Schwellung. Mikroskopisch lassen sich die mehr oder weniger weit fortgeschrittenen Zeichen einer *albuminösen Degeneration* mit reichlicher Epithelnekrose der Harnkanälchen nachweisen. In den Leichen der in späterer Zeit Gestorbenen ist die charakteristische Trockenheit der Gewebe verschwunden, und neben den Nierenveränderungen können, wie schon oben erwähnt, die verschiedensten Folgezustände als Todesursache gefunden werden.

Pathogenese. Was nun den Zusammenhang zwischen den eben beschriebenen anatomischen Veränderungen mit der Krankheitsursache und den Zusammenhang des Krankheitsvorganges mit den klinischen Symptomen der Cholera betrifft, so ist vor allem hervorzuheben, daß die *Cholerabazillen fast ausschließlich im Darmkanal,* aber nur selten im Blut oder in anderen Organen, z. B. der Gallenblase, nachgewiesen werden können. Wenn mithin auch die örtlich entstandene Darmerkrankung zur Erklärung der klinischen *Darmerscheinungen* vollständig ausreicht, so muß doch für alle übrigen schweren Symptome noch nach einer besonderen Ursache gesucht werden. Der *starke Wasserverlust,* den der Körper infolge der stürmischen Entleerungen erleidet, ist gewiß für die Gewebe nicht gleichgültig, reicht aber zur Erklärung der Krankheitserscheinungen allein nicht aus, da insbesondere die schweren Kreislaufstörungen und Schwächezustände von seiten des Herzens auch in solchen Fällen entstehen können, in denen es noch gar nicht zu reich-

lichen Darmausscheidungen gekommen ist. Es ist nun unzweifelhaft festgestellt worden, daß gerade die schwersten Cholerasymptome (vor allem die Herzschwäche und die davon abhängige Algidität, die Muskelkrämpfe, wahrscheinlich auch die Nephritis) durch die in den Bazillen enthaltenen giftigen Proteine (*Endotoxine*) oder auch durch giftige *chemische Stoffwechselprodukte* der Cholerabazillen hervorgerufen werden. Wichtig ist der Umstand, daß die Menge und die Giftigkeit der von den Kommabazillen gebildeten Toxine von der äußeren Beschaffenheit des Nährbodens, auf dem die Kultur wächst, abhängig zu sein scheinen.

Die in den späteren Stadien der Krankheit eintretenden *Komplikationen* (das *Choleratyphoid*) sind *sekundäre*, durch die Cholerabazillen *nicht verursachte*, sondern nur *veranlaßte* Erkrankungen. Aus der anatomischen Untersuchung des Darmes in solchen Fällen ergibt sich, daß den Kommabazillen zahlreiche andere Bakterienarten unmittelbar nachrücken, für deren Eindringen in den Körper erst durch die Kommabazillen der Weg gebahnt worden ist. Die „*Choleranephritis*" kann wahrscheinlich von verschiedenen Ursachen abhängen. Gewisse Formen des Nierenleidens scheinen durch Choleratoxine hervorgerufen zu werden, während andere Nierenerkrankungen sekundär-infektiöser Art sind.

Diagnose. Die *sichere* Diagnose der Cholera kann nur durch den Nachweis der Cholerabazillen in den Stuhlentleerungen gestellt werden. Bei schweren Fällen findet man sie oft schon in einfachen mit Karbolfuchsin gefärbten *Ausstrichpräparaten* einer Schleimflocke des Stuhles (Abb. 32). Zur Sicherung der Diagnose erfolgt Anreicherung in *Peptonwasser* und Anlegen von Kulturen auf *Gelatineplatten* und auf *Dieudonné-Agar* (*Blutalkaliagar*). Die Reinkulturen werden durch Agglutination mit spezifischem Choleraserum oder durch den Pfeifferschen Versuch identifiziert.

Zur Verwechslung mit echter Cholera können alle diejenigen Krankheitszustände führen, deren *klinische* Erscheinungen mit denen der Cholera übereinstimmen, so vor allem die bei uns *einheimische Brechruhr* (Cholera nostras; s. S. 39), ferner *Nahrungsmittel-* und andere *Vergiftungen*, wie die *akute Arsenvergiftung*.

Prognose. Bei der Stellung der Prognose ist im Beginn der Erkrankung auch bei leichten Erscheinungen stets Vorsicht notwendig, da ein prämonitorischer einfacher Durchfall den schwersten Choleraanfällen vorangehen kann. Im Anfall selbst wird die Prognose um so ernster, je mehr sich das Krankheitsbild der asphyktischen Cholera ausbildet. Die *Sterblichkeit* in manchen Epidemien ist ungeheuer groß. Ganze Familien, Häuser, Straßen können in kurzer Zeit aussterben. Genaue Zahlenangaben lassen sich schwer machen. Zählt man nur die ausgebildeten Fälle, so sind Sterblichkeitsziffern von 50—70% nichts Seltenes. In etwa zwei Drittel der ungünstig endenden Fälle erfolgt der Tod in den ersten Tagen des asphyktischen Stadiums, in etwa einem Drittel der Fälle in der als „Choleratyphoid" bezeichneten zweiten Krankheitsperiode. Von großem Einfluß sind die allgemeinen hygienischen und diätetischen Einflüsse, unter denen die Patienten vor ihrer Erkrankung standen. Bei Kindern und alten Leuten ist die Sterblichkeit noch größer als in den mittleren Lebensjahren.

Therapie. Auch die leichtesten Fälle bedürfen der *Bettruhe* und strenger *Diät*, da sich bei geringen Schädigungen der Widerstandskräfte des Körpers schwere Erkrankungen aus ihnen entwickeln. Die *Ernährung* muß nicht nur während der akuten Erscheinungen, sondern noch längere Zeit nach deren Abklingen äußerst vorsichtig sein. Zunächst sind nur Schleimsuppen erlaubt, später eine breiige Kost. Der *starke Wasserverlust* muß durch reichliche Zufuhr von *Getränken* ersetzt werden, die am besten *heiß* gereicht werden (heißer Kaffee oder Tee, Wein mit Wasser, Glühwein). Im Stadium algidum empfiehlt sich vor allem die allgemeine Anwendung der Wärme. Außer der reichlichen Zufuhr *heißer Getränke* können *heiße Bäder*, *heiße Einpackungen*, *Einreibungen mit heißem Öl* usw. angewandt werden. Gegen das *Erbrechen* ist das Schlucken

von *Eisstückchen*, in schweren Fällen *Morphium* zu empfehlen. Die schmerzhaften *Wadenkrämpfe* sind durch *Einreibungen mit Chloroformöl* oder durch *Morphiuminjektionen* zu bekämpfen. Je mehr die *Herztätigkeit* sinkt, um so mehr müssen *Kampfer- und Koffeininjektionen* in Anwendung kommen.

Die früher beliebten *Stopfmittel* (Tinct. Opii oder Pulv. Opii puri 0,03—0,05) sind zu vermeiden. Ebenfalls nicht zu überschätzen ist die Möglichkeit, die Erreger durch *Abführmittel* wie Rizinusöl oder Kalomel (mehrmals 0,1—0,3) aus dem Darm zu entfernen. *Salinische Abführmittel* wirken bei Cholerakranken oft auffallend ungünstig.

Lebensrettende Erfolge sind durch mehrmals wiederholte subkutane oder viel besser *intravenöse* Infusionen *von großen Mengen physiologischer* oder *hypertonischer Kochsalzlösungen* erzielt worden, kleine Mengen unter einem Liter sind zwecklos. Rogers empfiehlt, um die durch die Choleratoxine bedingte Azidosis des Blutes zu bekämpfen, zunächst eine Infusion von 500 ccm einer *Alkalilösung* (Natr. bicarb. 10,0 g, Natriumchlorid 4,0 g, Aq. dest. 568,0 g) und anschließend bis zur beabsichtigten Gesamtmenge (etwa 2 Liter beim Erwachsenen) *hypertonische Salzlösung* (Natriumchlorid 8,0, Kalziumchlorid 0,25, Aq. dest. 568,0). Mitunter können bis zu zehn Wiederholungen dieser Infusion nötig sein. Außer solchen Kochsalzinfusionen können *rektale Infusionen* oder *Tröpfcheneinläufe* angewandt werden.

Die Vergiftung durch die Endotoxine der Choleravibrionen ist bisher in keiner Weise sicher zu bekämpfen. Injektionen *bakterizider Sera* in großen Dosen sind ohne sichere Erfolge versucht worden. Die Darreichung großer Mengen *Carbo medicinalis* (200 g tgl.) oder *Bolus alba* (150 g in 200 g warmen Wassers) zur Absorption der Endotoxine ist früher stark überschätzt worden, kann aber immer wieder versucht werden.

Prophylaxe. Die Maßregeln, die gegen die weitere Ausbreitung der an einem Orte bereits aufgetretenen Cholera getroffen werden müssen, können hier nur kurz angedeutet werden. Die Hauptsache ist die möglichst rasche *Isolierung* der *ersten* auftretenden Fälle und der Choleraverdächtigen (mindestens 5 Tage), die *Desinfektion* der Stühle und aller etwa durch Stuhlentleerungen beschmutzten Wäschestücke, Gegenstände u. dgl., endlich die *Feststellung der Infektionsquelle* (Trinkwasser u. dgl.), um weitere Ansteckungen möglichst zu verhindern. Die Desinfektion der Ausleerungen (Stühle und Erbrochenes) geschieht am besten mit Kalkmilch (ein Teil Chlorkalk auf vier Teile Wasser), die Desinfektion der Wäsche und sonstigen Gegenstände in besonderen *Desinfektionsapparaten.* Wichtig ist die Überwachung des Trinkwassers, der Milch und überhaupt aller in ungekochtem Zustande genossenen Nahrungsmittel.

In bezug auf die *persönliche Vorbeugung* ist vor allem zu beachten, daß jeder leichte Magen- und Darmkatarrh die Disposition zur Erkrankung erhöht. Daher ist zur Zeit einer Choleraepidemie vorsichtiges diätetisches Verhalten unerläßlich notwendig, und jede. auch die leichteste eingetretene Magen- oder Darmerkrankung bedarf sofort der sorgfältigsten Behandlung. Der Genuß ungekochten Wassers, rohen Obstes u. dgl. ist ganz zu vermeiden.

Die Möglichkeit einer etwa $1-1^1/_2$ Jahr lang wirksamen *Schutzimpfung* gegen die Cholera durch Injektion abgeschwächter Cholerabazillen (Haffkine) oder durch Impfung mit kleinen Mengen von Cholera-Agarkulturen, die vorher durch Erhitzen auf 58° abgetötet und meist mit 0,5% Phenol versetzt sind (Pfeiffer und Kolle), darf nach den bisherigen Erfahrungen als erwiesen angenommen werden. Es werden gewöhnlich zunächst ein halber und nach etwa 8 Tagen ein ganzer Kubikzentimeter dieses Choleraimpfstoffes injiziert. Während des Weltkrieges und in den Nachkriegsjahren in Rußland und Griechenland hat sich die Immunisierung bedrohter Bevölkerungskreise durch diese Schutzimpfung glänzend bewährt.

In Rußland sollen neuerdings durch die *Immunisierung per os* nach Besredka gute Erfolge erzielt worden sein. Man verwendet dicke Aufschwemmungen von Cholerabazillen, die durch Hitze, Acidum carbolicum oder 20—40%igen Alkohol abgetötet worden sind. 3—5 Gaben von je etwa 100 ccm jeden zweiten Tag verabreicht, sollen vor der Cholerainfektion schützen.

Siebzehntes Kapitel.

Die Malaria.

(Wechselfieber. Kaltes Fieber. Febris intermittens. Sumpffieber.)

Verbreitung. Historisches. Die Malaria, die ihren Namen von „mal aria" = schlechte Luft hat, gehört zu den auf der Erde am weitesten verbreiteten Krankheiten. Mit Ausnahme der Polarzonen gibt es wenige Länder, in denen nicht beständig oder wenigstens zeitweise an einzelnen Orten die Malaria endemisch vorkommt. Ein großer Unterschied zeigt sich aber sowohl in der Häufigkeit als auch in der Heftigkeit der Erkrankungen. Dazu kommt, daß die Krankheit in vielen Gegenden infolge der allgemeinen Besserung der sanitären und kulturellen Verhältnisse immer mehr und mehr abnimmt. Während in Deutschland die gewöhnlichen Formen des Wechselfiebers an zahlreichen Orten (vor allem an den Uferländern der Nord- und Ostsee, ferner in den Flußniederungen der Weichsel, Oder, Elbe u. a.) häufiger vorkommen, gehören die schweren Formen der Krankheit zu den größten Seltenheiten. Dagegen sind gewisse Gegenden in den Niederlanden, in Südfrankreich und Spanien, ferner Rußland, Ungarn, die unteren Donauländer, Rumänien, Serbien und Bulgarien, Griechenland, die Türkei und besonders auch Italien (die römische Campagna, die pontinischen Sümpfe, Süditalien, Sizilien) berüchtigte Heimstätten der schweren Malariaformen. Vor allem ist die Malaria eine Krankheit der subtropischen und tropischen Gegenden außereuropäischer Länder. Nur wenige durch ihre Höhenlage oder durch besondere örtliche Bedingungen begünstigte Gebiete sind völlig frei von ihr.

Auf die gewaltige volkswirtschaftliche Bedeutung dieser Krankheit kann hier nicht näher eingegangen werden. Ein Bild kann man sich davon machen, wenn man erfährt, daß in Italien noch 1900 15 865 Menschen an Malaria starben, daß in Britisch-Indien die Sterblichkeit an Malaria auf jährlich etwa 1,13 Millionen Menschen (James 1920) geschätzt wird, und daß im Jahre 1918 allein in der indischen Provinz Pundjab (Fünfstromland) 1 280 000 Menschen an Malaria starben. Seyfarth beobachtete im Jahre 1917 in einem kleinen südbulgarischen Städtchen an der Küste des Ägäischen Meeres innerhalb eines halben Jahres 187 Todesfälle an Malaria. Auf einer Studienreise konnte Seyfarth 1924 feststellen, daß auch in den Jahren 1919—1924 die Sterblichkeit an Malaria in Thrazien unter der Bevölkerung erschreckend hoch war. Allein in der Stadt Saloniki wurden z. B. nach den amtlichen Aufzeichnungen beobachtet:

im Jahre	1915	1916	1917	1918	1919	1920	1921	1922	1923
Todesfälle an Malaria	798	1411	682	687	553	800	517	507	1471

Schon den Ärzten des Altertums war das Krankheitsbild der Malaria wegen seines kennzeichnenden Verlaufs wohlbekannt. Seit der Einführung der Chinarinde aus Ekuador nach Europa im Jahre 1640 durch die Gräfin del Chinchon und der Benutzung dieses Stoffes zur Bekämpfung des Sumpffiebers wurde dessen klinisches Bild genauer abgegrenzt. Aber erst 1880 machte Laveran in Algier die denkwürdige Entdeckung der Malariaerreger, die bald darauf auch von Marchiafava und Celli beschrieben wurden. Dann haben uns zahlreiche, namentlich von italienischen Forschern (außer den Genannten von Golgi, Guarnieri, Grassi u. a.) angestellte Untersuchungen wichtige Aufschlüsse über diese eigenartigen Parasiten gebracht. Der eigentliche Vorgang der Malariainfektion durch die Stechmücken ist uns aber erst durch die (auf Anregung Mansons) in Indien unternommenen

Untersuchungen von Ross und die späteren Arbeiten von Grassi in Italien bekanntgeworden. Manson ließ als erster in London, wo sonst niemals Malaria vorkommt, gesunde Menschen von Anophelen stechen, die zuvor in Rom mit Blut von Malariakranken genährt waren, und die Gestochenen erkrankten in London an Malaria.

Ätiologie. Die Malaria, und zwar alle die verschiedenartigen Formen dieser Erkrankung, werden durch bestimmte, in den roten Blutkörperchen sich einnistende, zu den *Protozoen* gehörige, einzellige Lebewesen verursacht. Man rechnet diese Malariaerreger zu der Klasse der *Sporozoen* und zwar zu der Unterordnung der *Hämosporidien.* Für die Malariaerkrankungen des Menschen kommen mehrere nahe verwandte, aber nicht identische Formen in Betracht. Man unterscheidet die Parasiten der *Tertiana* (*Plasmodium vivax*), die P. der *Quartana* (*Plasmodium malariae*) und die P. der *Tropika* (*Plasmodium immaculatum*) (s. Tafel V). Nebenbei sei bemerkt, daß manche Forscher (Laveran, A. Plehn u. a.) noch heute diese scharfe Trennung der Malariaparasiten in drei Gattungen nicht durchführen. Nach ihnen handelt es sich nur um *eine* Gattung, bei der Umwandlungen der Formen nach Klima und Jahreszeit eintreten („*Unitarier*“).

Die Plasmodien des *Tertianfiebers* machen für gewöhnlich eine Entwicklung von 48 Stunden durch. Im Blute des Fiebernden findet man die Plasmodien in den einzelnen roten Blutkörperchen als scheiben- und kugelförmige Gebilde. Bei der Giemsafärbung (Färbungsmethoden s. u. S. 151) stellen sich die Parasiten zumeist in ringförmiger Gestalt dar. Sie zeigen einen schmalen, blaugefärbten Protoplasmasaum und haben in diesem ein leuchtend rot gefärbtes Chromatinkorn, den Kern. Die im Innern des Ringes sichtbare, zumeist ungefärbte Höhle stellt eine Nahrungsvakuole dar. Die Größe der jüngsten „*Tertianaringe*“ beträgt etwa ein Viertel des Blutkörperchendurchmessers. Die Parasiten wachsen rasch und nehmen nach 24 Stunden schon eine durch amöboide Bewegungen bedingte, regellose, bizarre, aber noch immer deutlich ringförmige Gestalt an, mit Ausläufern und mehreren kleinen Nahrungsvakuolen („*halberwachsene Parasiten*“). Sie erreichen dabei die Größe eines Blutkörperchens, wobei die befallenen Blutkörperchen erheblich blasser und größer als die übrigen werden. Zugleich treten im Protoplasma der Plasmodien bräunliche, unregelmäßige, feine Körnchen, das *Malariapigment,* auf, das aus dem verdauten Hämoglobin gebildet, ein dem Hämatin verwandtes Verdauungsergebnis darstellt. Bei weiterer Reifung kommt es zur Teilung und Verdauung des roten Chromatinkernes in 12—24 neue, kleine Kerne. Um diese herum bilden sich aus dem Protoplasmaleib des Plasmodium kleine Abschnürungen, so daß der ganze Parasit einer Himbeere ähnelt („*Teilungsform*“). Mit beginnender Teilung sammelt sich das vorher fein verteilte Pigment zu größeren Schollen, bis es sich schließlich ganz zu einem oder zwei Klümpchen in der Mitte des Parasiten zusammenballt. Endlich platzt die letzte Hülle des roten Blutkörperchens. Die 12—24 jungen Sprößlinge (*Merozoiten*) werden frei („*fertige Teilungsform*“). Das Pigment bleibt zurück und wird von den inneren Organen phagozytiert. Die Merozoiten dringen in neue Blutkörperchen ein, ein neuer Fieberanfall beginnt, und zwar jeden dritten Tag zumeist pünktlich zur selben Stunde, da die eben beschriebene Entwicklung des Tertianaparasiten genau 48 Stunden dauert.

Neben dieser *ungeschlechtlichen* Vermehrung durch Teilung („*Schizogonie*“) zeigen sich an einzelnen Plasmodien eigentümliche Vorgänge, die schon eine andere Art der Fortpflanzung, die *geschlechtliche* („*Gamogonie*“) vorbereiten. Einzelne Parasiten, wahrscheinlich von Anfang an dazu bestimmt, bilden sich zu Geschlechtsformen (*Gametozyten, Gamonten, Gameten*) aus, und zwar zu kleinen, männlichen Gameten (*Mikrogameten*) mit geringem Protoplasma, aber reichem, lockerem Kernsystem und zu größeren, weiblichen *Makrogameten* mit nährstoffreichem, dichtem Protoplasma mit kleinem, dicht gedrängtem Kern. Die Befruchtung der Makrogameten findet aber erst im Magen der blutsaugenden, weiblichen Stechmücke Anopheles statt.

Die Parasiten des *Quartanfiebers* zeigen zunächst dieselben nur etwas kleineren Ringe wie jene der Tertiana. Nach etwa 24 Stunden nehmen sie aber eine unregelmäßige Gestalt an und zeigen die Neigung, sich *in schmalen Bändern* über die befallenen Blutkörperchen auszustrecken. Diese behalten dabei ihre gewöhnliche Größe und Färbung. Bei weiterem Wachstum durchzieht schließlich ein breites Band die Blutkörperchen. Der Kern liegt oft am Rande der Bänder. Hier findet sich auch das feine, oft goldgelbe Pigment. Schließlich füllt der Parasit das Blutkörperchen ganz aus und zerfällt nach regelmäßiger An-

ordnung der jungen Sprößlinge innerhalb der Blutkörperchen in Form eines *Gänseblümchens* in 8—12 Merozoiten. Diese ungeschlechtliche Entwicklung der Quartana dauert 72 Stunden, jeden vierten Tag kommt es also zu einem neuen Anfall. Daneben findet die Gametenbildung in entsprechender Weise wie beim Tertianaparasiten statt, nur sind die Geschlechtsformen der Quartana bedeutend kleiner als jene.

Die Parasiten des *Tropenfiebers* bilden zunächst ganz zarte, winzig kleine Ringe, die sich mit der Zeit vergrößern und sich durch ihren zarten, feinen Protoplasmasaum von

Entwicklungskreis der Malariaparasiten.

Abb. 35.

den bisher genannten Formen unterscheiden. Sie zeigen im Protoplasma einen oder mehrere Kerne, so daß sie genau wie Siegelringe aussehen („*kleine Tropikaringe*"). Reifere Stadien, in denen sie als kleine, runde, sehr reichlich Pigment enthaltende Scheiben im Blutkörperchen erscheinen, und Teilungsformen finden sich für gewöhnlich nicht im kreisenden Blut. Die Ausreifung und die Teilung finden in den inneren Organen, besonders in den Kapillaren des Gehirns und des Knochenmarkes statt. Die maulbeerartigen Teilungsformen sind sehr klein. Sie zerfallen in 8—12—24 Merozoiten. Der Entwicklungsgang dauert 48 Stunden. Die Gameten des Tropikaparasiten haben eine leicht gekrümmte,

konkav-konvexe Gestalt, man hat sie daher *Halbmonde* genannt. Völlig reife männliche und weibliche Halbmonde runden sich ab. Für gewöhnlich geschieht dies erst im Mückenmagen. Gelegentlich kann man aber solche abgerundete, mitunter geißelnde, männliche Tropikageschlechtsformen nach der Blutentnahme im frischen Präparat sehen.

Diese Malariaparasiten werden durch Stechmücken der Gattung *Anopheles* von Malariakranken auf Gesunde übertragen. Andere Mücken, etwa die gewöhnlichen Culexarten, können die Krankheit nicht verbreiten. Ferner ist bemerkenswert, daß nur die weiblichen Anophelen Blut saugen und daher Malaria übertragen können.

Saugt eine Anopheles das Blut eines Malariakranken, so verdaut sie in ihrem Magen die Blutkörperchen und alle ungeschlechtlichen Plasmodien. Nur die reifen Geschlechtsformen entwickeln sich weiter. Von den männlichen Gameten (*geißelnden, männlichen Sphären*) lösen sich 4—8 Geißeln (*Samenfäden*) ab, die sich frei unter aktiven Flagellatenbewegungen im Mückenmagen bewegen. Stößt ein solcher Samenfaden auf einen reifen Makrogameten, so dringt er in diesen ein, die Befruchtung findet statt. Die befruchteten Makrogameten wandeln sich nun in langgestreckte, wurmartige Gebilde (*Ookineten*) um, die sich alle in die Magenwand der Mücke einbohren. Nach etwa 2—3 Tagen wachsen sie hier zu den sogenannten *Oozysten* aus, die nach weiteren 2—3 Tagen in ihrem Innern zahlreiche kleine Protoplasmamassen erkennen lassen. Diese ordnen sich um Kerne an, die sich aus dem vorhandenen Chromatin neu bilden *(Sporoblastenbildung)*. Schließlich ist die Oozyste mit unzähligen kleinen Sichelkeimen *(Sporozoiten)* erfüllt, die ihrerseits wieder aus den Sporoblasten entstanden sind. Nun platzen die Zysten, die Sichelkeime gelangen in die Bauchhöhle und von da auf dem Wege des Lymphstromes in die Speicheldrüsen der Stechmücke, wo sie sich in ungeheuerer Zahl, etwa 8—11 Tage nach dem Blutsaugen, nachweisen lassen. Durch den Stich einer solchen Mücke treten Sichelkeime zugleich mit dem ätzenden Saft der Speicheldrüsen in das Blut des Gestochenen ein. Durch diese Impfung ist der Kreislauf geschlossen, die Sichelkeime (*Sporozoiten*) dringen in die roten Blutkörperchen ein und beginnen den Kreislauf der Schizogonie von neuem (Abb. 35).

Außerhalb des menschlichen Körpers und der Mücke sind die Malariaplasmodien und ihre verschiedenen Entwicklungsstufen nicht lebensfähig. Die Frage der künstlichen Kultur der Malariaparasiten in besonderen Nährflüssigkeiten, z. B. nach dem Bassschen Verfahren, ist noch nicht gelöst.

Die einzelnen Tatsachen der *Malariaepidemiologie* werden durch die Lebensgewohnheiten der Anophelen erklärt. Wo die Flußniederungen trockengelegt werden und die Stechmücken aus Mangel an Brutplätzen verschwinden, da hört auch die Malaria auf. Nur wo Anophelen die Übertragung vermitteln können, ist die Einschleppung durch einen Malariakranken oder eine infizierte Anophelesmücke in eine malariafreie Gegend möglich. Da die Mücken nur in der wärmeren Jahreszeit auftreten, so ist auch die Malaria hauptsächlich eine Krankheit des Sommers. Die verschiedenen Plasmodienarten scheinen verschiedene ,,Blütezeiten“ zu haben. Während in Südeuropa die Tertianafälle z. B. sich besonders im Juni, Juli und August häufen, kommt es zu einem besonders hohen Anstieg der Malaria tropica im September und Oktober. Wir kennen alle jene Gesetze, nach denen sich der Malariaepidemieverlauf regelt, bisher noch nicht. Schon lange wußte man, daß in Malariagegenden das Übernachten im Freien und das Schlafen bei offenen Fenstern besonders gefährlich ist. Dies erklärt sich ohne weiteres aus dem Umstand, daß die Mücken nur *abends* und *nachts* stechen. Am Tage stechen die Anophelesmücken, die die Dunkelheit lieben, kaum. Erst am Abend, um Sonnenuntergang, schwärmen sie und dringen in die Häuser ein. Die Anophelen erheben sich beim Fliegen nicht sehr hoch über den Erdboden; dem entspricht die alte Erfahrungstatsache, daß das Schlafen auf dem Boden besonders gefährlich ist, das Schlafen auf erhöhten Plätzen dagegen eine viel geringere Malariagefahr darbietet. Alles was vor den Stechmücken schützt (Moskitonetze usw.), schützt auch vor der Malaria. Drei Bedingungen müssen also zum Zu-

1 2 3 4 5 6 7 8

9 10 11 12 13 14 15 16

1–16 Malaria tertiana (Plasmodium vivax).

1-3 Junge Schizonten (Ringe und Schleifen). 4 Halberwachsener Parasit mit Schüffnertüpfelung des befallenen roten Blutkörperchens. 5, 6 Teilungsformen. 7 Fertige Teilungsform. 8 Teilung, Zurückbleiben einer Riesenform des befallenen Erythrozyten mit Schüffnertüpfelung. 9-11 Heranwachsende, 12 reife weibliche Geschlechtsformen (Makrogameten). 13-15 Heranwachsende, 16 reife männliche Geschlechtsformen (Mikrogameten).

17 18 19 20 21 22 23 24

25 26 27 28 29 30 31 32

17-32 Malaria quartana (Plasmodium malariae).

17-21 Heranwachsende Schizonten, 17 Ringform, 18-21 schmalere und breitere Bandformen. 22, 23 Fertige Teilungsformen. 24 Teilung. 25-27 Heranwachsende, 28 reife weibliche Geschlechtsformen (Makrogameten). 29-31 Heranwachsende, 32 reife männliche Geschlechtsformen (Mikrogameten).

33 34 35 36 37 38 39 40

41 42 43 44 45 46 47 48

33-48 Malaria tropica (Plasmodium immaculatum).

33 Junger, ringförmiger Schizont und randständiger, stabförmiger Parasit. 34-36 Tropicaringe, 35 zeigt Maurersche Fleckung des befallenen roten Blutkörperchens. 37 Erwachsener Tropicaparasit, 38 Teilungsform. 39, 40 Fertige Teilungsformen. 41-43 Heranwachsende, 44 reife weibliche Geschlechtsformen (Makrogameten, „Halbmonde"). 45-47 Heranwachsende, 48 reife männliche Geschlechtsformen (Mikrogameten, „Halbmonde") Die eingeklammerten Formen finden sich in der Regel nicht im peripheren Blut, sondern nur in den Kapillaren der inneren Organe.

Herschel et Seyfarth pinx. Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

standekommen einer Malariainfektion stets erfüllt sein: 1. müssen *Malariakranke* vorhanden sein, die Geschlechtsformen der Malariaparasiten im Blute haben. 2. müssen *Anophelen* vorhanden sein, die sich an diesen infizieren können. Dabei muß die nötige Wärme zur Entwicklung der Parasiten in der Mücke gewährleistet sein. 3. muß die Möglichkeit vorhanden sein, daß gesunde Menschen von den infizierten Mücken gestochen werden können.

Klinischer Verlauf und Symptome der Malariaerkrankungen.

Tertian- und Quartanfieber. (Malaria tertiana und quartana.) Die einfachsten und häufigsten Formen der Malariaerkrankung sind durch verhältnismäßig kurzdauernde *Fieberanfälle* gekennzeichnet, die zumeist überraschend *regelmäßig* in derselben Weise auftreten. Oft ist ein derartiger Fieberanfall das erste Symptom der Krankheit; in anderen Fällen geht den Fieberparoxysmen ein mehrtägiges *Prodromalstadium* vorher, währenddessen sich die Kranken matt fühlen, keinen rechten Appetit zeigen, über Kopf-, Nacken- und Gliederschmerzen klagen und häufig schon eine leicht gelbliche Gesichtsfarbe sowie eine nachweisbare Milzgeschwulst haben. Die *Inkubationszeit,* vom Augenblick des Einimpfens der Sporozoiten durch einen Mückenstich bis zum ersten Malariaanfall, beträgt ungefähr 9—12 Tage. Viel zu wenig ist noch bekannt, daß es auch *verlängerte Inkubationszeiten,* ein von den Kranken völlig unbemerktes Infiziertsein von mehreren Monaten, einem Jahr und länger gibt. Es kommt häufig bei sehr widerstandsfähigen Leuten und vor allem bei Chinin-Prophylaktikern vor.

In dem eigentlichen *Malariaanfall* unterscheidet man drei Stadien. Er beginnt mit dem *Froststadium.* Gleichzeitig mit einem ausgesprochenen allgemeinen Krankheitsgefühl beginnt ein heftiges Frieren, ein bald schwächeres, bald sehr starkes Zittern am ganzen Körper. Dabei fühlt sich die Haut kühl an, ist blaß, im Gesicht oft etwas zyanotisch. Die Körpertemperatur im Innern ist aber bereits *erhöht* und steigt rasch immer mehr und mehr an. In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Anfall in den Morgen- oder Vormittagsstunden, seltener nachmittags oder abends. Die Dauer des Froststadiums kann sehr verschieden sein, am häufigsten beträgt sie 1—2 Stunden.

Nach dem Aufhören des Frierens tritt das *Stadium der trockenen Hitze* ein. Die Haut wird allmählich brennend heiß, das Gesicht rötet sich, der vorher kleine Puls wird voll, die Herztätigkeit lebhaft erregt. Die Temperatur steigt gewöhnlich noch weiter und erreicht während dieses Stadiums ihre höchsten Werte. Sie bleibt nur ausnahmsweise unter 40° und erreicht gar nicht selten 41—41,5°. Die Dauer dieses Stadiums ist fast stets länger als die des Froststadiums. Sie beträgt am häufigsten etwa 3—5 Stunden. Gegen Ende des Hitzestadiums beginnt die Temperatur wieder zu sinken, manchmal jedoch erst mit Beginn des dritten Stadiums.

In diesem, dem *Schweißstadium,* wird die Haut feucht, und bald stellt sich ein reichlicher allgemeiner Schweiß ein. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird jetzt wesentlich besser, die Temperatur erreicht meist in wenigen Stunden die Norm, und in etwa 7—12 Stunden, zuweilen in kürzerer, selten in noch längerer Zeit, ist der Anfall beendet. Die Temperatur sinkt dann gewöhnlich langsam noch tiefer, so daß selbst am anderen Morgen die Eigenwärme noch subnormale Werte (bis etwa 36,0) zeigt.

Einige Eigentümlichkeiten des *Temperaturverlaufs* im Anfall mögen hier auf Grund eigener Beobachtungen noch erwähnt werden. Fast aus-

nahmslos erfolgt das Steigen der Temperatur rascher als ihr Abfallen. Am schnellsten steigt die Temperatur in den ersten Stunden des Froststadiums, langsamer dagegen in der ersten Zeit des Hitzestadiums. Das Ansteigen geschieht fast immer ununterbrochen. Im Hitzestadium, während der Zeit des höchsten Fiebers (gewöhnlich um 41° herum), zeigt die Temperaturkurve bei häufigen Messungen nicht selten zwei kleine Gipfel. Zuweilen

Abb 36. Malaria tertiana. (Abb. 36—39 Beobachtungen in Südbulgarien von C. SEYFARTH.)

erhält sich aber auch die Eigenwärme mehrere Stunden hindurch mit merkwürdiger Beständigkeit auf genau der gleichen Höhe. Das Sinken der Temperatur beginnt meist etwas früher als der sichtbare Schweißausbruch. Es erfolgt langsam, zuweilen ganz allmählich, nicht selten auch durch kleine oder sogar größere neue Steigerungen unterbrochen. Manchmal beobachtet man einen Temperaturabfall in sogenannter Treppenform, wobei

Abb. 37. Malaria tertiana duplicata. (Mal. quotidiana.)

die Eigenwärme $^1/_2$—1 Stunde unverändert bleibt, dann rasch etwa 1° sinkt, dann wieder eine Zeitlang gleichbleibt usw.

Das Kennzeichnende liegt aber nicht in der Art der einzelnen Fieberanfälle, sondern in den *Eigentümlichkeiten ihrer Wiederkehr*. Wird die Krankheit nicht behandelt, so treten die einzelnen Anfälle lange Zeit hindurch immer wieder von neuem auf, und zwar am häufigsten einen Tag um den anderen (*Malaria tertiana*, vgl. Abb. 36). Nicht selten treten *tägliche* Fieberanfälle auf (*Mal. quotidiana*). Das Quotidianfieber ist aber zumeist weiter nichts als eine Infektion mit *Tertianaparasiten*, von denen je zwei verschiedene Generationen die Anfälle hervorrufen (*Mal. tertiana duplicata*, vgl. Abb. 37). Erfolgen täglich zwei

Anfälle, was nur sehr selten vorkommt, so nennt man dies eine *Mal. tert. quotidiana duplicata.* Häufig beginnen die einzelnen Anfälle nicht genau zu der gleichen Tageszeit, sondern entweder stets einige Stunden früher oder — seltener — später. Man bezeichnet diese Eigenschaft der Anfälle mit dem Ausdruck „*anteponieren*“ oder „*postponieren*“ (z. B. *Mal. tertiana anteponens s. postponens*). In veralteten Fällen können die Fiebersteigerungen schließlich fast alle Regelmäßigkeit verlieren (*Mal. erratica*). Diese Unregelmäßigkeiten des Fiebers hängen mit Abweichungen in der Entwicklung der Parasiten und ihrer einzelnen Generationen zusammen. Die typische *Malaria quartana,* bei der die Anfälle erst nach je 72 Stunden auftreten (vgl. Abb. 38) verdankt ihre Entstehung einer besonderen Abart der Parasiten, den oben beschriebenen Quartanparasiten. Mitunter sind wie bei der Tertiana zwei oder drei gut trennbare Generationen nebeneinander nachweisbar, die dann eine entsprechende, kennzeichnende, z. T. quotidiane Fieberkurve verursachen (*Mal. quartana duplicata oder triplicata*).

Abb. 38. Malaria quartana.

Außer den Fieberanfällen ist die regelmäßigste und wichtigste Erscheinung der Malaria die meist beträchtliche, durch die Perkussion und Palpation nachweisbare *Anschwellung der Milz.* Der Milztumor nimmt anfangs mit jedem weiteren Anfall zu und vermindert sich auch in der Zwischenzeit nur wenig. Nach der Beseitigung der Fieberanfälle bleibt die Milzschwellung häufig noch eine Zeitlang bestehen. Die vergrößerte Milz ist auf Druck empfindlich. Weniger regelmäßig, aber oft auch gut nachweisbar sind die Anschwellungen der *Leber.*

Sehr charakteristisch sind gewisse *Veränderungen der Haut,* insbesondere eine eigentümlich *gelbbraune, oft erdfarbene Verfärbung.* Diese Färbung hängt von einer ungewöhnlichen Pigmentablagerung in der Haut ab. Sehr häufig tritt während der Anfälle ein *Herpes* an den Lippen oder an der Nase auf. Einmal sahen wir einen Herpes zoster, mehrmals einen Herpes corneae. Auch andere Hautausschläge, wie Urtikaria, purpuraähnliche petechiale Hautblutungen u. a. werden nicht selten beobachtet (s. u. Diagnose).

Störungen von seiten der übrigen inneren Organe sind selten. Erwähnenswert ist eine auch von uns mehrere Male gesehene *akute Herzdilatation* während der Anfälle, die sich aber ohne alle schlimmen Folgezustände rasch wieder zurückbildete. Nicht selten hört man während des Anfalls am Herzen akzidentelle, blasende Geräusche. Die *Lungen* können, besonders während der Anfälle, die Zeichen einer trockenen *Bronchitis* darbieten. Zuweilen beob-

achtet man stärkere *Darmerscheinungen* (Durchfälle). Ausgesprochener *Ikterus* kommt nur bei den schweren Formen vor. Der *Harn* enthält meist Urobilin, mitunter auch etwas Eiweiß; wirkliche *Nephritis* ist sehr selten. Die Vermehrung der *Harnstoffausscheidung* an den Fiebertagen ist die Folge des bei jedem Fieber gesteigerten Eiweißzerfalls. Als kennzeichnend für die Malaria galt früher besonders eine auffallende *Schmerzhaftigkeit der Hals- und oberen Brustwirbel.*

Außer den ausgebildeten Wechselfieberanfällen kommen nicht selten *unausgeprägte (rudimentäre)* und *veränderte* Anfälle vor, bei denen die einzelnen Stadien undeutlich sind oder zum Teil ganz fehlen. Namentlich sieht man dies in Fällen, die bereits mit Chinin behandelt sind. Bei *Kindern* stellt sich ein ausgesprochener Schüttelfrost oft nicht ein. Die Kinder werden nur blaß, elend und zyanotisch, zumeist kommt es dabei in der Folge zu beträchtlichen Milzschwellungen. Zuweilen beobachtet man bei ihnen schwere nervöse Erscheinungen.

Tropenfieber (Malaria tropica) und schwere, „perniziöse“ Formen der Malariafieber. Auch die von den oben beschriebenen Tropikaparasiten hervor-

Abb. 39. Malaria tropica.

gerufenen Malariafieber verlaufen in einzelnen, regelmäßig wiederkehrenden Anfällen, deren Dauer zwischen 30 und 56 Stunden schwankt. Auf der Höhe des Fiebers zeigt die Tropikakurve eine kennzeichnende „*Einsattelung*“, eine Pseudokrise (vgl. Abb. 39). Die einzelnen Stadien des Fieberanfalles sind jedoch mitunter nicht so scharf ausgeprägt wie bei dem Tertian- und Quartanfieber. Wir sehen dann keine typische Fieberkurve. *Urplötzlich* erkranken solche Leute. Einem einmaligen gewaltigen Schüttelfrost folgt ein steiler Temperaturanstieg. Schwerstes Krankheitsgefühl, heftige Kopfschmerzen, schmerzhafte Beklemmungen in der Herzgegend, Muskelschmerzen in den Gliedmaßen und besonders rasende Schmerzen in den Schienbeinen quälen die Erkrankten von Anfang an. Selten ist das Fieber intermittierend, die Temperaturkurve bietet oft im Anfang auch bei genauester, zweistündlicher Tag- und Nachtmessung das Bild einer unruhigen *Kontinua.* Kaum scheint der erste gewaltige Fieberanfall vorüber zu sein, so folgt, ganz entgegen aller Theorie, schon der nächste nach 2 oder 3 Stunden. Eine Fieberattacke löst die andere ab, und so bleibt die Temperatur 5, 6, ja bis zu 14 Tagen hoch, wenn die Krankheit nicht erkannt und wenn nicht mit Chinin eingegriffen wird. In manchen Fällen führt schon jetzt die Erkrankung zum Tode. In den meisten nimmt sie etwa nach dreiwöchiger Kontinua einen ruhigeren Charakter mit mehr oder weniger tiefen Remissionen an, bis die

Temperatur ganz fällt und erst beim nächsten Rückfall, der auf irgendeine geringfügige Ursache hin eintritt, wieder ansteigt. In schwerster Weise wird dabei der *Kräfte-* und *Ernährungszustand* beeinträchtigt, manche Kranken nehmen im Verlauf von Wochen um 40, ja bis zu 60 Pfd. ab. Die Gesichtsfarbe dieser Leute wird *erdgrau*, die welke Haut läßt sich in langen, dünnen Falten abheben. An den Unterschenkeln und Füßen bestehen vielfach *Ödeme*. Die *Milzschwellung* entwickelt sich erst im späteren Verlauf der Krankheit, während von Anfang an eine starke *Anämie* hervortritt.

Namentlich bei Rückfällen oder immer wieder erneuten Infektionen treten die *schweren Formen* des Tropenfiebers auf, die aber auch mitunter bei Tertiana- und Quartanainfektionen beobachtet werden. Am häufigsten sind schwere Erscheinungen von seiten des *Nervensystems*. Kopfschmerzen, Unruhe, Somnolenz und Muskelzittern sind häufig. Andere Fälle zeigen Delirien und Krampferscheinungen epileptischer oder tetanischer Natur. Auch *epileptiforme Anfälle* werden beobachtet. In schwersten Fällen kommt es zu *komatösen Zuständen*, die stunden-, sogar tagelang andauern. Die Kranken werden ganz plötzlich von heftigen Kopfschmerzen befallen, werden nach wenigen Stunden unklar, benommen und beginnen zu delirieren. *Meningitische Erscheinungen* sind bei zerebraler Malaria öfters beobachtet worden, namentlich Nackensteifigkeit und gesteigerter Lumbaldruck. Fast stets sind trotz Tag- und Nachtmessungen nur geringe, vollkommen uncharakteristische Temperatursteigerungen vorhanden. Die *Milzschwellung* ist gerade in diesen schweren Fällen gering oder fehlt ganz. Zumeist finden sich in diesem Zustand Tropikaparasiten im kreisenden Blut. Mitunter ist das Blut mit diesen so übersät, daß drei bis vier Parasiten in einem roten Blutkörperchen häufig zu finden sind. Auch bei Malaria tertiana und quartana können diese schweren Gehirnkomplikationen, akute Geistesstörungen, Trismus, Tetanie, Koma usw. auftreten. Solche Malariaformen können zu Verwechslungen mit Meningitis, Hitzschlag, Urämie, Apoplexie usw. führen.

Während diese *zerebralen Formen* gewöhnlich in der *heißen* Jahreszeit auftreten, kommen *dysenterieähnliche* Erkrankungen vor allem in der *kälteren* zur Beobachtung, und zwar nicht nur bei Malaria tropica, sondern auch bei Tertiana und Quartana. Magen-Darmstörungen im allgemeinen werden als Begleiterscheinungen der unbehandelten Malaria in etwa 30 bis 50% aller Fälle festgestellt. Zumeist klagen die Kranken über leichte Störungen des Magen-Darmkanals, wie Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung oder leichte Durchfälle, Druckempfindlichkeit in der Magengegend und vor allem Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der *Appendixgegend*. Das letzte Symptom führte auch nach unseren Erfahrungen mehrere Male zur Verwechslung mit *Appendizitis*. Rasche Blutuntersuchung verhinderte verhängnisvollen Irrtum. Sofortige intramuskuläre Chinin-Urethaninjektionen beseitigten überraschend schnell die beunruhigenden Symptome und führten schnelle Heilung herbei. Bei den dysenterieähnlichen Malariaformen beherrschen die Darmerscheinungen vollkommen das Krankheitsbild. Das Leiden beginnt mit mäßigem Durchfall. Im Verlauf der Krankheit werden die Stühle immer häufiger und sind in den schweren Formen mit Blut und Schleim gemischt. Dabei besteht vollkommen unregelmäßiges, remittierendes Fieber, das selten 39° übersteigt, zuweilen ist keine oder nur geringe Temperatursteigerung vorhanden. Daß es sich bei derartigen Erkrankungen um Malaria handelt, wird durch den Nachweis der Malariaparasiten im Blut und durch den fast augenblicklichen Erfolg intramuskulärer Chinininjektionen sichergestellt. Stets ist dabei auch an Mischinfektionen (s. u.) zu denken und auf solche zu fahnden. Seltenere

Formen der tropischen Malaria erinnern ganz an das Bild des *algiden Choleraanfalls* (Erbrechen, Durchfall, rascher Kräfteverfall, hippokratisches Gesicht, Kollaps, starke Schweiße, kühle Haut). Bei der sehr seltenen *pneumonischen Form* der Malaria handelt es sich um komplizierende Bronchopneumonien (Mischinfektionen) oder in anderen Fällen um Stauungszustände der Lunge infolge von Herzschwäche (Myokarditis infolge Verstopfung und Schädigung der Koronararterien durch die Plasmodien). Es kann auch zu schwereren Lungenblutungen (hämorrhagischen Infarkten) und bedrohlichen, asphyktischen Zuständen infolge der Verstopfung der Lungenkapillaren mit malariaparasitenhaltigen Blutkörperchen kommen. *Hämorrhagische Nierenentzündungen* kommen beim Tropen- und auch beim Tertian- und Quartanfieber vor. *Neigung zu Blutungen* (Haut, Schleimhäute, Nase, Augen) ist ebenfalls als unmittelbare Wirkung schwerer Tropikainfektion beschrieben worden. Oft sind aber wohl solche Blutungen als Folgen lange fortgesetzten Chiningebrauches anzusehen.

Latenzzeit, Rückfälle, Komplikationen, Mischinfektionen. Nach mehr oder weniger zahlreichen Anfällen kommt es allmählich spontan oder nach Chinindarreichung zu einer *Latenz der Malariainfektion.* Bald bessert sich das Allgemeinbefinden, dennoch sind die Kranken mehr oder weniger anämisch und klagen über die verschiedensten Beschwerden. In den meisten Fällen findet man im Blut reichlich Gameten, bei eingehenden Nachforschungen fast stets auch vereinzelte Schizonten.

Rückfälle stellen sich beim Tropenfieber oft auch bei gründlicher Behandlung nach kürzerer oder längerer Zeit, mitunter in regelmäßigen Zeiträumen, z. B. nach 11 oder 21 Tagen ein. Die Rückfälle entstehen durch Schädigung der Schutzkräfte des Körpers, wodurch die durch diese niedergehaltenen, noch vorhandenen wenigen Schizonten wieder freies Spiel bekommen, oder nach Schaudinn durch Rückbildung der weiblichen Gameten zu Schizonten und durch deren Vermehrung. Das klinische Bild der Rezidive ist dem Erstlingsfieber entsprechend. Die verschiedensten Gelegenheitsursachen lösen die Malariarückfälle kürzere oder längere Zeit, oft viele Monate nach Überstehen des Erstlingsfiebers aus. Die Tertianfieberrückfälle treten mit Vorliebe im *Frühjahr* auf, im *Sommer* die Tropikarezidive, dadurch charakteristische Anstiege der „jahreszeitlichen Malariakurven“ bedingend (s. o. S. 142). Auslösende Ursachen können erfahrungsgemäß starke äußere oder innere, den Körper mit plötzlicher Wucht treffende Reize sein: Witterungs- und Klimawechsel, klimatische Einflüsse, Luftdruckschwankungen, Hitze, Sonnenbestrahlung, Kälte, Durchnässungen, Erkältungen, Erhitzung, Überanstrengungen (Muskelanstrengungen, Märsche, Eisenbahnfahrten), Entbehrungen, Verwundungen, chirurgische Eingriffe, Impfungen (Schutzimpfungen gegen Typhus usw.), starkwirkende Medikamente, Entbindungen, Menstruation, Gemütserregungen, Exzesse in baccho und venere. Auch bei interkurrenten Erkrankungen, vor allem im Anfangsstadium akuter Infektionserkrankungen, z. B. Typhus, Paratyphus, Grippe usw. treten bei Malariaparasitenträgern Rückfälle auf.

Mischinfektionen von Malaria mit Typhus, Paratyphus A und B, Influenza, Rückfallfieber, Fleckfieber, Amöben- und Bazillendysenterie, Pneumonie, Tuberkulose u. a. sind sehr häufig. Es gibt kaum eine Infektionskrankheit, von der nicht Kombinationen mit Malaria beobachtet worden sind. Mitunter führt dieses Zusammentreffen zu Täuschungen. Hinter „chininresistenten“ Malariafiebern verbergen sich sehr oft Mischinfektionen mit anderen Krankheiten. — Mischinfektionen der drei verschiedenen Malaria-

parasiten, das Nebeneinander von Tertiana- und Quartanaparasiten oder eines oder beider zugleich mit Tropikaplasmodien im Blut desselben Malariakranken, ist in manchen Gegenden sehr häufig. Auf die Frage, ob es sich dabei immer um Mischinfektionen (*Pluralisten*) oder um Umwandlung (*Unitarier*) handelt, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Malariakachexie, larvierte Malaria und andere Folgen der chronischen Malariainfektion. In den eigentlichen Malariagegenden kommen bei Leuten, die häufig an Malariaanfällen und fortdauernd neuen Reinfektionen gelitten haben, chronische Krankheitszustände in zum Teil recht wechselnder Form vor, die auf einer *chronischen Malariainfektion* beruhen. Die Kranken zeigen meist starke Anämie und eine ausgesprochene gelbliche, erdfarbene Malariahautfarbe. Dabei treten zuweilen eigentliche Fieberanfälle ganz zurück, es bestehen Symptome allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Neigung zu Durchfällen, seltener zu Stuhlverstopfung, Eingenommenheit des Kopfes, Schlaflosigkeit, häufige Schweiße, Muskel- und Gelenkschmerzen, Kurzatmigkeit, Herzklopfen u. dgl. In anderen Fällen steigern sich diese Symptome. Schwere *Nervenerscheinungen*, wie Zittern, Lähmungen, psychische Störungen, Gedächtnisschwäche, Sprachstörungen, ferner *Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion*, besonders auch Impotenz und mangelnde Libido, gehören zu ihren regelmäßigen Begleiterscheinungen. Ferner können *Darmsymptome* und *Ikterus* auftreten. *Hydropische Zustände*, besonders *Ödeme der Gliedmaßen* entwickeln sich; *Blutungen* aus der Nase, in der Haut, skorbutische und beriberiartige Erscheinungen sind beobachtet worden. Die Untersuchung der inneren Organe läßt oft große, derbe *Milztumoren* und *Lebervergrößerungen* erkennen. Nur selten entwickelt sich *Aszites*. In einigen Fällen treten immer noch unregelmäßige Fieberzustände auf (*chronische Malariafieber*), bei denen aber Plasmodien im Blut nur in geringer Zahl nachweisbar sind. Schließlich können sich *sekundäre Erkrankungen*, wie Amyloid, Dysenterie, Tuberkulose u. dgl., hinzugesellen, an denen die Kranken zugrunde gehen. Leichte Formen sind einer Genesung fähig, jedoch meist nur dann, wenn die Kranken die Malariagegend vollständig verlassen.

Als *larvierte Malaria* bezeichnet man in typischen Pausen auftretende Beschwerden alter Malariakranker *ohne Fieber* und zumeist ohne Parasitenbefund, die auf Chinin weichen. Vor allem gehören hierher manche *Neuralgien*, besonders im Stirnast, seltener in den übrigen Gebieten des N. trigeminus, im Ischiadikus, Femoralis, in den Armnerven u. a. Auch intermittierende *Kardialgien* und *Enteralgien* kommen vor. Die Anfälle dauern eine halbe bis einige Stunden, sind oft mit allerlei Störungen des Allgemeinbefindens verbunden, verlaufen aber, wie gesagt, ohne Fieber. Die *Milz* ist hierbei zuweilen vergrößert, was in diagnostischer Hinsicht nicht unwichtig ist; oft fehlt aber auch die Milzschwellung vollständig. Außer den Neuralgien sind als larvierte Malaria noch zahlreiche andere intermittierende Krankheitszustände beschrieben worden, so namentlich Magen- und Darmstörungen, Krampfzustände, Blutungen u. a. Es muß indessen betont werden, daß bei der Beschreibung derartiger Krankheitsfälle früher nicht immer mit der nötigen Kritik verfahren worden ist, und daß überhaupt die Zugehörigkeit vieler Fälle von „larvierter Malaria“ zur Malaria zweifelhaft ist. Dagegen sind *epileptiforme Anfälle*, *Sprachstörungen*, ferner Erscheinungen, die auf *multiple Sklerose* deuten können, und solche, die Herderkrankungen im Gehirn und Rückenmark entsprechen (z. B. spastischer Spinalparalyse), zweifellos als Malariafolgen anzusehen. Besonders wichtig sind die durch chronische Malariainfektionen bedingten geistigen Störungen, echte *Psychosen*, fast stets *depressiven*

Charakters. In vielen Fällen kommt es zu ausgesprochener Gedächtnisschwäche, mitunter werden schwere Aufregungszustände, „*Tropenkoller*", beobachtet.

Pathologische Anatomie. Der Tod an Malaria selbst tritt fast ausschließlich bei Tropikakranken ein. Malaria tertiana- und quartana-Erkrankungen verlaufen nur ganz ausnahmsweise tödlich. Man kann verschiedene Arten des reinen, nicht durch Komplikationen bedingten Malariatodes unterscheiden: 1. die *zerebrale* Form, bei der die zerebralen Erscheinungen und bei der Sektion schwere anatomische Gehirnveränderungen im Vordergrund stehen, 2. die *septikämische* Form mit allgemein toxämischen Erscheinungen, die bei der Sektion ungeheure Überschwemmung *aller* Organe und Blutgefäße mit Parasiten zeigt, und 3. die *kardiale* Form mit Herzversagen infolge frischerer oder älterer Myokarditis nach Verstopfung und Schädigung der Koronargefäße durch Plasmodien und ihre Toxine. Neben diesen drei häufigsten Arten können Milzrupturen oder in seltenen Fällen auffallend isolierte Anhäufungen von Parasiten in den Kapillaren der Nieren, des Pankreas oder der Drüsen mit innerer Sekretion (Nebennieren) zu so schweren Schädigungen führen, daß der Tod eintritt.

Am wichtigsten für die Feststellung des Malariatodes ist das Auffinden der Parasiten im Leichenblut. In diesem erscheinen jene nicht als Ringe, sondern als flache Scheibchen. Makroskopisch findet sich ferner an den inneren Organen je nach der Dauer und Stärke der Infektion eine ins *Graue* bis *Schwarze* gehende Verfärbung durch *Malariapigment* (s. o. S. 140). Bei der *Gehirnsektion* ist die oft ungeheure Anhäufung der Malariaparasiten und des Pigments in den kleinen Gefäßen charakteristisch. Beim zerebralen Malariatod ist der wichtigste Befund weiterhin eine schon makroskopisch sichtbare *punktförmige hämorrhagische Enzephalitis.* Die Marksubstanz des Gehirns ist von unzähligen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Dürck beobachtete ferner als erster bei der perniziösen Hirnmalaria das Auftreten von umschriebenen Knötchen von Gliazellwucherungen, „*Malariagranulomen*". Auch wir halten diese für kennzeichnend und konnten sie in allen hierher gehörigen Fällen nachweisen. Sie liegen hauptsächlich in der weißen Substanz unmittelbar unter der tiefsten Rindenschicht. Die *Milz* zeigt in frischen Fällen von tropischer Malaria keine hochgradige Vergrößerung. Die Farbe wechselt von Schokoladenbraun bis Schwarz, die Konsistenz ist sehr weich, zerfließlich. Mikroskopisch sieht man in der Milzpulpa eine oft ungeheure Menge endoglobulärer Malariaparasiten in jedem Entwicklungsstadium und Massen von Malariapigment. In chronischen Fällen werden gewaltige Milztumoren von derber Beschaffenheit gefunden. Pfortaderthrombosen, Aszites, Milzptosis, Stieldrehung der Milz, Milzrupturen, Milzabszesse sind gelegentliche Befunde bei der Sektion chronischer Malariakranker mit solchen Splenomegalien. Auf die Veränderungen der übrigen Organe kann hier nicht näher eingegangen werden. Nur kurz soll noch erwähnt werden, daß *Lungen-* und *Darmkapillaren* manchmal strotzend mit infizierten roten Blutkörperchen und pigmenthaltigen Leukozyten oder Pigmentschollen angefüllt sind. In schweren Fällen kann es infolge Verstopfung der Kapillaren des Darmes zu Hämorrhagien, oberflächlichen Nekrosen des Darmepithels mit folgender Infiltration der darunterliegenden Schichten mit Bakterien und Leukozyten kommen, wodurch Sekundärinfektionen ermöglicht werden.

Diagnose. Die klinische Frühdiganose einer Malaria ist zumal bei den in wärmeren Ländern vorkommenden Malariaformen oft sehr schwierig. Ihre Bestätigung durch den *mikroskopischen Parasitennachweis* im Blut ist daher unerläßlich. Die Blutuntersuchung ist bei der Malaria die Grundlage jeder zielbewußten Diagnosestellung.

Blutuntersuchung. Grundsätzlich sind alle Fieberfälle irgendwelcher Art in *Malariagegenden* und Kranke, die aus solchen kommen, als malariaverdächtig zu betrachten. Nicht nur jede fieberhafte Erkrankung im allgemeinen, sondern auch jede Erkrankung mit *nervösen* Beschwerden, ferner jeder Fall mit *ruhrartigen* Erscheinungen und jeder einfache Durchfall, *gleichviel ob Temperatursteigerungen vorliegen oder nicht,* muß zur Blutuntersuchung auf Malariaparasiten kommen. Selbst wenn bei einer fieberhaften oder einer anderen obenerwähnten Erkrankung eine andere Ursache zweifellos feststeht, muß ein Blutpräparat auf Malariaparasiten gemacht werden. Nur zu häufig sahen wir Fälle, in denen das Nichterkennen der *Mischinfektion* zu verhängnisvollen Irrtümern geführt hatte.

Zu den Blutuntersuchungen eignen sich am besten *dünne Ausstrichpräparate,* die mit absolutem oder 96% igem Alkohol 10 Minuten fixiert und mit *Giemsalösung,* nach Manson

oder mit Karbolthionin gefärbt werden. Am praktischsten und noch viel zu wenig eingebürgert ist ferner die „*dicke Tropfenmethode*“: 2—3 mäßig große Bluttropfen, etwa in Linsengröße, werden auf einem Objektträger mit einer Nadel auf Pfenniggröße verteilt. Gut (vor Fliegen geschützt) läßt man sie antrocknen. Unfixiert wird dann mit Giemsalösung (1 Tropfen auf je 1 ccm Aqua dest.) 30 Minuten gefärbt, im Wasserbad vorsichtig schwenkend abgespült und angelehnt getrocknet. Schönere Bilder erhält man, wenn man den völlig lufttrockenen „dicken Tropfen“ durch Aufgießen von Aqua dest. enthämoglobinisiert, dann fixiert und färbt. Auch ganz vereinzelte Plasmodien werden in „*dicken Tropfenpräparaten*“ von Geübten noch gefunden.

Da nach Verabreichung von Chinin in heilenden Gaben auf das Gelingen des Parasitennachweises im Blut nicht mehr zu rechnen ist, muß die Blutentnahme vor der Chininverabfolgung stattfinden. Nur nach vorbeugenden Chiningaben gelingt der Parasitennachweis mitunter noch im dicken Tropfen. Bei *negativem* Ausfall der Blutuntersuchung begnüge man sich in verdächtigen

Abb. 40. *Malaria tertiana-Plasmodien im „Dicken-Tropfenpräparat“*. Die Tertianaplasmodien sind deutlich an ihrem blauen Protoplasmaleib und dem roten Chromatinkern zu erkennen. Ferner sind Leukozyten und Blutplättchen vorhanden, während die roten Blutkörperchen aufgelöst sind.

Abb. 41. *Malaria tropica-Plasmodien im „Dicken-Tropfenpräparat“*. Sehr viele Tropikaringe und zwei Halbmonde sind neben Leukozyten und Blutplättchen im Präparat zu sehen.

Fällen nicht mit einem Präparat. Sie muß in gewissen Abständen *wiederholt* werden. Die Feststellung, ob der betreffende Kranke einige Tage oder kurz vorher Chinin genommen hat, ist hierbei besonders wichtig. Bei fehlendem Parasitennachweis ist vor allem auf sonstige Veränderungen des Blutes zu achten. Die Zahl der *roten Blutkörperchen* ist bei Malaria stets vermindert. Der *Hämoglobingehalt* des Blutes ist herabgesetzt. Oft sind *malariapigmenthaltige Leukozyten* und regelmäßig das Vorhandensein einer gewissen Leukopenie mit relativer Vermehrung der großen mononukleären Leukozyten festzustellen. Die SCHÜFFNERsche *Tüpfelung*, die MAURERsche *Fleckung*, Poikilozytose, Anisozytose, Erythroblasten und Verschiebung des Blutbildes nach links können diagnostisch verwertet werden. Von größerer praktischer Bedeutung sind die folgenden Blutveränderungen: die *Mononukleose, die Basophilie und die Polychromasie.* Die Anwesenheit von großen *mononukleären Leukozyten,* die oft Malariapigment enthalten, im strömenden Blut spricht für Malaria. Bei Verdacht auf Malaria und bei negativem Parasitenbefunde ist die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Malaria zu stellen, wenn die relative Vermehrung der großen Mononukleären mehr als 10% beträgt, natürlich nur, wenn andere Protozoenerkrankungen auszuschließen waren. Die *baso-*

phile Punktierung der roten Blutkörperchen lenkt bei angeblich Gesunden, auch ohne daß Malariaparasiten vorhanden sind, den Verdacht auf überstandene oder kommende Malaria hin, ebenso stärkeres Auftreten von *polychromatischen Erythrozyten* bei gewöhnlichen Färbungen und das Vorhandensein vermehrter *Erythrozyten mit Substantia granulofilamentosa* bei Vitalfärbungen. Nach ausreichender Chininisierung verschwindet die basophile Punktierung. Polychromasie und Retikulozyten können sich dagegen bei der Chinintherapie lange behaupten. Auf den Wert der Untersuchung im lebenden, ungefärbten Präparat mit und ohne Dunkelfeld für diagnostische Zwecke sei besonders hingewiesen. Die Parasiten sind im Dunkelfeld leicht und mühelos aufzufinden.

Die klinische Diagnose stützt sich in erster Linie auf den besprochenen *mikroskopischen Befund*, dann auf *die klinischen Feststellungen* und auf die *Art der Chininwirkung*. Die klinische Diagnose der einfachen, typischen Malariafieber aus den bekannten Symptomen ist nicht schwer. *Milztumor* findet sich bei allen ausgesprochenen Fällen von Tertiana und Quartana und ist daher ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. Schwieriger ist die Diagnose der Tropika, insbesondere, wenn es sich um unregelmäßige Fieber handelt. Irrtümer werden oft durch nicht sorgfältig ausgeführte Temperaturkurven bedingt. Um eine richtige Kurve zu erhalten, muß vierstündlich Tag und Nacht gemessen werden. Da sich dies nur selten durchführen läßt, ist es nötig, allermindestens viermal, besser fünf- oder sechsmal am Tage und zweimal in der Nacht, spätabends und frühmorgens, zu messen. Nur zweimaliges Messen am Tage ist vollkommen nutzlos.

Häufig werden Malariafälle nicht erkannt bei Leuten, die in einer Malariagegend anscheinend malariafrei (oft infolge der Chininprophylaxe, trotz der sie aber infiziert worden sind) geblieben waren. Lange Zeit, monatelang danach erkranken diese in malariafreier Gegend, in der Heimat, plötzlich an Malaria. Bei irgendeiner Gelegenheitsursache (s. o. S. 148), bei der man nicht an Malaria denkt, überwinden die Malariaplasmodien die sie in Schach haltenden Schutzkräfte des Körpers. Es machen sich Fieberfröste und andere Beschwerden, durchaus nicht immer typische Malariaanfälle, bemerkbar. Ebenso können selbst noch lange Zeit nach der scheinbaren Ausheilung der Malaria Rückfälle durch Gelegenheitsursachen ausgelöst werden. Die häufig verlängerte Inkubationszeit der Malaria (bis zu 9—12 Monaten und noch länger, oft ohne daß je Chinin genommen wurde) ist viel zu wenig bekannt. Es ist eine milde, chronisch verlaufende Malariainfektion bei gesunden, kräftigen Menschen, während der der Körper immer wieder Zeit hat, sich von den Schädigungen der Malariakeime zu erholen. Die auslösenden Ursachen wurden oben S. 148 genannt. Besonders wichtig sind die nach Blutverlusten, nach Verwundungen und Verletzungen auftretenden akuten Ausbrüche der Malaria oder der Malariarückfälle. Nur zu oft verkennt der Frauenarzt, der nicht an Malaria denkt, durch Menstruation oder durch den Geburtsakt ausgelöste Malariaanfälle. Noch häufiger täuschen die nach aseptischen chirurgischen Eingriffen einsetzenden Schüttelfröste dem Chirurgen eine beginnende Infektion vor und veranlassen ihn zu unnötigen Maßnahmen. Ein Blutpräparat kann alle Fehldiagnosen vermeiden.

Eins der wichtigsten, aber sehr häufig nicht genügend beachtetes Hilfsmittel bei der klinischen Diagnose der Malaria sind *Hautveränderungen*. Recht bald zeigen die Kranken ein blasses, gelbliches, später ein erdfahles, aschgraues Aussehen. Die Haut bekommt infolge der Blutarmut, vorzüglich aber auch durch die Pigmenteinlagerungen einen fahlen Farbton, der

von den Franzosen „teinture terrestre" genannt wird. Am ausgesprochensten findet er sich oft im Gesicht und auf dem Handrücken, besonders an den Gelenken. *Herpes labialis* oder vor allem Herpes an anderen Stellen des Gesichts (Nasenflügel, Ohrmuschel, oberes Augenlid, Herpes corneae usw.) sind oft fast pathognomonisch für Malaria. Wir fanden Herpes bei etwa 75% der Erkrankten. Bei unreinlichen Menschen, vor allem bei Kindern, geht der Herpes mitunter in dicke borkige Ekzeme und Geschwüre über, die die Lippen, Mund- und Kinngegend, oft auch beide Wangen bedecken. *Urtikaria* — unabhängig von Chininwirkung — ist nicht selten, ebenso purpuraähnliche petechiale Hautblutungen sowie masern- und scharlachähnliche Erytheme. Noch viel zu wenig bekannt ist, daß sich eine Malaria auch hinter mehr oder weniger hochgradigen *Ödemzuständen* verbergen kann.

Auf sehr große Schwierigkeiten stößt die Diagnose der nicht typisch verlaufenden Malaria. Bei Tropikaerkrankungen, aber auch bei schweren Tertiana- und Quartanafällen können die klinischen Erscheinungen proteusartig wechseln. Zusammenfassend sind im folgenden die differentialdiagnostisch wichtigsten Formen der Malariaerkrankungen zusammengestellt:

Vermeintliche klinische Diagnose auf den ersten Blick:	Entsprechende klinische Malariaform, die in der Wirklichkeit vorliegt:
1. Zerebrale Symptome stehen im Vordergrund:	
Hitzschlag — Sonnenstich — „Trunkenheit" — „Urämie" — „Apoplexie"	Komatöse, delirante Form, oft mit Hyperpyrexie
Psychosen — „Tropenkoller"	Maniakale Form, Depressionszustände (Suizidneigung)
Epilepsie	Epilepsieähnliche Form
Meningitis	Zerebrale Form
Multiple Sklerose	„ „
2. Abdominale Erscheinungen überwiegen:	
Dysenterie	Dysenterieähnliche Form, Blut und Schleim im Stuhl, oft fieberlos
Cholera	Choleraähnliche oder algide Form mit subnormalen Temperaturen
Ileus — Darmverschluß Appendizitis Cholezystitis	vorgetäuscht durch Symptome infolge schwerer Infektion von Darmkapillaren mit Plasmodien
Typhus — Paratyphus Denguefieber — Pappatacifieber — Fünftagefieber — Rückfallfieber — Kalaazar	Milzvergrößerung, *wechselnde Darmerscheinungen*, hohes, oft kontinuierliches Fieber
3. Erscheinungen von seiten des Herzens treten besonders hervor:	
„Herzfehler" — Herzschwäche — Beriberi	*Myokarditis* bei schweren Malariainfektionen infolge Verstopfung und Schädigung der Koronararterien durch die Plasmodien
Ödemkrankheit — Skorbut — „Kachexie"	Chronische Malariainfektion mit Ödemen, Malariakachexie
4. Pulmonale Erscheinungen beherrschen das klinische Bild:	
Bronchitis Trockene Pleuritis Pneumonie	Fieber mit überwiegenden Lungenerscheinungen, die auf Stauungszustände infolge von Herzschwäche (Myokarditis) zurückzuführen sind
5. Erscheinungen von seiten der Leber fallen zunächst auf:	
Gelbsucht — Weilsche Krankheit — hämolytischer Ikterus — akute gelbe Leberatrophie — Cholezystitis	Remittierendes Fieber mit *Ikterus* und galligem Erbrechen (An Schwarzwasserfieber denken!)

6. **Nierensymptome** sind vorherrschend:

Akute Nephritis	Eiweiß und *Blut* im Urin

7. **Hauterscheinungen** sind am auffallendsten:

Purpura, Masern	Septikämische Form mit zahlreichen Hautblutungen
Scharlach	Form mit flächenhaften Exanthemen

8. **Myalgische** Symptome treten besonders hervor:

Rheumatismus — „Influenza"	Fieber, wechselnde *Muskelschmerzen*

9. **Blutveränderungen** stehen im Vordergrund:

Perniziöse Anämie — Leukämie — „Kachexie"	Frische oder chronische Malariainfektion mit schwerer sekundärer Anämie

Obgleich ein klinisch als Typhus, Dysenterie, Meningitis usw. erscheinendes Krankheitsbild in Wirklichkeit auf Malaria tropica beruhen kann, darf man sich in Malariagegenden doch nie verleiten lassen, nun jede fieberhafte Erkrankung unbesehen, ohne gründliche, peinlich genaue Untersuchung in den großen „Malariatopf" zu werfen. Es muß nur an Malaria gedacht werden. Blutuntersuchung, klinischer Befund und die Hilfsmittel zur klinischen Diagnose haben die endgültige Diagnose zu sichern.

Bei negativem Parasitenbefund im Blut, oder falls die Blutuntersuchung überhaupt nicht möglich ist, muß bei Malariaverdächtigen *probeweise Chinin* gegeben werden. Setzen Fieber oder sonstige Erscheinungen nach fünftägiger intramuskulärer Chinindarreichung in wirksamen Gaben von täglich 1 g nicht aus, so handelt es sich kaum jemals um Malaria. Ist der Blutbefund positiv, und fällt die Temperatur nicht, so ist es grundfalsch, ohne weiteres „*chininfeste*" *Parasitenstämme* anzunehmen. Von je 100 uns zugeschickten „chininresistenten" Malariafällen konnten wir 97 auf andere Ursachen (Nichtresorbieren des Chinins usw.), vor allem aber auf *Mischinfektionen von Malaria* mit anderen Infektionskrankheiten zurückführen. Diese sind ungemein häufig und verbergen sich zumeist hinter angeblich „chininresistenten" Malariaerkrankungen. Selbstverständlich müssen Mischinfektionen sofort in geeigneter Weise mit Chinin behandelt werden. Dabei soll jedoch nicht vergessen werden, daß die Hauptkrankheit die andere sein kann, während die Malaria nur die zufällige Komplikation darstellt. Ein ebenso schwerer Fehler ist es, bei Mischinfektionen die vorhandene Malaria zu vernachlässigen oder gar zu übersehen. Dies kann zu den verhängnisvollsten Irrtümern führen.

Hilfsmittel für die klinische Diagnose. Von besonderer Bedeutung für die Diagnose der Malaria ist die Leber- und Milzperkussion und -palpation. Untersucht man bei Frischinfizierten oder bei latenten Malariakranken alle 2—3 Tage die Leber- und Milzgrößenverhältnisse, so wird man an der Anschwellung dieser Organe meist einen Anfall im voraus erkennen können. Die Bedeutung der Milzvergrößerung für die Diagnose der Malaria ist bekannt. Es muß betont werden, daß auch die Leberperkussion in Fällen, in denen die Plasmodienuntersuchung versagte, auf die richtige Diagnose hinwies und zur klinischen Aufklärung beitrug. Mit der Anschwellung der Leber geht bei Malaria eine weitere diagnostisch wichtige, tiefgreifende, funktionelle Störung dieser größten Drüse des Körpers einher: die *Urobilinurie* und *Urobilinogenurie.* Beide sind eine außerordentlich beständige, aber zumeist wenig beachtete Erscheinung bei der Malaria. Die positive Urobilinogenreaktion lenkt unsere

Aufmerksamkeit auf Malaria, die negative schließt sie aus. Unter Umständen kommt, wenn bei wiederholten Untersuchungen Parasiten im kreisenden Blut fehlen und trotzdem aus klinischen (fortdauernder Milzvergrößerung) und anamnestischen Gründen die Vermutung auf Malaria vorliegt, die *Milzpunktion* in Frage. Sie darf nur im gut eingerichteten Spital und auch dort nur aus dringenden Gründen (z. B. Sicherung der Differentialdiagnose gegenüber Kalaazar) vorgenommen werden. Viel ungefährlicher und vorzüglich bewährt hat sich die Untersuchung von *Knochenmark*, das man mit Hilfe eines kleinen Trepans aus dem *Brustbein* entnimmt.

Technik der Knochenmarksentnahme (*Sternumpunktion nach* SEYFARTH): Der günstigste Ort zur Entnahme des Knochenmarks aus dem Brustbein ist dessen vordere Fläche etwa in der Höhe der III. oder IV. Rippe. Jodanstrich. Novokain-Adrenalin-Lokalanästhesie. Man führt mit einem Skalpell in der Mittellinie des Brustbeins einen etwa 5 cm langen Schnitt durch Haut und Unterhautzellgewebe bis auf den Knochen. Nachdem die Hautränder durch einen Wundsperrer auseinandergehalten sind, wird ein kleiner Handtrepan, dessen Krone etwa eine Weite von 6 mm hat, auf das Sternum mit festem Druck aufgesetzt. Mit einigen drehenden Bewegungen gelingt es unter gelindem Druck leicht, Periost und vordere kompakte Fläche des Brustbeins zu durchbohren. Das Eindringen in die spongiöse, knochenmarkhaltige Mitte des Brustbeins erkennt man am Schwinden des Widerstandes beim Bohren. Zugleich mit dem Trepan wird nun das in diesem haftende ausgestanzte Knochenscheibchen der vorderen kompakten Sternumwand abgehoben. Jetzt kann man sich mit Hilfe eines scharfen Löffels reichlich Knochenmark verschaffen. Zum Schluß werden die Wundränder durch einige Heftnähte verschlossen. Jodanstrich. Heftpflasterverband.

Wir fanden mehrmals in zweifelhaften Fällen Schizonten und Gameten im Knochenmark, in denen oft wiederholte „dicke Tropfenpräparate" des kreisenden Blutes nie Parasiten ergeben hatten. Die WASSERMANNsche *Reaktion* fällt bei *akuter* Malaria mitunter positiv aus. Diagnostisch ist sie jedoch nicht zu verwerten. Sie hat bis jetzt für die Malaria nur eine wissenschaftliche Bedeutung gewonnen. In den allermeisten positiven Fällen bei *latenter* Malaria handelt es sich um Mischinfektionen mit Syphilis.

Bei negativ ausfallenden Blutuntersuchungen wird die Diagnose sehr erleichtert, wenn die vielleicht vorhandenen Plasmodien künstlich aus den inneren Organen, aus Knochenmark und Kapillaren, in denen sie sich unter dem Einfluß der Schutzstoffe oder des Chinins angesammelt haben, ins kreisende Blut ausgeschwemmt werden (*Künstliche Provokation der Malariaparasiten*). *Latente* Malaria wird, wie oben besprochen, durch irgendwelche starken äußeren oder inneren Reize, die den Körper treffen, *manifest*. Setzen wir künstlich die Widerstandsfähigkeit des Körpers herab, so können sich die Plasmodien wieder ins Blut wagen und werden so der Diagnose zugänglich. Durch Injektionen von geringen Mengen Diphtherieserum, Typhus- oder Choleraimpfstoff oder steriler Milch kann dies versucht werden. Geeignete anstrengende Arbeiten, Injektionen geringer Chinin- oder Neosalvarsanreizgaben, ebenso wie kleiner Adrenalinmengen oder Mutterkorn- oder Hypophysenpräparate haben gegebenenfalls vorübergehendes Ausschwemmen der Plasmodien ins kreisende Blut zur Folge. Durch kalte Duschen auf die Milzgegend, Faradisation und Bestrahlung der Milz, durch Heißluft- und Dampfbäder wird ebenfalls ein Ausschwemmen der Parasiten aus den inneren Organen ins Blut erzielt. Ist der Erfolg auch bei geeigneter Kombination dieser Mittel und bei genügendem Abwarten negativ, so liegt bei gleichzeitigem Versagen der anderen diagnostischen Hilfsmittel sicher keine Malaria vor.

Therapie. Die Malaria gehört zu den wenigen Krankheiten, die wir unmittelbar mit dem sichersten Erfolg bekämpfen können. In dem aus der Rinde des peruanischen Chinabaums dargestellten *Chinin* besitzen wir ein Mittel, das die Malariaparasiten im Körper unmittelbar schädigt und abtötet, und dessen therapeutische Wirkung durchaus unbestritten ist. Eine „Therapia magna sterilisans" ist die Chininbehandlung der Malaria jedoch nicht, auch nicht bei noch so hohen und lange fortgesetzten Chiningaben. Rückfälle sind unvermeidlich. Am empfindlichsten gegen das Chinin sind die jüngsten Formen

der Malariaparasiten, am widerstandsfähigsten die Geschlechtsformen, besonders die Halbmonde des Tropenfiebers. Früher gab man das Chinin allgemein in ganzen Grammdosen 4—6 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall, wodurch man diesen mitunter verhindern konnte. Viel sicherer ist es aber, das Mittel nicht in *einer* größeren Einzelgabe, sondern in mehreren kleineren, auf längere Zeit verteilten Gaben rechtzeitig vorher zu geben und damit schon im Anfang der fieberfreien Pause, besser noch im vorhergehenden Anfall zu beginnen. Ferner muß die Behandlung mit *Pausen* durchgeführt werden, um einerseits die Abstumpfung der Wirkung des Chinins zu vermeiden, andererseits aber die Rückfälle möglichst weit hinauszuschieben und die Kranken zu kräftigen. Bei dieser „*Chininkur nach* NOCHT“ beobachtet man jetzt folgendes Schema: Man beginnt so bald als möglich mit der Chininbehandlung und ohne Rücksicht darauf, ob noch Fieber vorhanden ist. Es ist sehr bedenklich, erst die fieberfreie Zeit abzuwarten. Um die Chininwirkung zu verlängern und die Nebenwirkungen möglichst zu verringern, wird die Tagesmenge (meist 1 g Chinin) in 5 oder 4 Einzelgaben auf den Tag verteilt. So wird das Chinin während der Fieberzeit und nach dem letzten Fiebertage noch etwa 5 Tage weiter gegeben, dann folgt eine viertägige Pause, der sich 3 Chinintage, in denen das Chinin in derselben Weise wie oben verabreicht wird, anschließen. In dieser Weise wird fortan zwischen viertägigen Pausen und 3 Chinintagen (das sind dann immer die gleichen Wochentage) abgewechselt), bis der Kranke, klinisch betrachtet, sich vollkommen erholt hat.

Es haben sich auch noch andere Muster bewährt. Es sei nur noch die von C. SEYFARTH angegebene, mehrere Jahre mit gutem Erfolg erprobte Chininkur erwähnt. Um „Chininfieber“ und Chiningewöhnung zu vermeiden, gibt dieser sofort nach Stellung der Diagnose das Mittel nicht wie NOCHT „bis zur Entfieberung“, sondern nach folgendem Muster:

8 Chinintage, je 1 g Chinin in Einzelgaben, gegebenenfalls z. T. intramuskulär;
5 Tage Pause;
8 Chinintage, je 1 g per os in Einzelgaben;
5 Tage Pause;
2 Chinintage, je 1 g per os in Einzelgaben;
5 Tage Pause;

hierauf Übergang zur Verabreichung von je 1 g Chinin in Einzelgaben an 2 aufeinanderfolgenden (daher leicht zu merkenden) Tagen jeder Woche, 6 Wochen hindurch.

Keineswegs ist dieses Muster als starre Regel anzuwenden. Es kann einerseits angezeigt sein bei sehr geschwächten Kranken mit Schwarzwasserfieberneigung zuerst mit geringeren Tagesgaben als 1 g zu beginnen, andererseits kann es erforderlich sein, in den ersten Tagen größere Tagesmengen von Chinin, 1,5—2,5 g zu geben. Setzen dann später die beim Tropenfieber bei jeder Behandlung oft unausbleiblichen Rückfälle ein, so ist nach einer geeigneten Pause von neuem mit dieser Kur zu beginnen.

Kinder vertragen Chinin viel besser als Erwachsene. Im allgemeinen kann man 0,1 g Chinin als Tagesgabe für jedes Lebensjahr bis zum 10. rechnen. Ein vierjähriges Kind erhält also 4mal 0,1 g. Nach KÜLZ ist es besser für je 500 g Körpergewicht 0,01 g Chinin zur Berechnung der Tagesgabe zugrunde zu legen.

Chronische Malariakranke, die sich monatelang unter ständigem, verzetteltem Chinineinnehmen mit ihrer Malaria herumgeschleppt haben, oder die sich kurz zuvor einer Chininbehandlung unterzogen haben, müssen erst *chininentwöhnt* werden. Es muß je nach dem Grade der Chiningewöhnung vor Beginn der neuen Kur 1—4 Wochen ausgesetzt werden. Das gleiche

gilt von Prophylaktikern, die trotz ständigen Chininnehmens infolge allnächtlicher mehrfacher Neuinfektionen an Malaria erkranken.

Bei innerlicher Verabreichung des Chinins ist dieses wegen seines bitteren Geschmacks in *Oblaten*, *Kapseln* oder *Tabletten* zu geben. Die früher sehr beliebte Verabreichung in Zigarettenpapier ist zu verwerfen, da solche Chininpäckchen oft unverdaut abgehen. Das am meisten angewandte Chininpräparat ist das *Chininum hydrochloricum*, doch kann auch *Chininum sulfuricum* und *Chininum tannicum* gegeben werden, wobei zu beachten ist, daß 1 g Chininum hydrochloricum denselben Chiningehalt wie 1,12 g Chininum sulfuricum und wie 2,85 g Chininum tannicum hat. Das letzte wird wahrscheinlich nicht immer vollständig resorbiert. Als Chininschokolade wird es vielfach in der Kinderpraxis benutzt. Von Chininderivaten sind bisher *Euchinin* und *Insipin* als wirksam erprobt. Von diesen entsprechen 1,5—2 g einem Gramm Chininum hydrochloricum. Auch das dem Chinin verwandte *Chinidin* (*Conchinin*) wirkt gut. *Plasmochin*, ein neues, zum Chinin in gewissen genetischen Beziehungen stehendes Chinolinderivat, soll besonders auf die Gameten der Malariaplasmodien wirken. Das ebenfalls synthetisch hergestellte *Atebrin* soll in erster Linie ein Schizontenmittel sein.

Bei Tertiana und Quartana wird täglich dreimal eine Tablette zu 0,02 *reines Plasmochin* gegeben. Bei Tropika wird es am besten mit Chinin kombiniert angewendet. Man gibt täglich nach den Mahlzeiten dreimal 2 Tabletten oder Kapseln mit *Plasmochin. compositum.* Dies besteht aus 0,01 Plasmochin und 0,125 Chinin. sulfur. Besser noch soll die Kombination *Atebrin* 0,1 g + *Plasmochin* 0,01 g pro dosi (für Erwachsene 3mal täglich) wirken. Nach 5—7 Behandlungstagen ohne Nachbehandlung soll die Malaria ausgeheilt sein.

In allen Fällen, bei denen die Resorption des Chinins nach innerlicher Darreichung nicht ganz sicher ist, muß dieses *intravenös* oder *intramuskulär* gegeben werden. Besonders darf in allen schweren Fällen, namentlich bei der *komatösen* Form der Malaria mit der Anwendung intramuskulärer oder intravenöser Chinininjektionen in *keinem* Falle gezögert werden. Selbst bei ganz hoffnungslos erscheinenden Fällen werden durch sofortige Chinininjektionen lebensrettende Erfolge erzielt. Auch bei Malariaerkrankungen, die mit Magen- und Darmerscheinungen einhergehen, vor allem bei den *dysenterieähnlichen* Malariaformen darf mit intramuskulären Chinininjektionen nie gewartet werden. Ein Abwarten bedeutet hier ebenso wie eine Chinindarreichung per os einen Fehler in der Behandlung. Bei uns hat sich bei diesen Einspritzungen das *Urethan-Chinin* (Chininum hydrochloricum 0,5, Äthylurethan 0,25 g) in sterilisierten Ampullen am besten bewährt. Laveran empfiehlt Antipyrin als gutes Lösungsmittel bei den Einspritzungen. Er gibt dafür folgendes Rezept: Chininum hydrochloricum 0,5, Antipyrin 0,3, Aqua dest. 4,0. — Nach der Darreichung von 2—3 Spritzen zu 0,5 g Chinin-Urethan täglich während der ersten Tage kann wohl auch in den schwersten Fällen zur Verabreichung per os übergegangen werden. Die Injektionen dürfen *nie* subkutan gemacht werden.

Zur Technik der *intramuskulären Chinininjektionen* sei bemerkt, daß nach unseren Erfahrungen Infiltrate vollkommen vermieden und Schmerzen stark vermindert werden können, wenn folgendes beachtet wird: Die intramuskulären Injektionen werden im oberen, äußeren Quadranten der Gesäßmuskulatur gemacht. Die Stelle dreifingerbreit vom hinteren Rand des Trochanter nach hinten und zweifingerbreit nach oben eignet sich am besten. Man sticht nach *sorgfältigster* Desinfektion der Haut mit Alkohol und Überstreichen mit Jodtinktur senkrecht zu der mit zwei Fingern straff gespannten Haut schnell in die Tiefe. Die Kanüle muß nach dem Aufsaugen der Flüssigkeit aus der Ampulle in die Spritze gewechselt werden. Es darf beim Einstechen kein Chinin an der Kanüle haften. Sie muß ferner sehr gut geschärft und nicht zu kurz sein (4—5 cm). Anderenfalls gelangt das Chinin nicht unter die Muskelfaszie und führt zu Nekrosen. In den üblichen Chinin-

Urethanampullen in spitzen Nadeln ausgefallenes Chinin muß vorher durch gelindes Erwärmen gelöst werden.

Bei den *intravenösen* Injektionen ist die Chinin-Urethanlösung nur verdünnt anzuwenden. Man gibt den Inhalt einer Ampulle mit 0,5 g Chinin in 10 ccm 0,9%iger Kochsalzlösung oder, um gleichzeitig die Herzkraft zu heben, dieselbe Menge Chinin in 120—200 ccm physiolog. Kochsalzlösung. Oft empfehlen sich in den schwersten komatösen Fällen Kombinationen von solchen intravenösen und intramuskulären Injektionen, doch soll, um Kollapszustände zu vermeiden, die Gesamtmenge des auf solche Weise insgesamt gegebenen Chinins 1,0 g nicht überschreiten.

Während des Weltkrieges ist, von dem Gedanken ausgehend, daß *manifeste* Malaria mit Schizonten im kreisenden Blut leichter zu heilen sei als *latente* Malaria, die *künstliche Provokation* von Malariarückfällen (s. o. S. 155) auch therapeutisch verwertet worden. Man hat durch die oben erwähnten Verfahren versucht, bei latenten Malariafällen künstlich ein Rezidiv hervorzurufen, die Plasmodien aus den inneren Organen, aus Knochenmark und Kapillaren, wo sie sich unter dem Einfluß der Schutzstoffe und des Chinins angesammelt haben, wieder ins kreisende Blut auszuschwemmen, um sie dort leichter vernichten zu können.

Von *Chininnebenwirkungen* bei Leuten mit erworbener Überempfindlichkeit sind Hautausschläge, Hautblutungen, paradoxes Chininfieber, in ganz seltenen Fällen bei sehr hohen Gaben Chininamblyopien zu erwähnen. Leichtere Nebenwirkungen, Ohrensausen, Schwindel, Herzklopfen, Kopfschmerzen dürfen die Behandlung nicht stören. Auch Durchfälle sind nach Chinineinnahme nicht selten.

Arsen ist als ein vorzügliches Hilfsmittel bei der Malariabehandlung zu betrachten. *Salvarsan*, *Neosalvarsan* oder *Arsalyt* allein üben nur bei Tertiana, aber auch hier nicht immer, Dauerwirkungen auf die Malariaparasiten aus. Am besten haben sich *kombinierte Chinin-Neosalvarsankuren* bewährt, die in den verschiedensten Abarten in der Literatur mitgeteilt werden. Nach unseren Erfahrungen an vielen Hunderten von älteren, verschleppten Malariaerkrankungen ist der Hauptwert auf das *Einschieben* von Neosalvarsaninjektionen in die oben angegebene Chininbehandlung zu legen. Mehr als zwei Einspritzungen mittlerer Gaben von Neosalvarsan sind nicht zweckmäßig. Wir wandten folgendes Muster (C. Seyfarth) für die kombinierte Chinin-Neosalvarsanbehandlung an:

1.—4. Chinintag, je 1 g in Einzelgaben, gegebenenfalls z. T. intramuskulär;
5. Tag vorm. Neosalvarsaninjektion, 0,45 intravenös, ferner 1 g Chinin per os in Einzelgaben;
6.—8. Chinintag, je 1 g per os in Einzelgaben;
5 Tage Pause;
4 Chinintage, je 1 g per os in Einzelgaben;
5. Tag vorm. Neosalvarsaninjektion, 0,6 intravenös, und 1 g Chinin per os in Einzelgaben;
6.—8. Chinintag, je 1 g per os in Einzelgaben;
5 Tage Pause;
2 Chinintage, je 1 g per os in Einzelgaben;
5 Tage Pause,

hierauf Übergang zur Verabreichung von je 1 g Chinin in Einzelgaben an 2 aufeinanderfolgenden Tagen jeder Wochen 6 Wochen hindurch.

Methylenblau wirkt unsicherer als Chinin. Man gibt es wie Chinin in mehreren Einzelgaben zu 0,2 g über den Tag verteilt bis zur Tagesgabe von 1 g acht Tage lang und dann mit Pausen genau wie Chinin. Blaufärbung von

Harn und Stuhl! Um unangenehmen Harndrang zu vermeiden, müssen täglich einige Messerspitzen geriebener Muskatnuß verabfolgt werden.

In der Nachbehandlung ist neben Chinin *Arsenik* das Hauptmittel. Man gibt täglich zwei- bis dreimal 5—8 Tropfen der *Solutio Fowleri* in Wasser oder noch besser Pillen zu 0,002—0,003 Acid. arsenicos. allmählich steigend, so daß täglich bis zu 10—12 Milligramm verbraucht werden. Wertvoll sind ferner Natr. cacodylicum-Präparate, Solarson, Arsenpillen, arsenhaltige Mineralwässer usw. zur Anregung der Blutbildung. Ein längerer Aufenthalt in einer von Malaria freien Gegend, am besten im Hochgebirge, ist dringend anzuraten. Daß bei der Therapie aller Malariaerkrankungen noch eine sorgfältige symptomatisch-diätetische Behandlung, eine kräftige Kost und vor allem eine gute Pflege notwendig ist, versteht sich von selbst.

Prophylaxe. Die Krankheitsverhütung und die Ausrottung der Malariafieber kann dadurch erzielt werden, daß man entsprechend den S. 143 erwähnten Punkten 1. möglichst viele *Malariakranke* durch weitgehende Chininisierung der Bevölkerung heilt; 2. die Zwischenträger, die *Stechmücken*, vernichtet und ihre Brutplätze beseitigt (*Sanierung*, s. hierüber die Fachschriften); und 3. Gesunde vor Mückenstichen und etwaigen Malariainfektionen schützt. Das letzte kann geschehen a) durch „*mechanische Prophylaxe*" (Häuser mit Mückengaze „eindrahten", unter *richtig* angebrachten Mückennetzen schlafen, vernünftige Lebensweise, allgemein-hygienische Maßnahmen gegen die Mücken und ihre Brut), b) durch „*prophylaktische Blutuntersuchung*" (s.u.) und c) durch „*Chininprophylaxe*".

Für größere Menschenmengen, Arbeiterlager, Truppen ist in Malariagegenden eine ordnungsgemäß und lückenlos durchgeführte *Chininprophylaxe* (Mittwochs und Sonntags je 1,2 g Chinin möglichst in verteilten Einzelgaben) die beste Malariavorbeugung. Daneben muß der größte Wert auf peinlich genauen „*mechanischen Mückenschutz*" gelegt werden. Durch dauerndes Chinineinnehmen wird die Entwicklung der im Blut des Menschen kreisenden Malariaparasiten *beeinträchtigt*. Der Ausbruch der Malaria wird verhindert. Die Arbeitsfähigkeit bleibt *möglichst lange erhalten*. Bezüglich des völligen Verhütens der Malariainfektion versagen jedoch vor allem in Gegenden mit sehr großer täglicher Infektionsgefahr alle Chininprophylaxemethoden, deren es außer der oben erwähnten viele gibt. Die Erfahrung zeigt fortdauernd, daß man bei der Chininprophylaxe allein vor unangenehmen Überraschungen nie sicher ist. Die *prophylaktische Blutuntersuchung* (C. Seyfarth) in Verbindung mit der Chininprophylaxe schützt vor ihnen. Eine ständige, in regelmäßigen Abständen wiederholte Blutuntersuchung läßt die Frühdiagnose der Malaria stellen, noch bevor sich diese durch irgendwelche Erscheinungen bemerkbar macht. Alle 14 Tage, in der Mitte und am Ende jedes Monats, wird vor einem Chinintag ein Blutpräparat (dicker Tropfen) zur Untersuchung auf Malariaparasiten gemacht. Am besten wird es nach Anstrengungen (Märschen, schweren Arbeiten usw.) angefertigt. Ist wirklich eine Infektion erfolgt, so kann die sofortige vollkommene Ausheilung in Angriff genommen werden, ohne daß die Arbeits- oder Gefechtsfähigkeit wesentlich beeinträchtigt wird.

Ein kleiner Kreis intelligenter Menschen oder einzelne mit der Malarialehre vertraute Personen können in Malariagegenden auf die Chininprophylaxe *ganz verzichten*, wenn es die Umstände ermöglichen, daß der mechanische persönliche Mückenschutz wirklich gut durchgeführt werden kann. Neben den oben erwähnten Schutzvorkehrungen muß dabei eine genau eingehaltene, *prophylaktische Blutuntersuchung* regelmäßig durchgeführt werden. Wir machten mit diesem Malariaschutz die besten Erfahrungen. Tritt trotz aller Vorsichtsmaßnahmen eine Infektion ein, so sichert die prophylaktische Blutuntersuchung deren rechtzeitige Erkennung, bevor irgendwelche Erscheinungen auftreten, oft zur größten Überraschung der Betreffenden, diese so vor schwerer Erkrankung schützend; denn leicht und oft rezidivfrei lassen sich solche frischen Malariainfektionen bei sofortiger ausreichender Chininbehandlung ausheilen. Ein Chininversagen durch *Chiningewöhnung* und eine Verschleppung und lange Latenzdauer der Malaria, wie sie bei Prophylaktikern häufig beobachtet werden, ist ausgeschlossen.

Anhang.

Das Schwarzwasserfieber.

Ätiologie. Das Schwarzwasserfieber ist eine in Form einer *akuten, fieberhaften Hämoglobinurie* verlaufende Erkrankung, die im Gefolge der Malaria gelegentlich auftritt. Sie wird am meisten in schwer verseuchten tropischen Malariagegenden, aber auch in den

Mittelmeerländern beobachtet, ganz vereinzelt ferner bei Kranken, die in nördlicheren Gegenden Europas Malaria erworben haben. Fast ausschließlich erkranken solche Leute, die sich bereits längere Zeit in malariaverseuchter Gegend aufgehalten und sich oft monatelang mit unregelmäßigen Anfällen unter ungenügendem und ungeordnetem Chiningebrauch hingeschleppt haben. Diese Leute sind am meisten für Schwarzwasserfieber *disponiert*, ebenso wie Unterernährte und solche, die schwerste körperliche Arbeit auszuführen haben (Erdarbeiten). Kälte disponiert ebenfalls zur Schwarzwasserfieberhämolyse. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird Schwarzwasserfieber nach Tropikainfektionen beobachtet, nicht wenige Fälle kommen aber auch im Gefolge von Tertiana- und Quartanaerkrankungen vor. Auf irrtümlichen Beobachtungen beruhen wohl die besonderen Erreger der Krankheit, die von einigen Forschern beschrieben worden sind. Als eigentliche *auslösende* Ursache des Schwarzwasserfieberanfalles kommt am häufigsten *Chinin* in Betracht. Sobald eine gewisse „*Schwellengabe*" überschritten ist, tritt bei den dafür Disponierten die Erkrankung ein. Ausnahmsweise können auch andere Arzneimittel bei bestehender Disposition den Schwarzwasserfieberanfall auslösen. Erkältung, Durchnässung, Erhitzen, Überanstrengung oder sonstige Körperschädigungen kommen nur als *bedingende* Ursachen in Betracht. Welche Rolle das Chinin oder die durch die Malariaplasmodien erzeugten Abbauprodukte des Hämoglobins oder andere Momente bei den hämolytischen Vorgängen in den inneren Organen beim Schwarzwasserfieber spielen, darüber können wir uns noch keine genaueren Vorstellungen machen.

Krankheitsverlauf und Symptome. Dem Ausbruch des Schwarzwasserfieberanfalles gehen oft *Prodromalerscheinungen:* Kopfschmerzen, Schwäche, Unruhe, Zerschlagensein voraus. 4—8 Stunden nach einer Chiningabe oder im Anschluß an eine starke Erkältung, Durchnässung usw. folgt der *eigentliche Anfall* mit steil bis 40° und darüber ansteigender Temperatur unter starkem, anhaltendem Schüttelfrost. Es besteht schwerstes Krankheitsgefühl. Rasende Kopfschmerzen, Angst, Unruhe und Todesgedanken quälen die Kranken. Der schnelle Blutzerfall äußert sich in bald hervortretendem *Ikterus.* Nach wenigen Stunden zeigen die Kranken eine tiefgelbe Farbe. Die überlastete Leber und Milz sind geschwollen und druckempfindlich. Nicht selten werden Durchfälle beobachtet, die trotz schweren Ikterus gallig gefärbt sind, in manchen Fällen sogar infolge von Durchtritt hämoglobinhaltigen Serums in den Darm eine braunschwarze, blutige Farbe haben. In anderen Fällen ist anfangs Verstopfung vorhanden. Schon während des Anfalls entleeren die Kranken, oft unter heftigen Schmerzen in der Lendengegend, kleine Mengen, manchmal nur einige Tropfen *schwarzroten Urin.* Solange die Harnausscheidung einigermaßen reichlich ist, innerhalb 24 Stunden etwa 200—300 ccm, besteht noch keine dringende Gefahr. Sobald jedoch langandauernde *Anurie* eintritt, ist der Kranke fast stets verloren. Die Farbe des Urins ist in leichten Fällen hell- bis dunkelrot, in schweren tatsächlich schwarz. Außer *Hämoglobinschollen und -zylindern* und *Urobilin* enthält der Urin stets *Eiweiß.* Manchmal ist die Menge der bei der Kochprobe gerinnenden Eiweißsubstanzen so groß, daß die ganze Urinsäule im Reagenzglas erstarrt. Entsprechend der auftretenden schweren Blutzerstörung kann der Absturz der *Erythrozyten* einen außerordentlich hohen Grad erreichen. Als Minimalzahlen sind 500 000 bis 800 000 Erythrozyten gleich nach den Anfällen beobachtet worden. Das Sinken des *Hämoglobingehaltes* des Blutes, oft bis auf 15%, entspricht dem Zahlenverlust an Erythrozyten. Über die *Leukozytenbefunde* sind die Ansichten geteilt. Aus tropischen Gegenden werden tiefnormale Gesamtzahlen berichtet. In Südbulgarien wurde von uns zumeist Hyperleukozytose beobachtet. Das *Fieber* ist unregelmäßig remittierend oder intermittierend. In schweren Fällen bleibt die Temperatur tagelang hoch. Blutungen in Haut und Schleimhäuten, Nasenbluten und Blutungen im Magen und anderen Organen kommen vor. Wendet sich die Krankheit zum Besseren, so geht der eigentliche Anfall trotz des oft bedrohlichen Krankheitsbildes in 12—20 Stunden vorüber. Die Temperatur sinkt, der Harn hellt sich auf, die ikterische Verfärbung der Haut verschwindet nach wenigen Tagen und macht einer blaßfahlen Farbe, ähnlich der einer Leiche, Platz. Auch wenn sich ohne nachweisbare Ursache bald darauf ein oder mehrere *neue Schwarzwasserfieberanfälle* anschließen, kann die Krankheit überstanden werden. Bei den *schwersten* Erkrankungen verstärken sich die Symptome schnell. Die Kranken verfallen zusehends. Der Puls wird klein, unregelmäßig und frequent. Es werden delirante und komatöse Zustände beobachtet. Unter fortwährendem Erbrechen, quälendem Singultus, CHEYNE-STOKESschem Atmen und gräßlichen Angstzuständen tritt der Tod nach wenigen Stunden oder Tagen ein.

Es werden auch *leichte* Schwarzwasserfiebererkrankungen beobachtet, bei denen bis auf den dunkelgefärbten Urin die übrigen Begleiterscheinungen fehlen können. Als Übergangsform zum Schwarzwasserfieber können wir die Fälle auffassen, in denen der Zerfall der roten Blutkörperchen nicht so massenhaft ist, daß das freiwerdende Hämoglobin unmittelbar durch den Urin ausgeschieden wird. In solchen Fällen kann die überlastete

Leber ihre normale Funktion gerade noch erfüllen. Das freiwerdende Hämoglobin wird in der Leber in Gallenfarbstoffe umgewandelt und erscheint als solche im Urin. In südbulgarischen Spitälern haben wir mehrmals bei chronischen Malariakranken während langandauernder, sehr intensiver Chininbehandlung plötzlich auftretenden und nach Aussetzen des Chinins verschwindenden *Ikterus* beobachten können. Wir glauben diesen in obiger Weise deuten zu können. Auch das von uns während solcher ununterbrochener Chinindarreichung beobachtete *Chininfieber* ist in ähnlicher Weise durch den übermäßigen Blutzerfall zu erklären. In diesem Falle erscheinen nicht einmal die freiwerdenden Gallenfarbstoffe im Harn. Sie werden vom Körper in normaler Weise verarbeitet. Mitunter wird eine larvierte, „*hämorrhagische*“ Form des Schwarzwasserfiebers beobachtet. Statt hämolytischer Vorgänge kommt es zu Hautblutungen, Darm-, Magen-, Lungen-, Nieren- und Schleimhautblutungen, die in schweren Fällen unstillbar sind und zum Tode führen.

Diagnose. In ausgeprägten Fällen ist die Erkennung an den beiden Hauptsymptomen *Ikterus* und *Hämoglobinurie* leicht. In jedem Falle von plötzlich auftretendem Ikterus bei Malariakranken muß an Schwarzwasserfieber gedacht werden. *Malariaparasiten* werden während oder nach dem Schwarzwasserfieberanfall nur selten im Blut gefunden, da sie durch den Blutzerfall zerstört werden. *Hämaturie* und *hämorrhagische Nephritis* bei Malariaerkrankungen können durch mikroskopische Untersuchung des Harnsediments ausgeschlossen werden. Die klinische Beobachtung läßt das Schwarzwasserfieber vom *gewöhnlichen Ikterus*, von der akuten gelben Leberatrophie, von dem bei Malariaerkrankungen manchmal auftretenden *Ikterus*, sowie von dem *Icterus infectiosus* und vom *Gelbfieber* unterscheiden. Die seltene *paroxysmale Hämoglobinurie* kann durch die anamnestischen Angaben des Kranken ausgeschlossen werden.

Pathologische Anatomie. Bei der Sektion der im Schwarzwasserfieberanfall Gestorbenen beherrscht den Organbefund schwerster allgemeiner Ikterus. Ungemein charakteristisch ist der Befund der *Nieren*. Sie sind vergrößert und oft von ganz auffallend grünlichschwarzer bis tintenschwarzer Färbung. Schon makroskopisch erkennt man auf den Durchschnitten feine, schwarzbraune Streifen in der Rinde wie in den Pyramiden. Mikroskopisch zeigt die Untersuchung einen sehr hohen Grad von Hämoglobinausscheidung. Harnkanälchen und Sammelröhren sind mit schwarzrot gefärbten scholligen Hämoglobinmassen und -zylindern ausgefüllt. Diese finden sich auch in den Glomerulikapseln, während die Glomeruli selbst oft keine Veränderungen aufweisen. Die *Milz* zeigt keinen wesentlich anderen Befund als bei der Malaria.

Therapie. Gegebenenfalls sofortiges Aussetzen des *Chinins*, selbst wenn sich noch Malariaparasiten im Blut befinden. Schutz vor Abkühlung. Strengste Bettruhe. *Morphiuminjektionen*, um die Angstzustände und die quälende Unruhe zu lindern. Sie erweisen sich auch als äußerst wertvoll zur Milderung des *Brechreizes*. Zu dessen Beseitigung wird ferner von dem von Ziemann angegebenen sehr wirksamen Chloroformwasser: Chloroform 10,0, Gummi arabic. 10,0, Sacch. albi 20,0, im Mörser verreiben, dazu Aqua dest. ad 200,0, vor dem Gebrauch zu schütteln, ein- bis zweistündlich ein Eßlöffel verabreicht. Es bewirkte in unseren Fällen baldiges Nachlassen des Brechreizes, so daß eine reichliche *Flüssigkeitszufuhr* per os ermöglicht wurde. Zu dieser müssen die Kranken stets angehalten werden, um die Diurese möglichst im Gang zu halten und so zu verhindern, daß die Nieren mit den Blutzerfallsmassen verstopft werden. Am liebsten werden Zitronenlimonaden genommen, ferner können Mineralwässer und Milch gegeben werden. Man lasse die Kranken immer nur kleine Mengen durch einen Schlauch saugen, damit sie sich nicht aufzurichten brauchen. Wo Flüssigkeitszufuhr per os unmöglich ist, werden *Kochsalzinfusionen* gemacht. Sie sollen zugleich die weitere Hämolyse verhindern. Gleiches will Matko durch Infusion einer 2,5%igen Dinatriumphosphatlösung erzielen. Wir machten mit sofort nach Erkennen des Schwarzwasserfiebers ausgeführten und später wiederholten *Kochsalzinfusionen* die günstigsten Erfahrungen. Es wird 0,9%ige Kochsalzlösung — etwa 1000 ccm — intravenös oder subkutan an verschiedenen Stellen verteilt unter die Bauchhaut, die Haut der Unterschlüsselbeingruben und der Oberschenkel gegeben. Auch hohe Darmeingießungen mit 0,9%iger Kochsalzlösung sind von guter Wirkung. Um das Herausfließen zu vermeiden, ist der After für 20 Minuten mit Watte verschlossen zu halten. Ferner sind Dauertropfeinläufe von Kochsalzlösung zu empfehlen. Herzschwäche wird mit Digalen und Kampfer bekämpft. Bei Atemnot infolge hochgradiger Blutarmut leisten Sauerstoffeinatmungen vortreffliche Dienste, bei Stuhlverstopfung Einläufe oder gewöhnliche Abführmittel. Fiebermittel wie Aspirin, Antipyrin, Phenazetin usw. sind zu vermeiden, ebenso Alkohol.

Nach Überstehen des Schwarzwasserfieberanfalls, nach völligem Verschwinden von Hämoglobin und Eiweiß aus dem Harn, wird mit der Ausheilung der Malaria durch eine „*Chiningewöhnungskur*“ begonnen. Dies ist in manchen, allerdings seltenen Fällen nicht nötig. Ohne je wieder Chinin genommen zu haben, bleiben diese Kranken nach Über-

stehen des Schwarzwasserfiebers von Malaria verschont. Chinin darf nur mit der allergrößten Vorsicht gegeben werden. Man beginnt mit sehr geringen Gaben, etwa 0,01 g zuerst einmal, dann mehrmals täglich. Genaue Temperaturmessungen und ständige, sorgsamste Harnuntersuchungen sind dabei erforderlich, da die Annäherung an die „*Schwellengabe*" sich oft durch Eiweißgehalt des Harns zu erkennen gibt. Tritt Temperatursteigerung oder Eiweißgehalt des Harns auf, so gebe man vor weiterer Chininsteigerung erst einige Tage lang die gleichen Gaben, bis sie anstandslos vertragen werden. Erst dann steigere man weiter. Es gelingt durch dieses „*Einschleichen*" oft überraschend schnell, die Kranken wieder an größere Chininmengen zu gewöhnen, worauf man dann eine regelrechte kombinierte Chinin-Neosalvarsankur wie bei Malaria folgen läßt. Wenn sich die Malaria bald nach Abklingen des Schwarzwasserfiebers wieder stürmisch bemerkbar macht (Blutuntersuchung!), so ist der sofortige Beginn der „Chiningewöhnungskur" in Verbindung mit Neosalvarsangaben angezeigt.

Prophylaxe. Ein guter Malariaschutz ist der beste Schwarzwasserfieberschutz. Hat aber dennoch eine Malariainfektion stattgefunden, so schützt eine gute, ausreichende Behandlung der Krankheit vor dem Schwarzwasserfieber. Dieses tritt nur bei Leuten mit vernachlässigter, unregelmäßig behandelter, chronischer Malaria auf.

Achtzehntes Kapitel.

Die Pest.

Ätiologie. Die Nachrichten von dem Auftreten der Pest reichen fast ebensoweit zurück wie die genauere geschichtliche Überlieferung überhaupt. Nähere Kunde über ausgedehnte verheerende Pestepidemien besitzen wir bereits aus dem 3. und dem 6. Jahrhundert n. Chr. Allgemein bekannt ist das schreckliche Auftreten der Pest (des „schwarzen Todes") im 14. Jahrhundert. Während der Jahre 1346—1351 sollen in Europa etwa 25 Millionen Menschen an der Pest gestorben sein und etwa ebenso viele im Orient. Seitdem sind zahlreiche Epidemien immer wieder von neuem ausgebrochen. Sie beschränkten sich in den letzten Jahrzehnten zwar größtenteils auf die asiatischen und afrikanischen Heimstätten der Pest (vor allem Indien, China, Persien, Ägypten u. a.). Der steigende Weltverkehr der Völker untereinander brachte aber immer zahlreichere Gelegenheiten zur Ausbreitung der Krankheit mit sich, und so ist die Pest jetzt auch in Südamerika, in Mexiko und in Kalifornien heimisch. Außerdem wird sie durch den Schiffsverkehr fortdauernd nach Südeuropa verschleppt und nistet sich dort ein. Fast alle Hafenstädte des Mittelmeeres hatten in den letzten Jahren mehr oder weniger Pestfälle oder kleine Pestepidemien zu verzeichnen. Von Marseille wurde die Pest im Jahre 1920 sogar nach Paris verschleppt, 96 Fälle kamen 1920 in der Hauptstadt Frankreichs zur Kenntnis. In den folgenden Jahren war die Pest in Paris noch nicht völlig erloschen (1923: 8 Fälle). In den Hafenstädten Griechenlands wurden im Jahre 1924 215 Pesterkrankungen gezählt.

Daß die Krankheit freilich in den Kulturländern jemals wieder eine solche Ausdehnung erreichen könnte wie in früheren Jahrhunderten, ist dank der Vervollkommnung der hygienischen Einrichtungen kaum zu fürchten. Wichtig ist vor allem die rasche richtige Erkennung und die schnelle Absonderung der ersten an einem Orte neu auftretenden Pestfälle. Die Diagnose der Pest ist gegenwärtig leicht und vollkommen sicher zu stellen, nachdem wir durch Yersin und durch Kitasato die Erreger der Krankheit kennengelernt haben.

Die *Pestbazillen* (s. Abb. 42 und 43) sind kurze, plumpe, unbewegliche Stäbchen, die sich mit allen Anilinfarben, namentlich mit Methylenblau, im Ausstrichpräparat leicht färben lassen. Die Enden der Stäbchen nehmen dabei gewöhnlich die Färbung viel stärker an als die Mitte (*Polfärbung*). Bei Gramfärbung verhalten sie sich *gramnegativ*. Auch die Reinzüchtung der

Pestbazillen auf den gewöhnlichen Nährböden macht keine Schwierigkeiten. Dauerformen (Sporen) der Pestbazillen sind nicht bekannt. Erwärmung auf 60° tötet die Bazillen in kurzer Zeit, Siedehitze fast augenblicklich. Angetrocknet an Leinwand oder dergleichen können sich aber die Pestbazillen bei mittlerer Temperatur monatelang entwicklungsfähig erhalten. Gegen Sonnenlicht und Desinfektionsmittel sind sie wenig widerstandsfähig. — Die Pestbazillen finden sich in allen spezifischen Krankheitsprodukten, so namentlich im Gewebe und Gewebssaft *frischer* Pestbubonen, -karbunkel und -hautblasen. In dem Eiter der aufbrechenden Pestbeulen sind sie dagegen nicht mehr oder nur spärlich nachzuweisen. Ungemein reichlich findet man die Pestbazillen im *Sputum* bei der sekundären Pestpneumonie, beim terminalen Lungenödem und besonders bei der primären Lungenpest. Ebenso sind die Pestbazillen schon in den ersten Tagen der Erkrankung im *kreisenden Blut* nachzuweisen. Massenhaft finden sie sich dort bei der Pestsepsis. Auch mit dem Urin werden die Pestbazillen in solchen schweren, fortgeschrittenen Fällen oft in ungeheuren Mengen ausgeschieden.

Abb. 42. Pestbazillen. Ausstrich von Gewebssaft eines Lymphknotens bei Bubonenpest (Methylenblaufärbung). Nur in den allerersten Krankheitstagen findet man beim Punktieren der geschwollenen Lymphknoten *typische* kurze, plumpe, bipolar sich färbende Pestbazillen.

Abb. 43. Involutionsformen der Pestbazillen. Ausstrich von Gewebssaft eines Lymphknotens bei Bubonenpest (Methylenblaufärbung). In späteren Krankheitstagen findet man vielgestaltige Involutionsformen der Pestbazillen: plumpe, kokken-, bläschen- und ringförmige Gebilde.

Die wichtigste Rolle bei der Ausbreitung der Pest spielen erkrankte Tiere, vor allem die *Ratten.* Die Pest ist eine Krankheit der Nagetiere, besonders der Ratten und Murmeltiere. Durch Vermittlung eines auf diesen Nagern parasitierenden *Flohes* (*Pulex cheopis*) werden die Pestbazillen von diesen Tieren auf den Menschen übertragen. Da, wo die Pest unter den Nagern festen Fuß gefaßt hat, wird sie endemisch. So besteht ein Pestherd unter den *Tarbaganen* (Arctomys Bobac), murmeltierähnlichen Nagern in der östlichen Mongolei. Weiterhin ist die Pest an der Bucht von San Francisco endemisch geworden, seitdem das *kalifornische Murmeltier* (Citellus beechyi) mit Pest infiziert wurde. In Südafrika sind bestimmte Arten von *Springmäusen,* in Ostasien und Westafrika *Spitzmäuse,* in Rußland *Steppenhamster* und *Zieselmäuse* für örtliche Epidemien verantwortlich zu machen. Die wichtigste Gruppe von allen diesen Nagern aber sind die *Ratten.* Sie ver-

schleppen in erster Linie die Pest auf dem Land- und Seeweg. Schon lange weiß man, daß dem Ausbruch der Pest oft ein auffallendes Sterben unter den Ratten vorhergeht. In Indien, Ägypten und bei anderen Pestepidemien hat man einen „regelmäßigen Seuchengang“ beobachtet: Die Rattenpest geht der Menschenpest 2—4 Wochen voraus. Erst wenn die Pest unter den Ratten weit verbreitet ist, wenn es zu einem großen Sterben unter diesen kommt, wandern die Rattenflöhe massenhaft von den toten Nagern auf die Menschen und übertragen so die Pestkeime.

Die Beulenpest des Menschen entsteht fast ausschließlich durch den *Stich von Rattenflöhen.* Alle anderen Übertragungswege, z. B. durch unbelebte, mit pestbazillenhaltigen Ausscheidungen Pestkranker (Sputum, Urin) verunreinigte Gegenstände spielen praktisch keine Rolle. Mehrfach sind Infektionen durch kleinste Hautwunden bei Ärzten beobachtet worden, die Sektionen von Pestleichen vornahmen. Im Krankheitsverlauf der Bubonenpest kommt es bei manchen Kranken zur *sekundären Pestpneumonie* (s. u.). Massenhaft verbreiten diese Kranken mit jedem Hustenstoß Pestbazillen. Atmet sie ein Gesunder ein, so siedeln sie sich *primär* in der Lunge an. Der Betreffende erkrankt an *primärer Lungenpest.* Von solchen einzelnen Erkrankungen gehen die Epidemien aus, denn die Lungenpest wird nun leicht weiterhin durch ausgehustete Pestbazillen (*Tröpfcheninfektion*) von Mensch zu Mensch übertragen. Warum sich mitunter nur vereinzelte Infektionen anschließen, während es anderwärts zu großen Lungenpestepidemien (z. B. in der Mandschurei) kommt, wissen wir noch nicht genau. Auf jeden Fall besteht aber eine Wechselbeziehung zwischen den beiden klinisch getrennten Formen der Pest, zwischen der *primären Bubonenpest* und der *primären Lungenpest* dergestalt, daß Lungenpestepidemien immer einzelne Fälle von *Beulenpest mit sekundären Lungenveränderungen* vorausgehen.

Die *Lungenpest* entsteht jedoch nicht nur ausschließlich auf dem Einatmungswege, sie kann gelegentlich auch durch „*Schmierinfektionen*“ verursacht werden. Gelangen Pestbazillen auf die Schleimhäute des Mundes, so kann es zur Pestangina und zur hämatogenen Ausbreitung der Infektion oder durch Aspiration oder unmittelbar durch die mit den Lungenspitzen verbundenen Lymphbahnen zu Lungenpest kommen.

Krankheitsverlauf und Symptome. 1. Die **Drüsenpest** (*Beulenpest, Bubonenpest*) entwickelt sich also in den Fällen, wo die Pestbazillen durch kleine Hautwunden (Flohstiche) eingedrungen sind. Sie breiten sich auf dem *Lymphwege* weiter aus. Es kommt nun zum klinisch wichtigsten Zeichen, zur *Anschwellung der regionären Lymphdrüsengruppe*, der die Eingangspforte angehört. Diese selbst läßt sich zumeist nicht feststellen. Nur selten entwickelt sich an der Infektionsstelle eine *initiale Pustel*, die massenhaft Pestbazillen enthält. Sehr schnell gelangen die Bazillen auf dem Lymphwege, zumeist also ohne Gewebsreaktion an der Eingangspforte, und ohne daß etwa sichtbare rote Streifen die betreffenden Lymphbahnen kenntlich machen, in die zugehörige größere Lymphknotengruppe. Hier bilden sich oft schon 12—14 Stunden nach der Infektion Bubonen.

Am häufigsten sind die primären Bubonen in der *Leistengegend*, und zwar wohl deshalb, weil die infizierenden, höchstens 40 cm hoch springenden Flöhe vornehmlich an den unteren Gliedmaßen Blut saugen. Erfolgt die Infektion an der Hand oder am Arm ebenfalls durch einen Flohstich, oder etwa durch kleine Hautwunden beim Berühren pestbazillenhaltigen Materials, so entstehen primäre *Axillarbubonen.* Entsprechend sind primäre *Zervikalbubonen* zu erklären. Primäre Lymphknotenschwellungen am Ellbogen und in den Kniekehlen sind selten.

Von 141 in Griechenland im Jahre 1924 beobachteten Fällen hatten
119 primäre Inguinalbubonen, davon 46 gestorben,
10 primäre Axillarbubonen, davon 7 gestorben,
6 primäre Zervikalbubonen, davon 4 gestorben,
2 primäre Lungenpest, davon 2 gestorben,
4 primäre Pestseptikämie, davon 4 gestorben.

Der *primäre Bubo* schwillt zumeist mächtig zu Nuß- bis Apfelsinengröße an (Abb. 44). Die umgebende Haut ist gerötet, glatt gespannt und fühlt sich heiß an. Bei Berührung sind die Bubonen äußerst schmerzhaft. Kennzeichnend ist, daß Kranke mit Inguinalbubonen das betreffende Bein angezogen haben, daß sie es also zur Entspannung und Schmerzverminderung in der Hüfte gebeugt halten.

Die *Inkubationszeit* beträgt 1—5 Tage, eine längere Dauer als 10 Tage ist bisher nicht einwandfrei beobachtet worden. Die Pesterkrankung beginnt meist plötzlich mit *Frost* und *schweren Allgemeinerscheinungen.* Heftiges *Kopfweh, Kreuzschmerzen* und das Gefühl größter *allgemeiner Schwäche* befällt den Kranken. *Bewußtseinstrübungen,* rauschartige Zustände allgemeiner *Benommenheit,* verbunden mit völliger Teilnahmslosigkeit, in anderen Fällen *Angst-* und *Erregungszustände,* können sich einstellen. Die *Temperatur* steigt rasch hoch, am ersten Tage oft schon auf 40°, der *Puls* ist beschleunigt, anfangs voll und dikrot, später klein und unregelmäßig. Das *Gesicht* ist anfangs gerötet, später blaß, die Augen eingesunken, starr. Die *Zunge* ist trocken und sieht oft wie mit Kalk übertüncht aus. Die *Milz* schwillt deutlich an, und die Leber ist vergrößert. Der konzentrierte *Harn* enthält meist Spuren von Eiweiß. Im *Blut* findet sich eine mäßige Leukozytose.

Abb. 44. Rechtsseitiger primärer Inguinalbubo bei Pest. 13 jähriger Knabe. 4. Krankheitstag. Athen - Piräus. (Phot. C. SEYFARTH.)

Die Temperaturkurve ist nicht kennzeichnend. Das *Fieber* hält zumeist bei starken morgendlichen Remissionen 5—8 Tage an und fällt in günstigen Fällen lytisch ab. Das schwere Krankheitsgefühl und die Allgemeinerscheinungen schwinden, die Bubonen verkleinern sich, die Schmerzhaftigkeit läßt nach. Noch wochenlang sind die geschwollenen, sich dann sehr hart anfühlenden Lymphknoten des primären Bubo nachzuweisen.

Oft kommt es aber zu *eitriger Einschmelzung größerer Lymphknotenpakete* und des umgebenden Gewebes. Die Pestbazillen vermögen selbständig ohne jede Mischinfektion diese Einschmelzung herbeizuführen. Auch die bedeckende Haut wird nekrotisch, und es erfolgt ein Durchbruch des Eiters nach außen. An solche spontan oder durch Inzision geöffnete Bubonen können sich infolge sekundärer Infektionen *tiefe Ulzerationen* anschließen (Abb. 45). Bei Inguinalbubonen kann sich die Phlegmone bis weit in die Bauchdecken der Inguinalgegend hinein fortsetzen. Häufig ist bei Leistenbubonen

eine Mitbeteiligung der iliakalen Lymphknotengruppen. Peritoneale Reizerscheinungen, die mitunter perityphlitische Symptome vortäuschen, können die Folge sein. Bei Axillarbubonen greift die Entzündung zumeist auf die Pleura über. Lungenkomplikationen werden bei primären Achselhöhlen- oder Halsbubonen häufig beobachtet. — Besondere Aufmerksamkeit verdienen jene *leichten Fälle*, die sich im Anschluß an aufgebrochene oder inzidierte Bubonen mit Fistelgängen und eiternden Wunden wochen- oder monatelang, oft ambulatorisch, herumschleppen, bis sich endlich bei allmählich erlahmender Widerstandskraft des Körpers oder bei einer plötzlich hinzukommenden erneuten Schädigung (z. B. Erkältung) eine Pestsepsis oder eine Lungenkomplikation entwickelt und das Ende herbeiführt.

Zumeist ist aber das Krankenlager nicht lang, sondern durch starke Toxinwirkung wird das Herz so schwer geschädigt, daß der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche eintritt. Die meisten Todesfälle treten innerhalb der ersten 6 Krankheitstage ein. Verhältnismäßig am günstigsten verlaufen die Inguinalbubonen. Bei diesen wieder sind jene Fälle die gutartigsten, bei denen die Schwellung auf die Lymphknoten des Trig. Scarpae (Schenkelbubonen) beschränkt bleibt. Schwerer und oft tödlich sind dagegen die Erkrankungen mit vorzugsweiser Schwellung der Inguinallymphknoten unter und über dem POUPARTschen Band (Leistenbubonen).

Abb. 45. Inzidierte Phlegmone der linken Axillargegend nach primärem Axillarbubo. Sekundäre Lungenpest. 14jähriges Mädchen. 31. Krankheitstag. Korfu. (Phot. C. SEYFARTH.)

Die primären Bubonen enthalten in den ersten Krankheitstagen massenhaft *Pestbazillen*. Später, vor allem in nekrotischen und erweichten Lymphknoten, sind reichlich *Involutionsformen* dieser Bazillen zu finden. Schon in den ersten Tagen sind die Pestbazillen mit Hilfe von Gallenährböden nach CONRADI-KAYSER auch *im kreisenden Blut* nachzuweisen. In den gutartigen Fällen verschwinden sie in der Zeit zwischen 2. und 10. Krankheitstage, bei anderen Erkrankten finden sie sich bis zum Tode im Blut. Sie vermehren sich im Blut massenhaft, wenn die Widerstandskräfte der Kranken erlahmen. Es kommt dann nach längerer oder kürzerer Zeit im weiteren Verlauf der Bubonenpesterkrankung zur *sekundären Pestseptikämie*, klinisch gekennzeichnet durch starke Milzschwellung, Auftreten multipler Bubonen, Haut- und Lungenerscheinungen.

Bei der *primären Pestseptikämie* werden äußerlich nachweisbare Bubonen nicht gebildet. Die Überschwemmung der Blutbahn mit Pestbazillen ist so massig und die Widerstandskraft des Organismus ist so gering, daß die Kranken dieser *Pestis siderans* nach ganz kurzer Zeit, nach 1 oder 2 Tagen erliegen.

Im Gegensatz dazu werden bei jeder Epidemie Fälle beobachtet, in denen die Betreffenden die Erkrankung ganz leicht ohne wesentliche Krankheitssymptome überstehen (*Pestis minor* oder *ambulans*).

Das Auftreten von pemphigusartigen *Hautblasen*, petechialen Blutungen und phlegmonösen Hauterkrankungen (*Pestpusteln, Pestbeulen, Pestkarbunkeln*) ist für die Pest oft kennzeichnend (*Hautpest*). Zunächst entstehen Hautblasen an der erkrankten Extremität durch Verlegung des Lymphabflusses infolge der Bubonenbildung. Im septikämischen Stadium treten sie an den verschiedensten Hautstellen auf. Massenhaft sind Pestbazillen in der zumeist hämorrhagischen Lymphflüssigkeit unter den Hautblasen nachzuweisen. Platzen diese, so liegt das blaurote, blutig durchtränkte Korium zutage. Es bilden sich dann schwärzliche, mehr flächenhafte Schorfe, oder es kommt durch Mischinfektion zur Bildung der „*Pestkarbunkel*". Häufiger sind kleine oder umfangreiche, flächenhafte, blaurote, oft fast schwarze *Hautblutungen*. Sie entstehen wie die Hautblasen durch metastatische Ansiedlung der Pestbazillen in den Blut- und Lymphgefäßen der Haut. Diese schwarzen Schorfe und die blauroten, oft fast schwarzen Hautblutungen mögen dazu beigetragen haben, daß der Pest im Mittelalter der Name „der schwarze Tod" gegeben wurde.

Abb. 46. *Primäre Lungenpest.* Temperaturkurve von Dr. med. HERMANN FRANZ MÜLLER, Wien, gestorben am 23. 10. 1898 an Lungenpest.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die *Lungenerscheinungen*, die im Verlauf der Bubonenpest vor allem im septikämischen Stadium auftreten. Selten liegen sekundäre Schluckpneumonien durch Aspiration bazillenhaltigen Rachenschleimes vor. Zumeist handelt es sich um metastatisch hämatogen durch die Pestbazillen hervorgerufene Lungenveränderungen. Klinisch beobachtet man plötzlich im Verlauf der Erkrankung Verdichtungserscheinungen über den Unterlappen und zähes, glasiges, später blutig gefärbtes Sputum. Im Auswurf sind in den ersten Tagen zumeist keine, später massenhaft Pestbazillen nachzuweisen.

Diese *sekundären Pestpneumonien* bei Drüsenpestkranken sind nun sehr gefährlich. Werden die ausgehusteten Pestbazillen von einem Gesunden eingeatmet, so erkrankt dieser an Lungenpest.

2. Die **primäre Lungenpest** verläuft unter dem Krankheitsbild einer schweren *Bronchopneumonie*. Sie beginnt mit Schüttelfrost, plötzlichem Temperaturanstieg (s. Abb. 46) und Husten. Der Auswurf ist zumeist schon am 2. Tage rein blutig und enthält massenhaft Pestbazillen. Jeder Hustenstoß bringt reichliches, dünnflüssiges, schaumig-blutiges Sputum hervor. Frühzeitig stellt sich durch Toxinwirkung eine hochgradige Herzschwäche ein. Die primäre Lungenpest endet in allen Fällen tödlich. Der Tod tritt in der Regel am 2. bis 5. Krankheitstage ein.

Prognose. Die Sterblichkeit bei der *Bubonenpest* schwankt nach den Epidemien und den äußeren Verhältnissen. Sie beträgt 40—60%. In Bombay starben 80—90% der unbehandelten Kranken. Mitunter bildet sich nach Überstehen der Krankheit ein Zustand heraus, der *Pestmarasmus* genannt wird. Unter skelettartiger Abmagerung, die wahrscheinlich auf die lange anhaltende Toxinwirkung der Pestbazillen zurückzuführen ist, kann noch nach Wochen, ohne Hinzutreten neuer Komplikationen der Tod eintreten. Die *Lungenpest* nimmt fast ausnahmslos einen tödlichen Verlauf.

Pathologisch-anatomisch ist der *Pestbubo* durch eine *hämorrhagisch-eitrige Entzündung* der Lymphknoten charakterisiert, die zu ausgedehnter Einschmelzung des Gewebes führen kann. Auch das periglanduläre Gewebe ist entzündlich verändert, ödematös eitrig durchtränkt. Es besteht gleichzeitig eine *Phlegmone* des die Lymphknoten umgebenden Fett- und Bindegewebes. Pestbazillen sind außerdem in den erhaltenen Lymphknoten reichlich nachzuweisen. *Milz* und *Leber* sind infektiös geschwollen, sie enthalten zumeist massenhaft Pestbazillen und miliare, durch diese verursachte nekrotische Herde und Abszesse. Solche metastatisch auf dem Blutweg entstandenen Abszesse, die ganze Klumpen von Pestbazillen erkennen lassen, werden bei sekundären Lungenerscheinungen vor allem in den *Lungen* gefunden. Sie geben die Veranlassung zur Bildung größerer bronchopneumonischer Herde. Auch in den *Nieren* finden sich diese kleinen pestbazillenreichen Abszesse.

Die *Lungenpest* stellt eine schlaffe, konfluierende, hämorrhagische Bronchopneumonie dar, die die verschiedensten Lungenteile befallen kann.

Diagnose. Die Erkennung der Beulenpest ist nach dem Ausgeführten beim häufigen Auftreten der Krankheit nicht schwer. Schwierig ist nur die Erkennung von Einzelkrankheiten auf Schiffen oder das Erkennen erster Fälle in bis dahin pestfreien Orten. Am häufigsten werden Inguinalbubonen mit Lymphdrüsenschwellungen im Anschluß an eiternde Wunden und Verletzungen an den unteren Gliedmaßen verwechselt, oder sie werden für Lymphknotenschwellungen nach Erkrankungen der Sexualorgane oder für sogenannte klimatische Bubonen gehalten. Halsbubonen können leicht mit Parotitis verwechselt werden. Hautaffektionen bei Pest können für Milzbrandkarbunkel gehalten werden. Die Lungenpest hat oft große Ähnlichkeit mit der Grippepneumonie.

Gesichert wird die Diagnose stets erst durch den *Nachweis der Pestbazillen.* Verdächtige Lymphknotenschwellungen werden mit einer Rekordspritze punktiert. Der flüssige Gewebssaft, am besten periglandulär entnommen, wird angesaugt und im einfachen Ausstrichpräparat (Methylenblau- und Gramfärbung) untersucht. In den ersten Krankheitstagen sind massenhaft die charakteristischen plumpen, bipolargefärbten, gramnegativen Stäbchen nachzuweisen. Bei später vorgenommenen Punktionen werden zumeist *Involutionsformen* der Pestbazillen gefunden. Diese erinnern weder in Größe noch in Gestalt an die Ursprungsform der Pestbazillen. Deren Eigenschaft, solche Formen zu bilden, ist wenig bekannt. Es sind große, keulen- oder bläschenförmige, kokkenähnliche, mitunter auch stabförmige Gebilde. Die Involutionsformen sind voll infektionsfähig, wie aus ihrem kulturellen Verhalten (insbesondere auf Gelatine- und Agarplatten) und aus dem Tierversuch hervorgeht.

Der *Tierversuch* ist zur einwandfreien Diagnose immer erforderlich. Man verimpft Lymphdrüsenpunktionssaft durch Schwanzwurzelstich auf Ratten oder verreibt ihn auf die rasierte Bauchhaut von Meerschweinchen. Die tödliche Infektion mit Bubonen und Hämorrhagien ist pathognomonisch. Massenhaft sind dann in der Peritonealflüssigkeit der Tiere die typischen Pestbazillen zu erkennen. Zur raschen Diagnose bei aufgefundenen pestverdächtigen Leichen soll die Leberpunktion und die mikroskopische Untersuchung dieser Punktionsflüssigkeit wesentliche Dienste leisten.

Bei der Lungenpest wird das Sputum entsprechend untersucht. Es enthält zumeist sehr reichlich Pestbazillen.

Therapie. Die Pestbubonen müssen, sobald Fluktuation auftritt, *breit inzidiert* werden. Wegen der starken Giftwirkung der Pestbazillen auf das Herz wird ferner von vornherein in jedem Fall *Kampfer*, *Koffein* und *Digitalis* gegeben. Chosky empfiehlt auch *Adrenalin.* Als spezifische Therapie sind möglichst frühzeitig hohe Dosen von *Pestserum*, 50—100 ccm intravenös zu geben.

Subkutan injiziert ist das Pestserum weniger wirksam. Mehrfach, alle 24 Stunden, werden diese Injektionen wiederholt. Deutliche Besserungen, Abfall der Temperatur, Klarerwerden des vorher benommenen Sensoriums wird damit erzielt. Je früher Pestserum injiziert wird, um so größer ist der Erfolg. Das Pestserum wird aus dem Blut von Pferden gewonnen, die mit abgetöteten Pestbazillen vorbehandelt sind.

Am wirksamsten zeigte sich die Serotherapie bei den Pesterkrankungen, die 1920 in Paris auftraten. Von 52 Behandelten starben nur 2, das sind 3,9%, von 44 Unbehandelten starben 32, das sind 73%.

Prophylaxe. Bei der *Bekämpfung* der Pest ist neben der Rattenvertilgung die *Absonderung* der Erkrankten und Krankheitsverdächtigen in abgeschlossenen Pestbaracken am wichtigsten. Wenn die Pestspitäler ratten- und flohfrei gehalten werden, kommt es bei Beachtung einfachster hygienischer Maßnahmen nicht zu Spitalinfektionen. Zum Fernhalten von Flöhen empfiehlt sich, die Fußböden mit Seifenlösungen von Petroleum 1 : 20 mehrfach feucht aufzuwischen. Bei der Untersuchung und bei der Pflege der Kranken müssen Gummihandschuhe getragen werden, da jede kleinste Wunde zur Eingangspforte der Pestbazillen werden kann. Besonders gefährlich für Ärzte und Pflegerschaft sind die Kranken mit Lungenerscheinungen. Diesen müssen feuchte, mit keimtötenden Flüssigkeiten getränkte Mulltücher auf den Mund gelegt werden, um das Aushusten der Pestbazillen zu beschränken. Mundtücher aus Mull oder das Tragen von Gesichtsmasken schützen Ärzte und Pfleger vor Tröpfcheninfektion.

Schutzimpfungen gegen Pest wurden zuerst von Haffkine eingeführt. Jetzt wird hauptsächlich mit bei 65° abgetöteten (in Kochsalzlösung aufgeschwemmten und mit 0,5% Phenol versetzten) Pestkeimen von Agarkulturen geimpft. Unsere Erfahrungen in Griechenland mit diesen ein- oder mehrmals wiederholten Schutzimpfungen waren jedoch nicht sehr befriedigend. Große Erwartungen sind um so weniger berechtigt, als selbst das Überstehen der Pest keinen Schutz gegen eine nochmalige Erkrankung gewährt. Besser als diese aktive Schutzimpfung scheint die vorbeugende Injektion von 10—20 ccm Pestserum unmittelbar Gefährdete vor Ansteckung zu schützen. Allerdings währt der Schutz nur kurze Zeit, etwa 3—4 Wochen.

Die *Ratten* werden je nach der Örtlichkeit durch Fallen, ausgelegtes Gift (Phosphor-, Arsenik-, Strychninpasten), systematisches Jagen, Sicherung der Häuser und Schiffe gegen das Eindringen der Ratten usw. bekämpft. Schiffe werden mit Kohlenoxyd (Nocht-Giemsa-Generatorgas), schwefliger Säure (Claytongas) oder Zyanwasserstoff (Zyklongas) ausgegast. Die beiden letzten giftigen Gase töten dabei auch die Flöhe.

Neunzehntes Kapitel.

Der Aussatz (Lepra).

Historisches. Verbreitung. Seit den ältesten Zeiten ist die Lepra als eine Geißel der Menschheit bekannt. Im Mittelalter war sie auch in Europa weit verbreitet. Die Einrichtung von vielen Tausenden von Leproserien in der ganzen christlichen Welt, Heimen, in denen die Aussätzigen von den übrigen Menschen abgeschlossen ein jammervolles Dasein fristeten, bewirkte, daß sich die Leprösen seit dem 15. Jahrhundert in unserem Erdteil allmählich verminderten. Die Krankheit verschwand in den folgenden Jahrhunderten aus Europa bis auf einzelne kleine Krankheitsherde.

Deutschland hat nur noch einen solchen im Memelgebiet[1]). Ein kleines Lepraheim beherbergte dort 1926 noch 20 Kranke. In den benachbarten Ostsee-Randstaaten und in Rußland finden sich umfangreichere Herde der Krankheit. Auch in Norwegen und Island gibt es noch viele Lepröse. Kleine Lepraherde bestehen in Jugoslavien, in den unteren Donaugegenden und in den Mittelmeerländern: in der Türkei, in Griechenland, Italien, Frankreich, Spanien und Portugal. Die griechische Insel Kreta beherbergt wohl die

[1]) Gehört jetzt zu Litauen.

meisten Leprakranken in unserem Erdteil. Einzelne Fälle, die aus dem Ausland kommen, um Heilung zu suchen, oder die ihren Lebensabend in der Heimat beschließen wollen, werden in allen europäischen Großstädten beobachtet.

Im wesentlichen ist die Lepra jetzt eine weitverbreitete Krankheit der *tropischen und subtropischen Länder*. Auf etwa 2 Millionen ist die Zahl der Aussätzigen auf der Welt zu schätzen. Ganz Afrika und Asien ist verseucht. In Australien und auf den Südseeinseln finden sich Lepragebiete. Weite Verbreitung hat die Krankheit noch jetzt in Mittelamerika, ferner ist der ganze Norden und die Ostküste Südamerikas verseucht.

Ätiologie. Die Erreger der Lepra sind die von Armauer Hansen 1872 entdeckten *Leprabazillen* (*B. leprae*). Sie haben große Ähnlichkeit mit den Tuberkelbazillen und sind wie diese säurefest. Färbungen nehmen sie leichter an als Tuberkelbazillen, entfärben sich aber auch schneller bei stärkerer Säure- und Alkoholeinwirkung. Die *Reinzüchtung* der Leprabazillen ist noch nicht einwandfrei geglückt. Sie auf *Versuchstiere zu übertragen* ist sehr schwierig, scheint jedoch neuerdings mehrfach gelungen zu sein.

Abb. 47. Leprabazillen intra- und extrazellulär liegend, vereinzelt und in Haufen gelagert, zum Teil körnig zerfallen im Wundsekret eines frisch ulzerierten Hautknotens (Färbung nach Ziehl-Neelsen).

Massenhaft finden sie sich in den erkrankten Organen und Geweben, meist bündelförmig von phagozytierenden Zellen aufgenommen. Im *Gewebssaft zerfallender Hautknoten* und im *Nasenschleim* sind sie oft in ungeheurer Menge leicht nachzuweisen (Abb. 47). Auch in allen übrigen Körperausscheidungen können Leprabazillen gelegentlich reichlich aufgefunden werden.

Die *Ansteckung* erfolgt fast ausschließlich durch unmittelbare Übertragung von *Mensch zu Mensch*. Durch *Fliegen* und *andere Insekten* oder durch *unbelebte, mit Leprabazillen verunreinigte Gegenstände* geschieht wohl nur ausnahmsweise eine Infektion. Immerhin ist bis heute noch nicht völlig geklärt, wie sie eigentlich zustande kommt, und auf welchem Wege die Leprabazillen in den Körper eindringen. Zweifellos ist ein *länger dauerndes, inniges Zusammenleben* mit Leprösen zur Ansteckung nötig. Armut, Elend, Schmutz und ungünstige hygienische Verhältnisse begünstigen die Verbreitung. Die Lepra ist in erster Linie eine Krankheit der dicht zusammenlebenden Familie. Jeder, der in enger Gemeinschaft mit Leprösen lebt, ist in Gefahr, Lepra zu erwerben, und doch wird nicht jeder angesteckt. Mitunter bleiben Ehegatten von Leprösen gesund. Ärzte und Pfleger erkranken fast nie.

Erblich, wie früher angenommen wurde, ist die Lepra nie. Auch *kongenitale Übertragungen* gehören, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den größten Seltenheiten. Schon in den ersten Wochen oder Monaten nach der Geburt kann jedoch eine Ansteckung der Säuglinge lepröser Mütter erfolgen. Trennt man die Kinder sofort nach der Geburt von ihren leprösen Eltern, so bleiben sie gesund. Beläßt man sie ihnen, so macht sich die Erkrankung niemals vor dem 3. Lebensjahr, sehr selten im 3. bis 5., zumeist erst im 10 Lebensjahr bemerkbar.

Krankheitsbild und Symptome. Die *Inkubationszeit* ist sehr lang. 3 bis 10 Jahre latenter Infektion vergehen zumeist, ehe sich die ersten Krankheitserscheinungen bemerkbar machen. Die Eingangspforten der Leprabazillen sind wahrscheinlich Wunden der äußeren Bedeckungen, insbesondere der Schleimhäute. Von vielen Seiten wird angenommen, daß in den meisten Fällen ein initiales Geschwür der *Nasenschleimhaut* die Eintrittsstelle darstellt. Von diesem „*Primäraffekt*" aus werden die Bazillen schubweise in langdauernden Zwischenräumen in den Körper ausgeschwemmt. Unter *geringen Allgemeinerscheinungen, unauffälligen Temperaturerhöhungen, hartnäckigem Schnupfen, Kopfschmerzen, ungewöhnlichen nervösen Empfindungen* usw. entwickeln sich ganz allmählich die vielgestaltigsten Krankheitsbilder. Je nachdem zunächst vorwiegend die *Haut* oder das *Nervengewebe*, zu denen beiden die Leprabazillen einen ausgesprochenen Organotropismus haben, befallen werden, unterscheidet man eine *Knotenlepra* (*Lepra tuberosa*) von der

Abb. 48. Knotenlepra. Facies leontina. Spina longa bei Kreta. (Phot. C. SEYFARTH.)

Abb. 49. Lepra. Gemischte Form mit ausgedehnter Zerstörung des knorpeligen Nasengerüstes. Spina longa bei Kreta. (Phot. C. SEYFARTH.)

Nervenlepra (*Lepra maculo-anaesthetica*). Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen ist jedoch keineswegs zu ziehen. Die sehr häufigen gemischten Formen werden als *Lepra mixta* bezeichnet.

1. Knotenlepra. Das erste sichtbare Krankheitszeichen ist ein *makulöses Exanthem*, das Auftreten von kleinen, handtellergroßen und noch umfangreicheren, *braunroten Flecken*, die ring- oder schlangenförmig ziemlich scharf begrenzt, meist symmetrisch an den Streckseiten der Gliedmaßen, an Hand- und Fußrücken, am Stamm und vor allem im Gesicht auftreten und monatelang fast unverändert bestehen bleiben. Kennzeichnend sind oft eigenartige *Pigmentverschiebungen, Pigmentierungen* und *Entpigmentierungen*, die im Bereich dieser Flecken entstehen und besonders deutlich bei farbigen Menschenrassen sind. Fast immer ist die *Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit* der befallenen Hautstellen gestört, zumeist herabgesetzt oder verschwunden. Ganz allmählich unter zeitweisen *Fiebersteigerungen* und *Anschwellungen der regionären Lymphknoten* entstehen im Bereich dieser Flecken, besonders im Gesicht und an den Gliedmaßen erbsen- bis bohnengroße, derbe, kupferfarbene *Hautinfiltrationen*, später größere umschriebene *Knotenbildungen, Leprome*, die geschwürig zerfallen, durch Bindegewebsbildung schrumpfen, verschwinden und wieder auftreten können. Jahrelang bleiben sie bestehen und

konfluieren im Gesicht zu unregelmäßigen, wulstigen Bildungen. Sehr bald fallen *Augenbrauen* und *Barthaare* völlig aus, während das *Haupthaar* unverändert bleibt. Die Gesichtszüge sind nicht mehr zu erkennen, es entsteht in den späteren Stadien die kennzeichnende *Facies leontina* (*Leontiasis*) (Abb. 48). An den *Fingern* und *Zehen*, die wie das Gesicht vorzugsweise betroffen werden, geben die leprösen Wucherungen zu *Geschwürsbildungen, Nekrosen* und *Verstümmelungen* Anlaß.

Frühzeitig werden auch die *Schleimhäute* befallen. Fast stets finden sich krustöse und ulzeröse Veränderungen der *Nasenschleimhaut.* Durchbohrung des Septums, völlige Zerstörung des Nasengerüstes und Einsinken der Nase (Abb. 49) ist sehr häufig. Fast immer erkrankt der *Kehlkopf.* Bekannt ist die heisere, tonlose Stimme (*vox rauca*) der Leprösen.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung werden Wangen- und Rachenschleimhaut, Zunge, Augen, Nerven, Geschlechtsteile und innere Organe (Magen, Darm, Lunge, Urogenitalapparat) von dem leprösen Granulationsgewebe durchsetzt. Unter zunehmender Anämie und einem spezifischen Marasmus führen die verschiedenartigsten Komplikationen den Tod herbei, zumeist erst nach jahrzehntelangem Bestehen der Krankheit, nach vorübergehenden Rückbildungen und nach Stillständen.

2. **Nervenlepra.** Wie bei der Knotenlepra machen sich fast immer zunächst die oben beschriebenen *Hauterscheinungen* bemerkbar, *braunrote erythematöse Flecken*, die durch Hyperästhesie mit folgender Anästhesie, Pigmentverschiebungen, Atrophie der Haut, Ausfall der Haare usw. gekennzeichnet sind. Selten sind *herpes-* und *pemphigusähnliche* Bilder. Bald treten *neuritische* und *polyneuritische* Erscheinungen ganz in den Vordergrund, besonders Kopfschmerzen, Trigeminusneuralgien, Gefühl des Taubwerdens und Absterbens der Finger, Hände und Füße, heftige Schmerzen in den Ulnaris- und Peronaeusgebieten usw. Die anfangs gesteigerten Reflexe erlöschen. Nach oft jahrelang anhaltenden, sehr wechselnden Nervenerscheinungen entstehen *Atrophien der Hand- und Fußmuskeln*, insbesondere der Daumen- und Kleinfingerballen und der M. interossei, Lähmungen und Kontrakturen der Glieder (Abb. 51). Die Nägel werden verunstaltet, die Haare fallen aus. Infolge der Gefühllosigkeit werden Finger und Zehen leicht verletzt, hartnäckige trophische Geschwüre und Phlegmonen schließen sich an. Es kommt zu Gangrän und Abstoßung einzelner Glieder (*Lepra mutilans*). Ohne irgendwelche Schmerzen entstehen fürchterliche Verstümmelungen der Finger (Abb. 50) und Zehen.

Lähmungen der Nerven und Atrophie der Muskulatur des *Gesichts* kommen hinzu. Die Augen erkranken, oft tritt Erblindung ein. Schließlich werden auch hier die Schleimhäute, insbesondere des Nasenrachenraums, die Haut und die inneren Organe befallen, so daß das Krankheitsbild allmählich in das der Knotenlepra übergeht (*Lepra mixta*). Alle möglichen Kombinationen und Komplikationen können während der fast immer ein bis zwei Jahrzehnte währenden Krankheit zustandekommen, so daß es unmöglich ist, die vielgestaltigen Verlaufsarten zu schildern.

Pathologisch-anatomisch ist die Lepra zu den *infektiösen* Granulationen zu rechnen. Durch die Einwirkung der Leprabazillen auf die Gewebe bilden sich entzündliche Gewebsreaktionen: *Leprome,* insbesondere in der *Cutis* und *Subcutis,* die den Knoten bei der Lepra tuberosa zugrunde liegen. Vorzugsweise greift die lepröse Neubildung auf die peripherischen *Nerven* über und breitet sich im Epi- und Perineurium weiter aus, dadurch Hyperästhesie und Anästhesie oft großer Gebiete, trophische Störungen und Lähmungen hervorrufend. Die befallenen Nerven sind strangartig verdickt. Oft zeigen sie spindelförmige und knotige Anschwellungen, die schon bei Lebzeiten durch die atrophische

Haut durchzufühlen sind. Auch auf dem *Lymph-* und *Blutwege* erfolgt die Weiterverbreitung der Leprabazillen. Neben den *Lymphknoten* können *sämtliche inneren Organe* von dem leprösen Granulationsgewebe durchsetzt werden, doch stehen diese Veränderungen fast immer weit hinter den geschilderten zurück.

Histologisch setzen sich die *Leprome* aus einem sehr zell- und gefäßreichen Granulationsgewebe zusammen. Kennzeichnend sind die in ihrem Aufbau vorherrschenden „*Leprazellen*", große, rundliche, von Vakuolen durchsetzte Zellen von ganz hyalinem Aussehen, die meist Leprabazillen in ungeheuerer Menge enthalten. Es sind phagozytierende Zellen des reticulo-endothelialen Systems, die unter dem Einfluß der aufgenommenen Leprabazillen lipoid und bald auch vakuolär degenerieren. Die Leprabazillen gehen in den Zellen zugrunde. In hochgradig vakuolisierten Zellen sind kaum noch Bazillenreste nachzuweisen. Die Knoten können sich spontan zurückbilden und unter Bindegewebsbildung völlig verschwinden, wobei *Verfettung*, nie Verkäsung auftritt. Zumeist aber schreitet

Abb. 50. Nervenlepra mit ausgedehnten Verstümmelungen der anästhetischen Finger. Spina longa bei Kreta. (Phot. C. SEYFARTH.)

Abb. 51. Nervenlepra mit Lähmung der Nerven und Atrophie der Muskulatur des Gesichts, Zerstörung der Bulbi, Kontrakturen der Handgelenke, Atrophie der Armmuskulatur und Verstümmelungen der Finger. Kreta. (Phot. C. SEYFARTH.)

die Infiltrationsbildung, während einige Stellen vernarben, am Rande weiter fort, so daß die Knoten zerfallen und tiefe Geschwüre bilden, die ihrerseits wieder unter entstellender Vernarbung ausheilen können.

Prognose. Die Krankheit verläuft chronisch. Knotenlepra führt nach etwa 10 Jahren, Nervenlepra nach etwa 20 Jahren zum Tode. Die Dauer hängt ganz von den äußeren Lebensbedingungen, den hinzukommenden Mischinfektionen usw. ab. Gelegentlich kommt es zu stürmischen Verschlechterungen, die den Tod in kurzer Zeit herbeiführen, doch sind jahrelang anhaltende Besserungen und Rückbildungen der Erscheinungen nicht selten. In ganz vereinzelten Fällen sind Spontanheilungen beschrieben worden.

Diagnose. In ausgeprägten Fällen ist die Erkennung der Krankheit leicht. Für die Anfangserscheinungen sind die *Sensibilitätsstörungen*, insbesondere die *Anästhesie* der Hautveränderungen von großer Wichtigkeit. *Syringomyelie* kann mit Nervenlepra verwechselt werden. Auch gegen *syphilitische* Veränderungen sind lepröse Erscheinungen mitunter schwer abzugrenzen, zumal die *Wassermannsche Reaktion* in einem hohen Prozentsatz der Fälle von Lepra

positiv ausfällt. Am sichersten ist der *Nachweis der Leprabazillen* im Gewebssaft von Hautknoten, in der Punktionsflüssigkeit vergrößerter Lymphknoten, im Sputum und besonders im *Nasenschleim*, den man den hinteren Nasengegenden entnimmt. Man kann die Ausscheidung der Bazillen durch Provozieren eines Jodschnupfens nach Darreichung hoher Dosen Jodkali vermehren. Durch Tierversuch und verschiedene Färbungsarten lassen sich die Leprabazillen von den Tuberkelbazillen unterscheiden. Auch bakteriologisch-histologische Untersuchung nicht zu oberflächlich *exzidierter erkrankter Hautstücke* kann zur Diagnose führen.

Therapie. Ein sicheres Heilmittel gegen Lepra gibt es nicht, immerhin können oft wesentliche therapeutische Erfolge erzielt werden. Zunächst müssen die *Hauterscheinungen* mit *Salben* (*Resorzin*, *Ichthyol*, *Pyrogallussäure* usw.) örtlich behandelt werden. Veröden der *Nasengeschwüre* durch *Exkochleation* und *Kauterisation* ist zu empfehlen.

Unter den zahlreichen Lepraheilmitteln haben sich das *Chaulmoograöl* und seine Derivate am wirksamsten erwiesen. Das Öl (Ol. gynocardium) wird aus dem Samen von Gynocardia odorata und Taraktogenos kurzii gewonnen. Es wird in steigenden Dosen von 5—200 Tropfen täglich in Milch oder Gelatinekapseln, gleichzeitig mit einer Einreibungskur mit Chaulmoograöl-Liniment gegeben. Oft wird es jedoch schlecht vertragen. *Antileprol* und ähnliche *Äthylester* des Öls haben weniger unangenehme Nebenwirkungen. Man gibt 1—5 g täglich in Gelatinekapseln. Noch günstiger wirken diese Ester *intramuskulär* injiziert. Andere gereinigte Derivate des Öls werden zu *intravenösen* Injektionen verwandt. Das Chaulmoograöl muß *jahrelang* hindurch gewissenhaft gegeben werden, um Erfolge zu erzielen. Je *frühzeitiger* die Leprakranken zur Behandlung kommen, um so besser sind die Ergebnisse.

Mit dem zu Injektionskuren verwandten *Nastin* sind Besserungen, aber wohl kaum Heilungen zu erzielen. Es ist ein Neutralfett, das Deycke aus *Streptothrix leproides* darstellte, den er aus Lepromen züchtete. *Antimon* und seine Salze (*Stibenyl*, *Stibosan* u. a.) können ebenfalls versucht werden. Auch mit *Thymol* (*Thymulsion*, Emulsion mit 1% Thymol) sollen Besserungen erreicht worden sein.

Neben den spezifischen Kuren muß eine *sorgfältige allgemeine* und *symptomatische Behandlung*, ferner zweckmäßige Unterkunft, gesunde Umgebung, gründliche Körperpflege (heiße Bäder) und gute Ernährung die Widerstandskräfte des Körpers stärken.

Prophylaxe. Die Ansteckungsgefahr ist bei Beachtung einfachster hygienischer Grundsätze nicht groß. Da die Übertragungsweise noch nicht bekannt ist, muß jede innige Berührung, jedes Zusammenleben mit Leprösen vermieden werden. Kinder lepröser Mütter sind möglichst sofort nach der Geburt von ihnen zu entfernen und in gesunder Umgebung aufzuziehen. Leprakranke, und zwar möglichst schon die Frühfälle, müssen in Lepraheimen (Leprosorien) oder in ganzen Lepradörfern abgesondert und dort gründlich behandelt werden.

Zwanzigstes Kapitel.

Die übertragbare Genickstarre (Meningitis cerebrospinalis epidemica).

Ätiologie. Die übertragbare Genickstarre ist erst seit dem Anfang des vorigen Jahrhunderts bekannt. In Südfrankreich und Genf wurden die ersten Epidemien beobachtet. Kleinere Epidemien traten 1822 und dann 1853 in Deutschland auf. Seit 1863 ist die Krankheit bei uns häufiger geworden. Seitdem sind namentlich in Süd- und Mitteldeutschland fast alljährlich mehr

oder weniger ausgebreitete Epidemien beobachtet worden. In den Jahren 1904 und 1905 trat eine sehr bösartige Epidemie in Oberschlesien auf. In den folgenden Jahren 1906 und 1907 zeigte sich die Krankheit namentlich in der Rheinprovinz. Neben diesem epidemischen Auftreten kommen alljährlich in Deutschland *vereinzelte sporadische*, durch die bakteriologische Untersuchung als Meningokokken-Meningitis nachgewiesene *Fälle* vor, deren Zusammenhang untereinander zumeist nicht nachweisbar ist.

Die meisten Epidemien entwickeln sich im *Winter* und *Frühling*, am häufigsten tritt die Genickstarre im *April* und *Mai* auf. Oft zeigt die Krankheit ein entschieden *endemisches* Auftreten. Namentlich in Kasernen, Arbeiterlagern u. dgl. sind ziemlich ausgebreitete Endemien beobachtet worden. Eine *Verschleppung der Krankheit* durch Erkrankte an einen anderen, bis dahin von Meningitis freien Ort ist möglich, doch ist die Verschleppungsgefahr nicht groß (s. u.). Die ärmere Bevölkerung mit ihren ungünstigen Wohnungsverhältnissen und ihrer geringeren Sauberkeit ist der Krankheit am meisten ausgesetzt. Befallen werden vorzugsweise *Kinder* und *Jugendliche*, doch kommen einzelne Fälle auch bei älteren Leuten vor. Ein durchgreifender Unterschied des *Geschlechts* in bezug auf die Häufigkeit der Erkrankung läßt sich nicht feststellen.

Abb. 52. Meningokokken, zum Teil intrazellulär liegend, aus der Lumbalflüssigkeit. Gramfärbung.

Der Erreger der *epidemischen Meningitis* ist der zuerst von Weichselbaum beschriebene *Diplococcus intracellularis meningitidis* (*Meningococcus*). Die Meningokokken findet man vor allem in der durch *Lumbalpunktion* (s. u.) gewonnenen Spinalflüssigkeit; sie liegen paarig und semmelartig angeordnet *in* den Leukozyten oder auch neben ihnen und ähneln im Äußeren sehr den Gonokokken. Auch im Blut und in der Flüssigkeit befallener Gelenke können Meningokokken gefunden werden. Ihr Vorkommen in der Nasenhöhle wird unten besprochen werden. Auf Löfflerschem Blutserum oder auf Blutagar nach Esch lassen sie sich leicht züchten. Bemerkenswert ist die *geringe Widerstandsfähigkeit* der Meningokokken. Durch Eintrocknen, Besonnung, bei niederer Temperatur u. dgl. sterben sie leicht ab.

Für die Frage nach der Art der Infektion und der Weiterverbreitung der Krankheit ist die Tatsache von grundlegender Wichtigkeit, daß in den ersten Krankheitstagen alle *Atmungswege*, vor allem die *Nase* und ihre *Nebenhöhlen*, sowie die *Rachenorgane* geringere oder stärkere Entzündungserscheinungen zeigen, und daß zu dieser Zeit im Sekret der Nase und des Nasenrachenraumes fast regelmäßig Meningokokken gefunden werden. Es ist deshalb eine naheliegende Vermutung, daß die Infektionserreger in der Regel von der Nase, der Rachenmandel oder den Tonsillen aus in den Körper eindringen. Ob sie von hier aus durch die *Lymphwege* unmittelbar zu den Meningen oder erst auf dem Wege des *allgemeinen Blutstromes* in die Meningen gelangen, ist noch unbekannt. Die weitere Ausbreitung der Krankheit geschieht höchstwahrscheinlich durch Meningokokken, die mit dem *Nasen- oder Rachenschleim beim Husten, Niesen*

u. dgl. nach außen gelangen. Die geringe Widerstandskraft der Meningokokken (s. o.) erklärt es, daß die Gefahr einer starken Ausbreitung der Krankheit nur da gegeben ist, wo unter ungünstigen äußeren Verhältnissen in dumpfen, feuchten Wohnungen zahlreiche Menschen beieinander wohnen. In Krankenhäusern und in guten Wohnungen ist die Gefahr der Ansteckung bei einiger Vorsicht sehr gering. Eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung der Krankheit spielen die „*Meningokokkenträger*". Es hat sich gezeigt, daß zahlreiche Menschen in der Umgebung von Meningitiskranken ebenfalls Meningokokken in ihrem Nasenrachenraum beherbergen, ohne selbst irgendwie krank zu sein. Wahrscheinlich erfolgt die Übertragung und Ausbreitung der Krankheit durch diese gesunden Kokkenträger in weit höherem Maße als durch die bettlägerigen, vom übrigen Verkehr größtenteils abgeschnittenen Meningitiskranken.

Pathologische Anatomie. Die anatomische Grundlage der Krankheit ist eine *akute eitrige Entzündung der weichen Gehirn- und Rückenmarkshäute.* Nur in einigen sehr rasch tödlich verlaufenen Fällen hat man die anatomischen Veränderungen gering und erst im Beginn angetroffen. Im ganzen gehen aber die Ausdehnung und der Grad der örtlichen Erkrankung der Schwere der Krankheitserscheinungen parallel. Im *Gehirn* ist die Ausscheidung *fibrinös-eitrigen Exsudates* zwischen Arachnoidea und Pia sowohl an der Basis als auch an der Konvexität entwickelt, am stärksten gewöhnlich am Chiasma, längs der größeren Gefäße, in der Fossa Sylvii und in den Furchen der Gehirnoberfläche. Im *Rückenmark* ist vorzugsweise die hintere Fläche befallen, der Lumbalteil häufig noch stärker als die oberen Abschnitte. Die fibrinös-eitrige Entzündung ist jedoch fast nie auf die Häute der Zentralorgane allein beschränkt, sondern setzt sich vielfach auf die Nervensubstanz, auf das Rückenmark und die oberflächlichen Hirnschichten fort. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man überall um die eintretenden Gefäße herum reichliche Anhäufungen von Eiterzellen, und nicht selten kommt es an manchen Stellen zur Bildung echter *enzephalitischer Herde*, die entweder nur mikroskopisch sichtbar oder schon mit bloßem Auge erkennbar sind. In seltenen Fällen entwickeln sich sogar größere *Abszesse* im Gehirn. Die *Gefäße* zeigen bis in die Zentralganglien hinein starke Hyperämie, und häufig findet man kleine *Hämorrhagien.* Die *Gehirnventrikel* sind meist erweitert und mit trüber seröser oder selbst eitriger Flüssigkeit erfüllt. Es liegt auf der Hand, daß diese starke Mitbeteiligung der Gehirn- und Rückenmarksubstanz von größter klinischer Bedeutung ist, und daß sie gewiß häufig weit mehr die anatomische Ursache der schweren Krankheitserscheinungen darstellt als die Entzündung der weichen Gehirnhäute. Nach dem Abheilen der Meningitis können *bindegewebige Verwachsungen und Verklebungen* in den Subarachnoidealräumen und im Lumbalsack bestehen bleiben. Dadurch bedingter *Hydrozephalus* oder *Lähmungen, besonders der unteren Gliedmaßen,* sind nicht selten die Folgen einer überstandenen Meningitis epidemica.

Krankheitsverlauf und Symptome. Verhältnismäßig selten gehen dem Ausbruch der schwereren meningitischen Symptome leichte Prodromalerscheinungen vorher, bestehend in allgemeinem Unwohlsein und in leichten Kopf- und Gliederschmerzen. Gewöhnlich beginnt die Krankheit ziemlich plötzlich, und zwar mit heftigem *Kopfschmerz,* häufig vorzugsweise im Hinterhaupt, *Nackenschmerzen* und *Nackensteifigkeit* und *starkem allgemeinen Krankheitsgefühl.* Nicht selten erfolgt anfangs *Erbrechen.* Sehr häufig treten bald schwere Bewußtseinsstörungen ein, *Benommenheit* oder *Delirien.* Gewöhnlich besteht von Anfang an *Fieber.* Ein *anfänglicher Schüttelfrost* kommt vor, ist aber nicht die Regel.

Nach diesen in stärkerer oder geringerer Ausdehnung ausgesprochenen Anfangserscheinungen kann sich nun der weitere Verlauf der Krankheit sehr verschieden gestalten. Zunächst gibt es *sehr akute heftige Formen* der Erkrankung (*M. cerebrospinalis siderans*), die unter den schwersten Gehirnerscheinungen in wenigen Tagen, ja sogar schon nach wenigen Stunden tödlich enden. Aber auch *Abortiverkrankungen* kommen vor, die ebenfalls mit scheinbar äußerst gefährlichen, heftigen Erscheinungen beginnen, nach wenigen

Tagen aber bereits auffallend rasche und vollständige Besserung zeigen. Am häufigsten sind die *Fälle von mittlerer Dauer.* Sie haben einen Krankheitsverlauf von ungefähr 2—4 Wochen. In schweren Fällen kann der Tod in der ersten oder zweiten Woche eintreten. Oft zeigt aber die Krankheit einen sehr langwierigen *Verlauf.* Sie kann sich über 6—8 Wochen oder noch viel länger erstrecken, bis schließlich Heilung oder noch sehr spät ein ungünstiger Ausgang erfolgt. Die sich über längere Zeit erstreckenden Erkrankungen verlaufen zuweilen auffallend *wechselvoll.* Besserungen und neue Rückfälle lösen einander ab. Außer den schweren Formen beobachtet man endlich auch in nicht geringer Zahl *leichte Erkrankungen,* bei denen alle Krankheitserscheinungen nur in mäßigem Grade ausgesprochen sind und nach verhältnismäßig kurzer Zeit Heilung eintritt.

Die *Symptome der Meningitis* sind teils *schwere Allgemeinerscheinungen von seiten des Gehirns und Rückenmarks,* teils besondere *örtliche nervöse Symptome,* teils endlich Folgen der *Allgemeininfektion* (Fieber und örtliche Erkrankungen anderer Organe).

1. Zu den *allgemeinen Gehirnerscheinungen* gehört vor allem der *Kopfschmerz.* Er ist gewöhnlich äußerst heftig und wird hauptsächlich im Hinterhaupt, doch zuweilen auch in der Stirn- und Schläfengegend empfunden. Wie die meisten anderen meningitischen Symptome zeigt er während des Verlaufes der Krankheit eine sehr oft wechselnde Stärke. Er kann zeitweise nachlassen, um dann mit erneuter Heftigkeit wieder aufzutreten. Neben dem Kopfschmerz besteht oft ein ausgesprochenes Gefühl von *Schwindel* und *Eingenommensein des Kopfes.*

An den Kopfschmerz schließen sich die starken *Nacken-* und *Rückenschmerzen* an, die von der spinalen Meningitis abhängen. Fast regelmäßig findet sich eine beträchtliche *Druckempfindlichkeit der ganzen Wirbelsäule.* Diese ist durch die Kontraktur der Wirbelstrecker steif und gerade, zuweilen sogar deutlich opisthotonisch gekrümmt. Der Kopf ist meist infolge der reflektorischen Anspannung der Nackenmuskeln mehr oder weniger stark nach hinten gezogen, was der Krankheit den deutschen Namen „*Genickstarre*" verschafft hat (vgl. Abb. 53). Versucht man den Kopf passiv nach vorn zu bewegen, so treten sofort heftige Schmerzen auf.

In den meisten schweren Fällen finden sich *Störungen des Bewußtseins,* von einer leichten Benommenheit an bis zu den heftigsten *Delirien* einerseits oder tiefem *Koma* andererseits. Einzelne Erkrankungen beginnen mit starker maniakalischer Erregung. Auch diese Erscheinungen zeigen oft einen vielfachen Wechsel in ihrer Stärke. *Allgemeine Konvulsionen* kommen nur in sehr schweren Fällen und besonders bei eintretendem ungünstigen Ausgang vor.

Das *Erbrechen,* das oft in der ersten Zeit der Krankheit, zuweilen auch später eintritt, ist ebenfalls als zerebrales Symptom aufzufassen.

2. Sehr mannigfaltig und wechselnd sind die *Symptome von seiten der einzelnen Hirnnerven.* Am häufigsten sieht man Störungen im Bereich der *motorischen Augennerven:* unkoordinierte Stellung der Bulbi, Nystagmus oder langsame, unfreiwillige Bewegungen der Augäpfel, Ptosis eines oder beider Augenlider, träge Reaktion, Ungleichheit, auffallende Enge oder Weite der Pupillen. Im *Fazialisgebiet* fällt häufig die Kontraktur der Gesichtsmuskeln auf, wodurch das Gesicht einen eigentümlichen, schmerzhaft verzogenen Ausdruck erhält. Krampfhafte Reizzustände in den Kaumuskeln bewirken *Zähneknirschen.* Dauernder *Trismus* kommt auch vor und ist meist ein Zeichen von übler Vorbedeutung.

Sehr häufig sind *Störungen im Gebiet der Sinnesnerven*. Die *Schwerhörigkeit* hat zuweilen ihren Grund in der Benommenheit, oft ist sie aber durch eine Beteiligung des N. acusticus an dem entzündlichen Prozesse bedingt. Die eitrige Entzündung kann sich bis aufs Labyrinth oder selbst bis in die Paukenhöhle hinein fortsetzen. *Ohrensausen* kommt ebenfalls häufig vor. *Sehstörungen* werden seltener bemerkt. Ophthalmoskopisch sind aber Veränderungen am Sehnerven (*Neuritis optica*) häufig nachweisbar. Auch schwere *metastatische Ophthalmie* und *Iridochorioiditis* sind beobachtet worden, wahrscheinlich entstanden durch Fortpflanzung der eitrigen Entzündung längs der Optikusscheide oder durch Infektion auf dem Blutwege. Die zuweilen vorkommende *Konjunktivitis* entsteht wahrscheinlich durch äußere Schädlichkeiten infolge des mangelhaften Lidschlusses, der herabgesetzten Sensibilität der betreffenden Teile u. dgl. Von anderen Sinnesstörungen möge noch die von uns einige Male gefundene *Abnahme des Geruchssinnes* erwähnt werden.

Abb. 53. Schwere Zerebrospinalmeningitis. Nackenstarre. Allgemeine Abmagerung.

Von den Störungen im Gebiete der *Spinalnerven* hat vor allem die besonders in den Beinen oft sehr ausgesprochene *Hyperästhesie* der sensiblen Nerven diagnostische Bedeutung. Die Hyperästhesie kann so heftig sein, daß die Kranken schon gegen leichten Druck der *Haut* oder gegen geringe Nadelstiche äußerst empfindlich sind. Ebenso schmerzhaft ist oft ein leichter Druck auf die tieferen Teile (*Muskeln* u. a.). Kleine *Zuckungen* in den Gliedmaßen kommen zuweilen vor, haben aber keine besondere Bedeutung. Manchmal beobachtet man *Starre und Steifigkeit der Muskeln*. Richtet man passiv den Rumpf der Kranken im Bett auf, so bleiben die Beine meist nicht gestreckt, sondern werden unwillkürlich gebeugt. Ebenso tritt alsbald eine Beugung des Knies ein, wenn man das Bein in gestreckter Stellung passiv gegen den Rumpf bis zum rechten Winkel beugen will (KERNIG*sches Symptom*).

Dieses Symptom wird am besten in der Weise geprüft, daß man die rechte Hand oberhalb der Kniescheibe auf den Oberschenkel legt, während die linke Hand den Unterschenkel umgreift und nun das ganze gestreckte Bein passiv gegen den Rumpf beugt. Bei bestehendem „Kernig“ klappt nun alsbald der Unterschenkel „wie ein Taschenmesser“ zusammen (vgl. die Abbildung im Kapitel über die tuberkulöse Meningitis Bd. II).

In dem Verhalten der *Reflexe* zeigt sich, wie dies zu erwarten ist, keine Regelmäßigkeit. Die Hautreflexe sind meist recht lebhaft, zuweilen auch die Sehnenreflexe. In vielen Fällen fanden wir aber diese auffallend schwach, oder sie fehlten ganz, was wahrscheinlich auf einer Beeinträchtigung der hinteren Wurzelfasern beruht.

Die genannten nervösen Symptome beruhen sämtlich teils auf der Schädigung der Nervenwurzeln durch das eitrige meningitische Exsudat, teils auf der Fortpflanzung der Entzündung in die Zentralorgane selbst. Dadurch erklären sich auch die zuweilen beobachteten zerebralen Herdsymptome: *Hemiplegien, Paraplegien, umschriebene Konvulsionen, Aphasie* u. dgl. Die Veränderungen des *Liquor cerebrospinalis* werden später in dem Abschnitt über die Diagnose der Krankheit besprochen werden.

3. Außer den bisher besprochenen nervösen Erscheinungen zeigen sich nicht selten auch *Symptome von seiten anderer Organe*. Diagnostisch wichtig ist vor allem der bald nach dem Beginn der Erkrankung häufig auftretende *Herpes labialis* und *facialis*. *Herpes* wird in mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet. Er entwickelt sich sowohl bei schweren als auch bei leichten Erkrankungen. *Roseoläre, petechiale* und *purpuraähnliche Exantheme* sind nicht selten. Auch *masern-* und *scharlachähnliche Hautausschlägs* kommen vereinzelt vor. Man hat aus exzidierten Petechien regelmäßig Meningokokken züchten können und hat sie bei histologischen Untersuchungen der Roseolen in präkapillären Hautarteriolen gefunden, ein Beweis, daß sie durch Verbreitung der Erreger auf dem Blutwege entstehen.

Stärkere Symptome von seiten der *Verdauungsorgane*, außer dem schon erwähnten *Erbrechen*, sind selten. Appetitlosigkeit und Stuhlverhaltung sind jedoch, wie bei vielen schweren Krankheiten, in der Regel vorhanden. Seltener besteht geringer Durchfall. Wir sahen einige Male leichte dysenterische Zustände. Mitunter ist ein geringer *Ikterus* beobachtet worden. Die *Milz* ist oft etwas vergrößert, doch kommen stärkere Milzschwellungen fast nie vor.

Multiple Gelenkschwellungen sind namentlich in einzelnen Epidemien ziemlich oft beobachtet worden. Sie treten zuweilen schon frühzeitig, in anderen Fällen erst während des späteren Krankheitsverlaufs auf. Eine ernste Bedeutung kommt ihnen in der Regel nicht zu.

Die *Nieren* sind nur selten beteiligt. Zuweilen enthält der Harn etwas *Eiweiß* und einige Zylinder. Wichtig ist die besonders in späteren Stadien vorkommende *Polyurie*, die wahrscheinlich nervösen Ursprungs ist. Auch ein geringer *Zuckergehalt* des Harns ist in einzelnen Fällen gefunden worden. Die *Urobilin-* und *Urobilinogenproben* sind fast immer positiv.

Auf sekundären Infektionen beruhen die bei schweren Erkrankungen häufigen Erscheinungen von seiten der *Lungen* und der *Bronchien*. Es ist erklärlich, wie leicht sich durch Aspiration und Verschlucken bei den benommenen Kranken *Bronchitiden* und *Bronchopneumonien* entwickeln können.

Veränderungen an den *Kreislaufsorganen* sind selten. Nur einige Male hat man eine durch die im Blut kreisenden Meningokokken verursachte *Endokarditis* oder *Perikarditis* beobachtet. Die *Pulsfrequenz* ist meist mäßig beschleunigt, selten verlangsamt. Kleine Unregelmäßigkeiten des Pulses zeigen an, daß auch der *Herzmuskel* leidet.

Im *Blut* findet sich in der Regel eine ziemlich starke *Leukozytose* (10—20000). Vorwiegend sind es polynukleäre Neutrophile, während die Eosinophilen meist vermindert sind.

4. Das *Fieber* zeigt bei der epidemischen Meningitis keine Einheitlichkeit und steht namentlich in keinem Verhältnis zu der Schwere der übrigen Krankheitserscheinungen. Die schwersten Fälle zeigen mitunter gar keine oder nur geringe Temperatursteigerungen. Die Mehrzahl der Fälle verläuft mit einem unregelmäßigen remittierenden Fieber, das selten 40° übersteigt. Zuweilen ist die Temperaturkurve ausgesprochen *intermittierend*. In solchen Fällen kommt besonders der schon mehrfach erwähnte Wechsel

in der Heftigkeit der übrigen meningitischen Erscheinungen zur Beobachtung, ohne daß hierbei immer die Fieberschwankungen mit den Schwankungen der übrigen Symptome parallel gehen. Bei den leichten Erkrankungen ist auch das Fieber meist niedrig und von kurzer Dauer. Die *Abortivfälle* können anfangs hohe Temperaturen darbieten, die aber rasch abfallen. Zuweilen steigt die Temperatur vor dem Tode bis zu hyperpyretischen Graden (42 bis 43°) an. In den günstig endenden schweren Fällen läßt das Fieber in Form einer unregelmäßigen Lysis nach. Die sonstigen meningitischen Erscheinungen dauern zuweilen erheblich länger an als das Fieber.

Auffallend ist in vielen Fällen der ungemein rasche und starke *Verfall des allgemeinen Ernährungszustandes.* Die Kranken, besonders die Kinder, magern bis zum Skelett ab (Abb. 53). Fieber und mangelhafte Nahrungsaufnahme spielen hierbei wohl die Hauptrolle; doch kann man die gleichzeitige Wirkung nervös-trophischer Einflüsse nicht ganz in Abrede stellen.

Eine erschöpfende Darstellung aller Erscheinungsweisen der Krankheit zu geben, ist unmöglich. Die Hauptformen der Krankheit sind oben erwähnt worden, doch stellen sie alle nur Verlaufsarten dar, die in Wirklichkeit ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen. Kennzeichnend für die epidemische Meningitis ist gerade der schwankende, wechselnde Verlauf der meisten lange dauernden Erkrankungen. Selbst vollständiges, längere Zeit anhaltendes Nachlassen aller Erscheinungen kommt vor, so daß man bei erneuter Verschlimmerung von einem *Rückfall* sprechen kann.

Nachkrankheiten bleiben nach Ablauf schwerer Fälle nicht selten zurück. Am häufigsten sind dauernde *Gehörstörungen* infolge der obenerwähnten Labyrinth- und Mittelohrerkrankungen. Bei kleinen Kindern kann *Taubstummheit* die Folge des Gehörverlustes sein. Auch *Sehstörungen* können als Reste einer abgelaufenen Meningitis zurückbleiben, bedingt durch Netzhauterkrankungen, Optikusatrophie, Hornhauttrübungen u. dgl. Nicht selten hinterläßt die Meningitis schwere *Nervenstörungen.* Oft beruhen diese auf einem zurückbleibenden *Hydrocephalus internus,* der sich bei langdauernden Erkrankungen durch entzündliche Verwachsungen entwickelt. Kopfschmerzen, Anfälle von Bewußtlosigkeit oder sogar Konvulsionen, psychische Schwäche, Schwäche und ataktische Unsicherheit der Gliedmaßen u. dgl. werden hierbei beobachtet. Oder es bleiben örtliche, auf umschriebenen stärkeren Schädigungen der Gehirn- oder Rückenmarksubstanz beruhende Störungen zurück, *hemiplegische, paraplegische Lähmungen* (s. o. S. 176), *Aphasie* u. dgl. Manche dieser Störungen können sich langsam wieder zurückbilden, andere aber sind einer Heilung nicht mehr fähig.

Die **Diagnose** der epidemischen Meningitis ist in ausgebildeten Fällen nicht schwer, besonders wenn schon durch das Herrschen einer Epidemie die Aufmerksamkeit auf die Krankheit gerichtet ist. Schwieriger ist die Diagnose bei sporadischen Erkrankungen, namentlich dann, wenn die Kranken bereits in schwerem Zustande ohne anamnestische Angaben zur Beobachtung kommen. Für die Diagnose wichtig sind der *akute Anfang,* der rasche Eintritt der *schweren Gehirnerscheinungen,* die *Kopf-* und *Rückenschmerzen,* die *Nackensteifigkeit,* der *Herpes,* das KERNIG*sche Symptom,* die *Hyperästhesie* und als entscheidend die *Veränderungen des Liquor cerebrospinalis* (s. u.).

Sind deutliche meningitische Symptome vorhanden, so ist die Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine *primäre,* epidemische, oder um eine *sekundäre,* fortgeleitete Meningitis handelt. Namentlich sind die *Ohren* der Kranken genau zu untersuchen, da bekanntlich eine eitrige Meningitis im Anschluß an chronische Erkrankungen des Mittelohres entstehen kann. Auch

die Unterscheidung von einer *tuberkulösen Meningitis* (s. d.) kann Schwierigkeiten machen. Hier sind die sonstigen, für eine etwaige Tuberkulose sprechenden Verhältnisse zu berücksichtigen: der Körperbau der Kranken, Erkrankungen in der Familie, früher durchgemachte Pleuritis, nachweisbare Veränderungen in den Lungen, tuberkulöse Knochen- oder Gelenkerkrankungen u. dgl. Ein bestehender *Herpes* spricht stets für epidemische oder Pneumokokken-Meningitis, da er nur selten bei den übrigen Formen der Meningitis vorkommt. Nicht immer leicht ist ferner die Unterscheidung der Meningitis von *Unterleibstyphus, septischen Erkrankungen* und von schweren *kruppösen Pneumonien.* Hier kann nur die sorgfältige Erwägung aller Verhältnisse zu einer richtigen Diagnose führen.

Die Beantwortung dieser Fragen wird wesentlich erleichtert durch die Ergebnisse der *Lumbalpunktion.*

Wie Quincke zuerst gezeigt hat, kann man meist ohne Schwierigkeit bei Seitenlage und möglichst gekrümmtem Rücken des Kranken zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel mit einer etwa 8 cm langen Punktionsnadel in den Subarachnoidealraum der Cauda equina gelangen und auf diese Weise geringe oder größere Mengen *Liquor cerebrospinalis* erhalten. Den Ort der Einstichstelle bestimmt man durch die Verbindungslinie der beiden höchsten Punkte der Darmbeinschaufeln. Diese Linie schneidet den Proc. spinosus des vierten Lendenwirbels. Man sticht etwas höher ein, in der Mittellinie oder etwas seitwärts davon.

Bei bestehender *Meningitis* fällt meist (freilich nicht immer) der *hohe Druck* auf, unter dem sich der Liquor entleert (über 150—250 mm Wassersäule). Die gewonnene Spinalflüssigkeit ist bei eitriger Meningitis in der Regel deutlich getrübt und bildet einen mehr oder weniger starken Bodensatz von Eiterkörperchen, die sich bei der epidemischen Meningitis, wie bei jeder anderen *eitrigen* Meningitis, zum größten Teil als *polynukleäre Leukozyten* herausstellen. Erst in den späteren Stadien treten auch bei den eitrigen Meningitiden zum Teil an Stelle der polynukleären Leukozyten zahlreiche *Lymphozyten* und größere einkernige Zellen mit blassem Kern. Der *Eiweißgehalt* des Lumbalpunktats (am besten untersucht nach der Nonneschen Methode durch Vermischen des Liquors mit einer gleichen Menge 80%iger Ammonsulfatlösung, oder mit Hilfe der Pandyschen Reaktion, bestehend in dem Einträufeln einiger Tropfen des Liquors in eine konzentrierte Karbolsäurelösung) ist bei der epidemischen Meningitis fast immer erhöht. Von entscheidender Bedeutung ist die *bakteriologische Untersuchung* der erhaltenen Flüssigkeit. Bei der epidemischen Meningitis findet man Meningokokken im Lumbalpunktat. In einem mit Löfflerschem Methylenblau oder mit Karbolfuchsin gefärbten Ausstrichpräparat sieht man die Diplokokken zu etwa 2—6 Paaren meist *intrazellulär* liegen (Abb. 52). Ihre Menge unterliegt ziemlich großen Schwankungen. Die Schwere der Krankheitserscheinungen und die Zahl der Leukozyten gehen nicht der Menge der gefundenen Meningokokken parallel. Zur sicheren Diagnose ist die Züchtung auf Löffler-Serum, Blutagar u. a. notwendig.

Die **Prognose** der epidemischen Meningitis richtet sich hauptsächlich nach der Schwere der Gehirnerscheinungen. Doch auch in anscheinend leichten Fällen, ja sogar noch in der ersten Zeit anscheinender Genesung sei man mit dem Urteil vorsichtig, da schlimme Wendungen der Krankheit zuweilen noch spät eintreten. Im allgemeinen beträgt die Sterblichkeit etwa 30—40%, wobei freilich viele leichte Fälle nicht mitgerechnet sein mögen. Bei der letzten überaus bösartigen Epidemie in Oberschlesien stieg die Sterblichkeit sogar bis auf 60—70%.

Therapie. Bei der übertragbaren Genickstarre ist es gelungen, ein *spezifisches* Heilverfahren aufzufinden. Sera von Pferden, denen möglichst zahlreiche

Stämme von Meningokokken einverleibt worden sind, werden zu Heilzwecken verwandt. Zumeist wird empfohlen, die Injektionen des *Meningokokken-Heilserums* nach vorheriger Lumbalpunktion unmittelbar in den Spinalsack vorzunehmen. Man soll zunächst etwa 30—40 ccm Lumbalflüssigkeit durch die Punktion entleeren und dann eine etwas geringere Menge des Heilserums in den Lumbalsack injizieren. Die intralumbalen Injektionen sollen zunächst täglich, später seltener wiederholt werden. Wir selbst wenden die *intralumbalen* und *intraventrikulären* Injektionen des Heilserums nicht mehr an, da sie Verklebungen und Verwachsungen im Spinalsack mit schweren Folgeerscheinungen, z. B. Paraplegien, begünstigen. Wir sahen jedoch ausgezeichnete Erfolge nach *intramuskulärer* Einspritzung von 20 ccm des Heilserums, die nach 24 Stunden nochmals wiederholt wurden.

Von *äußerst günstiger Wirkung* ist in allen Fällen die *Lumbalpunktion* und die einfache *Entleerung* von Lumbalflüssigkeit und meningitischem Exsudat. Die hierdurch erzielte Abnahme des Drucks in der Gehirn- und Rückenmarkshöhle hat eine entschiedene Besserung der Druckerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit u. a.) zur Folge. Die ausgiebige Entleerung des eitrigen Liquors und die Verminderung der Meningokokken hat einen ausgezeichneten Einfluß auf den Krankheitsverlauf. In schweren Fällen muß die Lumbalpunktion anfangs täglich ausgeführt werden.

Von Vorteil ist die *örtliche Anwendung der Kälte.* Eisblasen auf den Kopf, am Nacken und, eine ältere Anwendungsweise, auch längs der Wirbelsäule mit Hilfe langgestreckter Gummibeutel werden von den meisten Kranken gut vertragen und sind von lindernder Wirkung. Auch der günstige Einfluß *örtlicher Blutentziehungen* (Schröpfköpfe am Nacken und längs der Wirbelsäule) läßt sich nicht leugnen, so schwer erklärlich er sein mag. Nicht zu umgehen ist meist die Anwendung der *Narkotika,* sie lindern die Schmerzen und verschaffen den unruhigen und delirierenden Kranken Ruhe und Schlaf. Am zweckmäßigsten sind *Chloralhydrat*einläufe (Chlorali hydrati 3,0, Mucil. Salep 20,0, Aquae ad 100,0, die Hälfte als Klistier). Bei qualvollen Schmerzen sind *Morphium-, Dilaudid-* oder *Trivalininjektionen* angezeigt. *Urotropin* (1,5—3,0 g), auch intravenös gegeben, scheint zuweilen eine günstige Wirkung auszuüben. *Jodkalium* ($^1/_2$—2 g täglich) verordnet man namentlich in den lenteszierend verlaufenden Fällen. Besonders empfohlen wird *Natrium jodatum* (1—1,5 g täglich in Lösung). *Chinin* ist ohne Einfluß auf den Krankheitsverlauf. *Antipyrin* und *Pyramidon* werden besser vertragen und wirken zuweilen, ebenso wie die übrigen verwandten Nervina, lindernd auf die Nervenerscheinungen.

Kühle Bäder sind nicht empfehlenswert. Dagegen finden *warme* und *heiße Bäder* oder *heiße Packungen* oft nützliche Anwendung. Auch von richtigen *Schwitzkuren* (Schwitzbett, Glühlichtkasten u. dgl.) haben wir in frischeren und namentlich auch in chronisch-lenteszierenden Fällen vielfach mit befriedigendem Erfolg Gebrauch gemacht. Die etwaigen örtlichen *Komplikationen* (Augen-, Ohrenerkrankungen u. a.) sind besonders zu behandeln. Gegen die zuweilen vorkommenden *Gelenkschwellungen* schienen uns die Salizylpräparate (*Aspirin, Novacyl* u. a.) oder das *Atophan* von Nutzen zu sein.

Einundzwanzigstes Kapitel.

Die epidemische Kinderlähmung (Poliomyelitis anterior acuta).

(*Spinale Kinderlähmung. Heine-Medinsche Krankheit.*

Ätiologie. Die epidemische Kinderlähmung ist eine *akute Infektionskrankheit*, die zunächst eine Allgemeininfektion des Körpers bedingt, sich dann aber vorzugsweise an einer oder einigen umschriebenen Stellen des Rückenmarks lokalisiert. Der häufigste *Folgezustand*, das *Endstadium* dieser akuten Krankheit, ist die Lähmungsform, die seit langem als „*spinale Kinderlähmung*" bekannt ist.

Die erste genaue Kenntnis dieser Lähmungsform verdanken wir J. v. Heine (1840). In den folgenden Jahrzehnten hat die Entdeckung, daß dieser Lähmung eine Erkrankung des *Rückenmarks* zugrunde liegt, die Neurologie zu wertvollen Arbeiten angeregt, so daß ein abgerundetes klinisches Bild des Leidens entstand. Das Wesen der Krankheit völlig aufzuklären, gelang aber erst den ätiologischen Forschungen der letzten Jahre. Der ganze Krankheitsverlauf machte es schon aus klinischen und epidemiologischen Gründen seit langem wahrscheinlich, daß es sich um ein *ansteckendes Leiden* handelt, das von Mensch zu Mensch übertragen wird. Jetzt kann dies als einwandfrei gesichert gelten.

Früher wurde die Krankheit vorherrschend in sporadischen, vereinzelten Fällen beobachtet. Erst zu Beginn dieses Jahrhunderts wurden größere Epidemien in Europa bekannt. Seit 1909 tritt die Poliomyelitis acuta auch in Deutschland in epidemischer Form häufiger auf. Strümpell sah schon im Jahre 1886 in einem kleinen Dorfe innerhalb weniger Tage drei Kinder (darunter zwei Geschwister) an akuter Poliomyelitis erkranken. Später wurden ausgedehnte Poliomyelitisepidemien in Schweden (Medin, Wickman), Norwegen (Leegard), Österreich (Zappert), Hessen-Nassau (E. Müller), Rheinprovinz (P. Krause), Frankreich, Nordamerika u. a. beobachtet.

Nach dem Weltkrieg machten sich verschiedene kleine Poliomyelitisepidemien in Mitteleuropa bemerkbar. Im Deutschen Reich wurden in den Jahren 1921—1925 339, 601, 525, 541 und 380 Erkrankungen gemeldet. Im Jahre 1926 stieg deren Zahl auf 1614 an. 1927 trat die epidemische Kinderlähmung in Nordamerika, in Rumänien und auch in Mitteldeutschland in verstärktem Maße auf. Die Gesamtzahl der im Jahre 1927 bei uns in der Stadt Leipzig beobachteten Erkrankten betrug 209, und zwar 132 Kleinkinder, 64 Schüler und 13 Erwachsene, davon starben 11 Kleinkinder, 9 Schüler und 7 Erwachsene.

Ein genaues Studium der Ausbreitung der Epidemien läßt nur selten eine Übertragung von Fall zu Fall beobachten. Mitunter ist eine einheitliche Ansteckungsquelle festzustellen. In einzelnen Fällen wird die Poliomyelitis acuta wahrscheinlich durch Nahrungsmittel und Gegenstände, am weitaus häufigsten jedoch durch *Leichtkranke*, durch *gesunde Zwischenträger* und durch „*Dauerausscheider*" und „*Keimträger*", übertragen.

Eine Bestätigung hat die Annahme der Ansteckungsfähigkeit der akuten Poliomyelitis durch die *Übertragungsversuche* gefunden. Durch Verimpfen eines Stückes Rückenmark von einem an Poliomyelitis Gestorbenen in die Bauchhöhle eines Affen gelang es mehrfach, eine klinisch und anatomisch typische Poliomyelitis hervorzurufen. Durch viele Generationen läßt sich die Krankheit dann von einem Affen auf den anderen weiterübertragen. Flexner und Noguchi berichteten 1913 über erfolgreiche Züchtungen des Erregers. Dieser soll ein sehr kleiner, nach Gram und Giemsa färbbarer Kokkus sein, der durch Berkefeldfilter hindurchgeht. Der Erreger soll bei *allen* Formen der Poliomyelitis acuta, und zwar in *allen* Fällen, in den *Zentralnervenorganen* und auf der *Schleimhaut der Hals-, Nasen- und Rachenorgane* sowie der *Darmschleimhaut* der Personen gefunden worden, die an dieser Krankheit leiden. Im kreisenden Blut ist er nicht nachgewiesen worden. Durch Übertragungsversuche scheint einwandfrei festgestellt worden zu sein, daß

die Erreger auf *Nasen- und Rachenschleimhaut* gesunder Menschen, die in näherer Berührung mit akut an Poliomyelitis Erkrankten standen, vorhanden sind. Solche Personen können, auch ohne selbst krank zu werden, die Erkrankung auf andere Empfängliche, besonders Kinder, auf dem Wege der *Tröpfcheninfektion* übertragen („*Keimträger*"). Der Erreger verläßt den Körper im *Nasen- und Mundschleim,* ob noch auf anderem Wege, ist nicht bekannt. Höchstwahrscheinlich sind die *Schleimhäute der oberen Luftwege* auch die wichtigsten Eintrittspforten des Poliomyelitiserregers. Dieser ist äußerst widerstandsfähig. Die Eintrocknung übersteht er 20—30 Tage lang, er hält die höchsten Sonnentemperaturen aus, Kälte schadet ihm nicht. In Dunkelheit gedeiht er viel besser als im Tageslicht und im Sonnenschein. Ob Tierepidemien (Hühner, Hunde) mit gleichzeitigen Massenerkrankungen in einem Zusammenhang stehen, ist noch nicht geklärt, ebensowenig die Übertragungsmöglichkeit durch Insekten (Stallfliegen und Stubenfliegen). — Immunisierungsvorgänge kann man bei der experimentellen Poliomyelitis mit Sicherheit nachweisen.

Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* vor, und zwar am häufigsten im *Spielalter,* etwa zwischen 1 und 4 Jahren. In manchen Epidemien ist das *Schulalter* stärker bedroht. In 10—20% aller Fälle tritt ferner die Poliomyelitis acuta bei *Erwachsenen,* und zwar bei *Jugendlichen zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre* auf. Erfahrungsgemäß kommen die meisten Erkrankungsfälle im *Sommer* und *Herbst* vor, während sie mit Eintritt der kalten Jahreszeit zurückgehen.

Klinische Erscheinungen und Verlauf der Krankheit. Die Krankheit beginnt fast immer plötzlich nach einer *Inkubationszeit* von durchschnittlich 9 Tagen. Die vorher ganz gesunden und munteren Kinder werden mit einem Male von heftigem *Fieber* (nicht selten 40—41°) befallen, das gleich von Anfang an mit ziemlich schweren Allgemeinerscheinungen verbunden ist. Gleichzeitig treten *Magen-Darmstörungen* auf, insbesondere *Erbrechen,* häufig *Durchfälle,* seltener *Stuhlverstopfung.* Recht oft beginnt die Krankheit mit einer leichten *Angina* oder einer *Bronchitis.* Die Kranken klagen über *Kopfschmerzen,* mitunter auch über *Schmerzen im Kreuz und in den Gliedern,* sind oft deutlich *benommen* und *somnolent.*

Auf dieses *Stadium der Allgemeininfektion,* das also mit katarrhalischen, mit tonsillären und gastrointestinalen Symptomen einsetzt, folgt das *Befallenwerden des Zentralnervensystems* auf dem Wege der Meningen. Man beobachtet die Erscheinungen einer leichten oder schweren *Meningitis* (Nackenschmerzen, Steifigkeit und Schmerzen bei Beugung des Rückens, Kernigsches Symptom, Erhöhung der Reflexe). Als Frühsymptome wichtig sind *sensible Reizerscheinungen,* die sich als allgemeine, oft hochgradige *Hyperästhesie* oder als umschriebene Schmerzhaftigkeit der Haut und spontane Schmerzen der später gelähmten Glieder äußern. Ferner besteht eine auffallende Neigung der Kinder zu starkem *Schwitzen.* Im Blut ist oft eine deutliche *Leukopenie* mit *relativer Lymphozytose* nachweisbar. Kennzeichnend ist die *Zellvermehrung* und die *Erhöhung des Eiweißgehalts* des zumeist unter hohem Druck stehenden, völlig klaren *Liquor.*

Häufig entwickeln sich stärkere Gehirnerscheinungen: völlige *Bewußtlosigkeit,* einzelne *Zuckungen* im Gesicht und in den Gliedern oder *allgemeine Konvulsionen.* Zuweilen treten die eklamptischen Anfälle (Verdrehen der Augen, klonische Zuckungen im Gesicht und in den Gliedmaßen) gleich zu Beginn der Krankheit auf. Die gesamten Früherscheinungen, deren Heftigkeit übrigens bei den einzelnen Erkrankungen sehr wechselt, dauern zu-

weilen nur kurze Zeit, 1—2 Tage, während sie manchmal auch 1—2 Wochen anhalten; dann fällt das Fieber, dessen Höhe und Typus sehr verschieden ist, kritisch oder lytisch ab. Strümpell sah aber auch Fälle, in denen, wie die Mütter versicherten, die Kinder vor Beginn (d. h. vor dem Bemerktwerden) der Lähmung sogar 4—5 Wochen fast ununterbrochen „in Krämpfen gelegen" haben sollen. Andererseits kann es vorkommen, daß dieses **Frühstadium,** insbesondere auch die schweren Gehirnerscheinungen, *ganz fehlen* oder *nur angedeutet* sind. Die Kinder erwachen dann nach Angabe der Mutter mit einer scheinbar ganz plötzlich eingetretenen *Lähmung* eines Armes oder eines Beines. Je genauer man nachforscht, um so häufiger lassen sich jedoch allgemeine Initialerscheinungen nachweisen. Schwere Anfangssymptome können wieder verschwinden, ohne daß es zu dauernden Lähmungen kommt, und umgekehrt können sich an ein geringfügiges Anfangsstadium die schwersten Lähmungszustände anschließen.

Gewöhnlich erst nach Ablauf des fieberhaften Frühstadiums wird von den Eltern bemerkt, daß die Kinder von einer mehr oder minder ausgebreiteten *Lähmung* befallen sind. Kann deren Entwicklung näher verfolgt werden, so findet man stets, daß sie sich rasch, manchmal in einzelnen, einander schnell folgenden Nachschüben ausbreitet und gewöhnlich *in kurzer Zeit eine ziemlich große Ausdehnung erreicht* (**Stadium der Lähmungsentwicklung**). Entweder sind beide Beine oder die Beine und ein Arm oder gar alle Gliedmaßen und auch Rücken- und Bauchmuskeln befallen. In schweren Fällen bedingen Lähmungen der Hals- und Nackenmuskeln, daß der Kopf haltlos zur Seite oder nach hinten fällt. Bei einzelnen Erkrankungen hat man sogar eine anfängliche Mitbeteiligung eines Augenmuskelnerven oder eines Fazialis beobachtet. In anderen Fällen sind selbst anfangs nur einzelne Muskelgruppen eines Armes oder eines Beines oder nur ein Fazialis betroffen.

Fast niemals bleibt die Lähmung in ihrer ersten Ausbreitung bestehen: sie vermindert sich vielmehr rasch und *zieht sich bald auf dasjenige Muskelgebiet zurück, welches später dauernd gelähmt bleibt* (**Stadium der Rückbildung der Lähmungen**). In einzelnen Fällen kann die Lähmung sogar wieder ganz verschwinden. In der Regel bleibt aber in einer Extremität oder wenigstens in einem Teil des Gliedes eine Lähmung zurück, und zwar am häufigsten in einem Beine (besonders oft in der *Peronaealmuskulatur*) in anderen Fällen in der *Oberschenkelmuskulatur*), etwas seltener im Arm (vorzugsweise im *Deltoideus,* in den Oberarm-, viel seltener in den Vorderarm- und Handmuskeln), zuweilen auch in beiden Beinen, seltener (bei der *spinalen* Lähmung) in einem Arm und Bein derselben Seite oder gekreuzt (**Endstadium der schlaffen atrophischen Vorderhornlähmung**). Wichtig ist die genaue Untersuchung der *Rumpfmuskeln.* Poliomyelitische Herde im Dorsalmark führen oft zu Lähmungen der *Rückenmuskeln,* der *Atemmuskeln* und der *Bauchmuskeln.* Die Bewegungen des Rumpfes, das Aufsitzen und Sichaufrichten im Bett, sind erheblich gestört. Oft entstehen starke *Skoliosen* u. dgl. In manchen Fällen kann die Erkrankung auch die höher gelegenen bulbären Kerne betreffen und zu einer *Fazialislähmung, Abduzenslähmung* u. a. führen.

Ist das akute fieberhafte *Anfangsstadium* der Krankheit glücklich überstanden, so bessert sich das Allgemeinbefinden rasch. Die Kranken sind wohl und munter, haben vortrefflichen Appetit, zeigen niemals andauernde zerebrale Störungen — *nur die schmerzlose, schlaffe Lähmung, die Gebrauchsunfähigkeit der befallenen Extremität ist zurückgeblieben.* Nicht selten macht sich in den folgenden Wochen oder Monaten noch ein weiterer Fortschritt der Besserung bemerkbar, der zu völliger Heilung führen kann, aber in der

Regel bleibt doch in gewissen Muskeln für immer eine mehr oder weniger vollständige Lähmung übrig.

Was nun die näheren Eigentümlichkeiten dieser zurückbleibenden Lähmung anlangt, so kennzeichnet sie sich ausnahmslos als eine *schlaffe atrophische Lähmung*. Schon in den ersten Wochen nach Beginn der Lähmung zeigt sich eine deutliche *Atrophie der gelähmten Muskeln*, die allmählich immer weiter fortschreitet und schließlich die höchsten Grade erreichen kann. Manchmal wird die Atrophie zum Teil durch eine *reichliche Entwicklung des Fettgewebes* verdeckt. Noch rascher als die sichtbare Atrophie treten die *Veränderungen in der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten Nerven und Muskeln* ein.

Da man es, wie aus den pathologisch-anatomischen Untersuchungen hervorgeht, mit einer vollständigen Degeneration der Nerven zu tun hat, so muß sich auch notwendigerweise in den befallenen Teilen ausgeprägte *elektrische Entartungsreaktion* entwickeln. Schon Duchenne fand, daß gewöhnlich nach 1—2 Wochen die *faradische Erregbarkeit* der befallenen Nerven und Muskeln vollkommen erloschen ist. Bei der galvanischen Untersuchung kann man in den Muskeln anfangs noch eine Steigerung der Erregbarkeit mit Überwiegen der trägen AnS-Zuckungen bemerken, während später (nach 2—3 Monaten) die galvanische Erregbarkeit ebenfalls sehr beträchtlich sinkt, wobei aber die Muskelzuckungen ihre für die Entartungsreaktion charakteristischen qualitativen Eigentümlichkeiten bewahren.

Sehr häufig bleibt auch die ganze befallene Extremität im Wachstum zurück, so daß später die *Knochen eine Verkürzung von vielen Zentimetern* zeigen können (s. Abb. 54 und 55). Indessen ist ein Parallelismus zwischen der Muskelatrophie und der Wachstumshemmung der Knochen nicht immer vorhanden. Die *passiven Bewegungen* des gelähmten Gliedes sind wegen des fehlenden oder herabgesetzten Muskeltonus anfangs und, abgesehen von den später sich einstellenden Kontrakturen (s. u.), auch noch später vollkommen frei. Manche Gelenke sind so schlaff, daß förmliche Schlotterbewegungen möglich sind, und daß man den gelähmten Gliedern die ungewöhnlichsten Stellungen geben kann.

Die *Sehnenreflexe* fehlen in den gelähmten Gliedmaßen ausnahmslos vollständig, ebenso fast immer die *Hautreflexe*, ein Verhalten, das durch die Unterbrechung des Reflexbogens in den Vorderhörnern bedingt ist und von diagnostischer Bedeutung sein kann. Die *Haut* zeigt zuweilen gewisse *trophische Störungen* (Atrophie, Anomalien des Haarwuchses und der Schweißsekretion); fast immer fühlt sie sich kühl an und bekommt ein zyanotisches Aussehen. Ihre *Sensibilität* ist im Spätstadium fast stets *vollständig erhalten*. Nur in ganz vereinzelten Fällen scheint auch eine Poliomyelitis posterior, ein entzündlicher Herd in den grauen *Hinterhörnern* aufzutreten. Dadurch können dann Störungen der *Schmerz- und Temperaturempfindung* bedingt sein. Die *Harnentleerung* zeigt zuweilen im Anfang der Krankheit eine Störung, die aber später wieder verschwindet. In den meisten Fällen bleiben *Blasen- und Geschlechtsfunktionen* völlig unbeeinträchtigt.

Hat die Lähmung bereits eine Zeitlang bestanden und darf das Kind sich hinlegen, wie es will, so bilden sich in den gelähmten Teilen fast immer gewisse *sekundäre Kontrakturen* aus, die zum Teil ein sehr charakteristisches Gepräge zeigen. Namentlich an den Beinen ist der „*paralytische Klumpfuß*" (*Pes varoequinus*) eine längst bekannte Erscheinung. Er beruht darauf, daß infolge der Lähmung der Peronaealmuskulatur und des Tibialis anterior der Fuß beständig mit der Spitze herabhängt, und daß hierdurch allmählich eine Kontraktur in den antagonistischen, *nicht gelähmten* Wadenmuskeln entsteht, deren Ansatzpunkte dauernd einander genähert sind. Bei Lähmung der Wadenmuskeln entsteht umgekehrt durch die Antagonistenkon-

traktur ein mäßiger Grad von Calcaneusstellung. Ebenso können an den Armen und an der Wirbelsäule (bei Lähmungen der Rückenmuskeln) die mannigfaltigsten, zuweilen sehr beträchtlichen Kontrakturen und Verbildungen entstehen. Sie sind der Hauptsache nach immer auf die *Kontraktur nicht gelähmter Antagonisten* und auf *äußere mechanische Verhältnisse* (Schwere, Druck) zurückzuführen. Diese Kontrakturen sind durch geeignete Maßnahmen, vor allem durch zweckmäßiges, symmetrisches Lagern der Kranken vermeidbar. Gleich an dieser Stelle sei bemerkt, daß es eine der wichtigsten Aufgaben des Arztes bei der Behandlung der Poliomyelitis ist, auf die *richtige Lagerung der Kranken* zu achten, sobald der Rückgang der Lähmungen einsetzt.

Abb. 54. Atrophie der linken Schultergürtel- und Armmuskulatur und grobe Störung des Längenwachstums des linken Armes als Folgen einer im 6. Lebensjahre erworbenen poliomyelitischen Lähmung.

Besondere Verlaufsarten. Gegenüber dem soeben geschilderten Krankheitsverlauf gibt es noch eine ganze Reihe anderer Verlaufsarten. Bei manchen Erkrankungen, deren Zahl wahrscheinlich sehr groß ist, stehen die *fieberhaften Allgemeinerscheinungen* im Vordergrund, während die Lähmungen ganz ausbleiben oder rasch zurückgehen. Die Erkennung dieser sehr verschiedenartigen *unausgeprägten* (*abortiven*) *Verlaufsformen* ohne gröbere nervöse Erscheinungen ist sehr schwierig und nur bei Epidemien möglich. Für die Verhütung der Übertragung und der Weiterverbreitung der Krankheit ist jedoch die Beachtung solcher Fälle ohne Lähmungserscheinungen sehr wichtig. Zu Epidemiezeiten müssen alle Anginen und katarrhalischen Erkrankungen bei Kindern und Erwachsenen als verdächtig auf Poliomyelitis angesehen werden.

Viel seltener sind schwere ungewöhnliche Verlaufsformen. Zuweilen beobachtet man ein Krankheitsbild nach Art der akuten Landryschen Paralyse. Rasch *aufsteigend* macht sich zuerst die Lähmung der unteren Gliedmaßen, dann die der Rücken- und Bauchmuskeln bemerkbar. Schnell fortschreitend werden darnach die Arme gelähmt. In 1—3 Tagen tritt der Tod infolge Atemlähmung ein. Die Reihenfolge der Lähmungen kann auch *absteigend* sein. In anderen Fällen treten die anfänglichen *meningitischen* oder die *polyneuritischen* Symptome auffallend stark hervor. Besonders wichtig ist, daß der entzündliche Krankheitsvorgang sich mitunter anstatt im Rückenmark hauptsächlich in der *Medulla oblongata* oder in der *Brücke* lokalisieren kann (*bulbäre* und *pontine Form* der Poliomyelitis). Dann treten akute Lähmungen des Fazialis, der Augenmuskelnerven, Schlinglähmungen u. dgl. auf. Endlich gibt es auch eine *zerebrale*, d. h. vorwiegend *enzephalitische* Form der Krankheit, die zu spastisch-hemiplegischen Lähmungen führen kann.

Das Krankheitsbild der akuten Poliomyelitis der *Erwachsenen* unterscheidet sich nicht wesentlich vom Verlauf der Krankheit bei Kindern. In der Regel bleiben nach dem Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen auch bei

der Poliomyelitis der Erwachsenen dieselben dauernden Lähmungen mit Atrophien und Kontrakturen zurück wie bei der Poliomyelitis der Kinder.

Die *Verteilung der Lähmung* kann meist bei Erwachsenen viel besser als bei Kindern studiert werden. Die Lähmung zeigt sehr verschiedene Ausdehnung. Selten betrifft sie alle Extremitäten, meist tritt sie in paraplegischer und monoplegischer Form auf. An den befallenen Gliedmaßen findet man häufig bestimmte Muskeln gleichzeitig gelähmt. So ist es z. B. bemerkenswert, daß bei Lähmung des Femoralisgebietes der M. sartorius häufig ganz frei bleibt, daß am Unterschenkel einerseits der Tibialis anterior, andererseits die Peronaei und Extensores digitorum isoliert erkranken, daß am Vorderarm der vom Radialis innervierte Brachioradialis frei bleibt, während alle übrigen Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes gelähmt sind („*Vorderarmtypus*" nach E. Remak), daß hingegen der Brachioradialis allein oder zusammen mit dem Bizeps, Brachialis und Deltoideus („*Oberarmtypus*" nach E. Remak) gelähmt sein kann. Dies erklärt sich aus der Anordnung der spinalen motorischen Zentren. Die genaue Feststellung aller befallenen Muskeln ermöglicht es, den Ort der Erkrankung im Rückenmark nach den Angaben über die Lage der spinalen motorischen Zentren (s. Band II) festzustellen. Wie schon früher hervorgehoben, versäume man nie, außer den Gliedmaßen auch die *Bauch- und Rückenmuskeln* im einzelnen genau zu untersuchen.

Abb. 55. Atrophie der linken Glutäal- und Beinmuskulatur, sowie Verkürzung (Störung im Längenwachstum) des linken Beines bei einem 19 jährigen Manne als Reste einer im 8. Lebensjahre erworbenen poliomyelitischen Lähmung.

Auch Fälle *subakuter* und *chronischer Poliomyelitis* werden bei Erwachsenen beobachtet. Dieselben Erreger, die bei Kindern und jugendlichen Menschen eine *akute* Poliomyelitis verursachen, *können* bei Erwachsenen in dem weniger reaktionsfähigen Zentralnervensystem eine *chronische* Entzündung bedingen. Möglicherweise rufen jedoch verschiedene Krankheitskeime und Toxine dieselben Folgeerscheinungen hervor. Die *chronische Poliomyelitis* wird daher in Band II dieses Lehrbuches unter den Krankheiten des Nervensystems in einem besonderen Kapitel dargestellt werden.

Pathologische Anatomie. Im Frühstadium der akuten Poliomyelitis handelt es sich um eine akute disseminierte entzündliche Erkrankung des Nervensystems, die vorzugsweise die vorderen Teile der *grauen Substanz des Rückenmarks*[1]), die *Vorderhörner*, befällt. Es ist eine durch die spezifischen Erreger hervorgerufene Entzündung, die sich in früheren Krankheitsstadien herdförmig über die graue Substanz des Rückenmarks ausbreitet, wobei die Herde in ihrer Anordnung gewissen Gefäßgebieten folgen. Vorwiegend wird der Lumbal- oder Zervikalteil des Rückenmarks betroffen. Bei genauer Untersuchung des ganzen Nervensystems ist die Ausdehnung der Erkrankung meist viel größer als nach den klinischen Erscheinungen anzunehmen ist. Man trifft die Entzündungsherde auch in der *Brücke*, im *Kleinhirn* und selbst im *Großhirn*. Im *verlängerten Mark* sind Veränderungen in der Nähe des Atemzentrums bei den infolge Atmungslähmung tödlich verlaufenen Erkrankungen gefunden worden.

Histologisch stehen in frischeren Fällen *akut-entzündliche Veränderungen* und schwere *Schädigungen der motorischen Vorderhornganglienzellen* im Vordergrund. Im weiteren Verlauf der Krankheit treten diese *Degenerations- und Entzündungserscheinungen* zurück. An den Stellen mit starkem Gewebs- und Ganglienzellenverlust treten die *sich vermeh-*

[1]) „*Poliomyelitis*" vom griechischen Wort „*polios*" = grau.

renden Gliafasern deutlich hervor. Die am schwersten betroffenen Gebiete heilen so mit Narben aus dichtem gliösen Gewebe aus.

Der gewöhnliche Befund bei den *alten abgelaufenen Poliomyelitiden* besteht in einer beträchtlichen *Atrophie des einen Vorderhorns.* Das narbig geschrumpfte Vorderhorn ist in ein derb sklerosiertes, oft von erweiterten und verdickten Gefäßen durchzogenes Gewebe verwandelt und enthält fast gar keine normalen Ganglienzellen mehr. Betrifft die Lähmung einen Arm, so ist das entsprechende Vorderhorn in der Zervikalanschwellung atrophisch; ist ein Bein gelähmt, so sitzt der Erkrankungsherd in der Lumbalanschwellung. Bei einer doppelseitigen Lähmung hat man eine Erkrankung beider Vorderhörner in der entsprechenden Höhe des Rückenmarkes anzunehmen. Der Gesamtvorgang ist mithin als *disseminierte Myelitis* zu bezeichnen. Immerhin ist die *vorwiegende Beteiligung der grauen Vordersäulen,* wie sie schon aus den klinischen Erscheinungen mit Sicherheit hervorgeht, bemerkenswert.

Diese Rückenmarksveränderungen sind als die *primären,* von der *örtlichen* Einwirkung der Krankheitserreger abhängigen Erkrankungsherde aufzufassen. Von hier aus entwickelt sich, wie bei jeder stärkeren Schädigung der daselbst gelegenen motorischen Ganglienzellen, eine *sekundäre Degeneration,* welche, nach der Peripherie zu sich ausbreitend, die entsprechenden *vorderen Wurzeln,* weiterhin die zugehörigen *motorischen Nerven* und die von ihnen versorgten *Muskeln* betrifft. In den gelähmten Muskeln und Nerven findet man demgemäß eine hochgradige *Degeneration* und *Atrophie,* genau ebenso, wie sie bei den schweren peripherischen Lähmungen vorhanden sind.

Diagnose. Die Erkennung der akuten Poliomyelitis ist im Frühstadium sehr schwierig. Fast alle akuten fieberhaften Erkrankungen können durch die sehr wechselnden ersten Krankheitserscheinungen vorgetäuscht werden. Als pathognomonisch für das Frühstadium werden von E. Müller die *allgemeine Hyperästhesie,* die *auffällige Neigung zu starkem Schweiß* und die *verdächtigen Spontanzuckungen* angesehen. Aber nicht selten versagen diese Kennzeichen. Diagnostisch entscheidend ist für die Frühdiagnose die *Lumbalpunktion,* bei der unzweideutige Albumin-, Globulin- und Zellvermehrung gefunden wird, während der Zucker- und Chloridgehalt vom Regelrechten nicht abweicht. Die *Zahl* der Zellen im Liquor ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Bei der ersten Punktion können etwa 30/3, bei anderen Erkrankungen aber auch bis 1000/3 Zellen gefunden werden. Während sich anfangs im Liquorzellbild mehr *polynukleäre Leukozyten* finden, überwiegen später die *Lymphozyten.*

In den meisten Fällen hat der Arzt jedoch keine Gelegenheit, den fieberhaften Beginn der akuten Poliomyelitis selbst zu beobachten. Die Kranken kommen zu ihm mit der zurückgebliebenen Lähmung. Dann ist die Diagnose fast immer leicht und sicher zu stellen, wenn man sich streng an die Eigentümlichkeiten der Krankheit hält und nicht überhaupt jede bei einem Kinde entstehende Lähmung hierher rechnet. Zu beachten ist vor allem der *akute Beginn mit Fieber,* die *nachfolgende schlaffe Lähmung mit eintretender Atrophie* und *Entartungsreaktion.* mit *erloschenen Reflexen* bei *erhaltener Sensibilität.* Beachtet man diese Punkte, so ist man vor Verwechslungen mit zerebralen und sonstigen Erkrankungen (Spondylitis, hereditäre Muskelatrophie, spastische Zerebral- und Spinalparalysen) hinreichend geschützt. Bei der klinischen *Differentialdiagnose zwischen Poliomyelitis und Polyneuritis* hat man vorzugsweise zu achten auf das etwaige Vorhandensein anfänglicher *Schmerzen* und auf eine etwa anfänglich vorhandene *Druckempfindlichkeit* der peripherischen Nerven und Muskeln. Die Ausbreitung der Lähmungen in den einzelnen Muskelgebieten ist bei der Polyneuritis fast immer eine ausgesprochen *bilateralsymmetrische,* während der umschriebene poliomyelitische Krankheitsvorgang meist zu *einseitigen* und *asymmetrischen* Lähmungszuständen führt. Ferner spricht eine *Zellvermehrung im Liquor* für das Vorliegen einer spinalen Erkrankung und gegen eine Polyneuritis. Auch der weitere Krankheitsverlauf kann entscheidend sein, da die neuritischen Lähmungen eine viel bessere Prognose geben

als die poliomyelitischen. Die Differentialdiagnose zwischen der spinalen und der zerebralen Kinderlähmung wird in Band II zur Sprache kommen.

Prognose. Es ist nicht unmöglich, aber auch nicht erwiesen, daß manche jener Erkrankungen, bei denen Kinder ziemlich rasch unter Konvulsionen sterben, als Frühstadium der akuten Poliomyelitis aufzufassen sind. Während des akuten fieberhaften Anfangsstadiums werden die meisten Todesfälle, und zwar infolge *bulbärer Erkrankung mit Schlucklähmung* oder infolge *Lähmung der Atemmuskulatur*, beobachtet. Die *Sterblichkeit* — durchschnittlich 12—15% der Erkrankten — schwankt erheblich bei den verschiedenen Epidemien.

Bei einer großen Sommerepidemie, die 1916 in Nordamerika, vor allem im Staate New York, herrschte und bei der 13222 Erkrankungen, davon 10342 in der Stadt New York, festgestellt wurden, sollen 25—30% der Erkrankten in den ersten 2—3 Tagen an Atemlähmung gestorben sein.

Ist das erste Stadium der Krankheit glücklich vorüber, so ist die Prognose *quoad vitam* durchaus günstig, da die sonstige körperliche Entwicklung der Kinder weiterhin in keiner Weise beeinträchtigt wird. Viel ungünstiger ist aber die Prognose in bezug auf das völlige Verschwinden der eingetretenen Funktionsstörung. Obwohl man nicht vergessen darf, daß die Ausbreitung der Lähmung anfangs viel größer ist als später, so erfolgt doch diese Verminderung der Lähmungserscheinungen nur in den ersten Wochen und Monaten. Was nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahr nicht wieder funktionsfähig geworden ist, bleibt meist fürs ganze Leben gelähmt. Immerhin können in seltenen Fällen auch bei schweren und ausgedehnten anfänglichen Lähmungserscheinungen noch nach 1—$1^1/_2$ Jahren sehr erhebliche Besserungen eintreten. Jedenfalls dürfen wir in den ersten Jahren nach Eintritt der Lähmung in therapeutischer Hinsicht nichts unversucht lassen.

Therapie. Eine sicher wirksame *Serumtherapie* besitzen wir bisher nicht. Bei *frühzeitiger* Erkennung der Krankheit, *vor* Beginn der Lähmungen, vermag wahrscheinlich die Injektion von *Rekonvaleszentenserum* den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen. Auch *im Beginn* der Lähmungen scheint die Serumbehandlung noch Aussicht auf Erfolg zu bieten. Im *Lähmungsstadium* selbst ist die Serumbehandlung wirkungslos, ja wegen der Gefahr der Verschlimmerung besser nicht anzuwenden. Im *Frühstadium* injiziert man 20 ccm Rekonvaleszentenserum *intramuskulär*. Nach 12 Stunden kann, falls die Temperatur nicht gefallen ist, nochmals 10—20 ccm injiziert und nach weiteren 24 Stunden die Injektion noch ein drittes Mal wiederholt werden. Falls Rekonvaleszentenserum nicht sofort verfügbar ist, kann den Kranken zunächst 30—50 ccm *Vollblut gesunder Erwachsener* intramuskulär eingespritzt werden. Auch das von Pferden gewonnene *Antipoliomyelitisserum* nach Pettit (Institut Pasteur, Paris), das ebenfalls innerhalb der ersten 10 Krankheitstage gegeben werden muß, soll einen Teil der Lähmungen verhindern und deren Rückbildung beschleunigen. Weitere Erfahrungen müssen jedoch erst abgewartet werden.

Im übrigen verordnet man während der ersten Krankheitszeit *kalte Umschläge* oder eine *Eisblase auf den Kopf*. *Feuchte Packungen* und *lauwarme Bäder* wirken beruhigend auf die Kranken ein. Gelegentlich ist *Luminalnatrium* (subkutan) nicht zu umgehen. Bei Atemstörungen muß *Lobelin* angewendet werden. Innerlich verordnet man gewöhnlich eine leichte „Ableitung auf den Darm“ (*Kalomel*, *Rizinusöl*, *Istizin*). Auch die innerliche Darreichung von *Urotropin* (tgl. viermal 0,5—1,0 g) scheint nicht ganz wirkungslos zu sein. Es soll dadurch in der Zerebrospinalflüssigkeit durch Abspalten von Formalin eine keimtötende Wirkung zu erzielen sein. Vielfach werden

kleine *Jodmengen* verabreicht, wie *Sirupus ferri jodati*, dreimal täglich 5 bis 10 Tropfen. *Tetrophan* (tgl. zweimal $^1/_2$—1 Tablette zu 0,1) kann ebenfalls versucht werden. Auch wiederholte *Lumbalpunktionen* wirken günstig. Wichtig ist eine sorgsame *Allgemeinbehandlung*.

Nach Eintritt der Lähmung ist eine *Serumbehandlung* zwecklos. Die Kranken dürfen nicht zu früh das Bett verlassen. Täglich müssen jedoch vorsichtige, aber genügende *passive und aktive Bewegungen* der Glieder vorgenommen werden. Zweckmäßig sind *Einreibungen* mit spirituösen Lösungen, leichte *Massage, Bäderbehandlung* (besonders *heiße Teilbäder* der gelähmten Glieder) und sehr vorsichtiges *Elektrisieren*, und zwar *galvanische* Behandlung mit ganz geringen Stromstärken. Auch die vorsichtig angewendete *Diathermie* der gelähmten Glieder und der betroffenen Rückenmarksabschnitte gleichzeitig und abwechselnd mit der Galvanisation wirkt heilungsfördernd. Auch nach *Röntgenbestrahlungen* des Rückenmarks, die möglichst bald nach Auftreten der Lähmungen einmal in jedem Monat an drei aufeinanderfolgenden Tagen vorgenommen wurden, sollen Besserungen erzielt worden sein (Bordier). Auf die *Kontrakturverhütung* ist schon im frühesten Beginn der Lähmungsrückbildung sorgfältig zu achten. *Bereits nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist durch geeignete Lagerung im Bett den verunstaltenden und zum großen Teil vermeidbaren Kontrakturen vorzubeugen.* Wenn es nur irgend möglich ist, muß schon frühzeitig ein Orthopäde zur Beratung zugezogen werden. Großer Wert ist im Regenerationsstadium ferner auf stärkende Kost und Hebung des Allgemeinzustandes zu legen.

Später erzielt eine methodische *gymnastische Übungsbehandlung* der noch aktiv etwas beweglich gebliebenen Muskeln die meisten Erfolge. Empfehlenswert ist auch in etwas späteren Stadien regelmäßig fortgesetztes *Massieren der Muskeln*. In der Praxis kann man dabei die Verordnung bestimmter *Einreibungsmittel* (Kampferspiritus, Senfspiritus, Ameisenspiritus) nicht umgehen. Mit der eigentlichen *Elektrotherapie* und der *Massagebehandlung* soll nicht vor Ablauf der ersten drei Krankheitswochen begonnen werden. Sie muß dann monatelang und mit Unterbrechungen jahrelang fortgesetzt werden. Besondere Sorgfalt ist auch in späteren Stadien *orthopädischen Maßnahmen* (Stützapparaten, Bandagen, Sehnenverpflanzungen usw.) zur Verhütung von Kontrakturen und zur Besserung der bereits entstandenen Deformitäten zu widmen.

Prophylaxe. Erkrankungen an epidemischer Kinderlähmung sind *meldepflichtig*, damit geeignete behördliche Maßnahmen zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit getroffen werden können. Wenn es nur irgend möglich ist, sind die Kranken in *Krankenhäusern abzusondern.* Erst nach völliger Genesung dürfen Schulkinder wieder zum Unterricht zugelassen werden. Geschwister sind von den Kranken fernzuhalten und ebenfalls längere Zeit vom Schulbesuch auszuschließen. Auf größte Reinlichkeit, Desinfektion der Kleider, der Wäsche und vor allem der Ausscheidungen der Kranken ist zu achten. Nach Ablauf der Krankheit muß das Krankenzimmer mit Formalin desinfiziert werden.

Über *prophylaktische Urotropin-* oder *Jodverabreichung* liegen beweiskräftige Erfahrungen noch nicht vor. Vorläufig ist zu Epidemiezeiten die weitgehende Zurückhaltung aller Kinder von der Außenwelt wohl die einzige erfolgversprechende Schutzmaßnahme.

Zweiundzwanzigstes Kapitel.

Die epidemische Enzephalitis (Encephalitis epidemica).

(*Encephalitis lethargica. Poliomyeloencephalitis s. Encephalomyelitis epidemica.*)

Nachdem schon in früherer Zeit wiederholt Mitteilungen über eine epidemisch auftretende eigentümliche ,,*Schlafkrankheit*" bekannt geworden waren, wurde die Aufmerksamkeit der Ärzte seit dem Jahre 1918 wachgerufen durch eine an vielen Orten in Deutschland, Österreich und auch im Ausland in offenbar epidemischer Ausbreitung beobachtete, höchst eigentümliche akute Gehirnerkrankung, die nach einem ihrer häufigsten und auffallendsten Symptome von Economo in Wien als ,,*Encephalitis lethargica*" bezeichnet wurde. Da die ,,Lethargie" (Schlafsucht) aber nur in einem Teil der Fälle besonders stark hervortritt und die Krankheit auch mit ganz anderen Symptomen verbunden sein kann, so empfiehlt es sich, die allgemeinere Bezeichnung ,,*epidemische Enzephalitis*" (in gleicher Weise wie epidemische Meningitis und Poliomyelitis) zu gebrauchen. Da die epidemische Enzephalitis teils sogleich, teils im unmittelbaren Anschluß an die letzte ausgebreitete Influenzaepidemie auftrat, so war man anfangs vielfach der Meinung, daß es sich dabei um eine echte *Influenza-Enzephalitis* handle. Gegenwärtig neigen aber die meisten Ärzte der Ansicht zu, daß es sich um eine *selbständige, akute Infektionskrankheit* handelt, deren gleichzeitiges Auftreten mit der Influenza höchstens in entsprechender Weise wie das häufig gleichzeitige Auftreten von Masern und Keuchhusten zu erklären ist. Mit der seit langem bekannten ,,*afrikanischen Schlafkrankheit*", der *Trypanosomiasis* (s. diese in Kap. 30), darf natürlich die *Encephalitis epidemica* nicht verwechselt werden.

Ätiologie. Der *Erreger* der Encephalitis epidemica ist noch nicht bekannt. Mehrfach sind Angaben über den vermeintlichen Nachweis spezifischer Krankheitserreger gemacht worden (*Diplostreptococcus pleomorphus* [Wiesner], *Protozoen* u. a.). Doch entbehren alle diese Befunde der sicheren Grundlage. Amerikanische Forscher konnten zuerst zeigen, daß es sich um ein durch Berkefeldfilter passierbares, glyzerinbeständiges Virus handelt, das sich auf *Kaninchen*, *Meerschweinchen* und *Ratten* übertragen läßt. Bei diesen Tieren erzeugt es die typischen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der Encephalitis epidemica.

Ungeklärt sind noch die Beziehungen des Enzephalitisvirus zu den Erregern des *Herpes febrilis* und *Herpes corneae.* Serologische und tierexperimentelle Befunde lassen gewisse Beziehungen dieser Virusarten zueinander erkennen. Man nimmt an, daß die Enzephalitis durch eine Virulenzsteigerung des Herpesvirus zustande kommt.

Die Widerstandsfähigkeit des Virus ist sehr groß. Viele Wochen lang bleibt es in angetrocknetem Zustande, noch länger mit Milch oder Wasser vermischt, lebensfähig. Die Erreger finden sich nicht nur in der *Gehirnsubstanz* Enzephalitiskranker, sondern auch im *Liquor cerebrospinalis*, auf der *Nasenrachenschleimhaut* und im *Mundspeichel.* Aber nicht nur im Speichel von Kranken und Rekonvaleszenten, sondern auch bei völlig Gesunden ist das Virus gefunden worden, so daß eine unmittelbare Übertragung und eine Verbreitung durch *Keimträger* möglich ist. Die Eintrittspforte ist wahrscheinlich die *Nasenschleimhaut* und der *lymphatische Rachenring.* Sehr ansteckend ist jedoch die Krankheit nicht. Über die Bedingungen, welche für die *Empfänglichkeit* zur Erkrankung eine ausschlaggebende Rolle spielen, wissen wir noch sehr wenig. Befallen werden *Erwachsene* jeden Alters, *Kinder* erkranken viel seltener.

Auf *klimatischen* Einflüssen beruht es, daß das erstmalige Auftreten der Krankheit überall in Europa in die *Winter-* und die ersten Frühlingsmonate fällt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Krankheit beginnt meist plötzlich mit mäßigem Fieber, großem allgemeinen Schwächegefühl, oft starken Gliederschmerzen, Kopfweh, Schwindel, leichtem Frösteln u. dgl. Ausgesprochene grippeähnliche Symptome, insbesondere katarrhalische Erscheinungen, werden im Anfang nur ausnahmsweise beobachtet. Einige Male gaben unsere Kranken an, daß die Krankheit mit einer Angina begonnen habe. In allen ausgesprochenen Fällen entwickeln sich bald schwere *zerebrale Symptome*, und unter diesen nimmt oft eine ganz auffallende *Schlafsucht* die erste Stelle ein **(lethargische Form).** Die Kranken schlafen fast beständig, schlafen in den ungewöhnlichsten Stellungen ein, beim Essen, während sie den Bissen noch im Munde haben u. dgl. Daß man in der Tat am richtigsten von

Abb. 56. Lethargische Form der epidemischen Enzephalitis.

„Schlafsucht" sprechen kann, geht daraus hervor, daß die Kranken durch lautes Anrufen jederzeit erweckt werden können. Sie antworten dann, zwar leise und wortkarg, aber völlig richtig orientiert. Auf die Frage nach ihrem Befinden antworten sie meist, daß es ihnen ganz gut gehe. Stärkere Kopfschmerzen, Erbrechen und ähnliche Hirndrucksymptome werden nur ausnahmsweise beobachtet. Neben der Schlafsucht treten nun noch besonders gewisse *motorische Augensymptome* hervor, vor allem eine auch außerhalb des Schlafzustandes auffallende starke *Ptosis beider Augenlider*, sodann aber auch *Bewegungsstörungen der Bulbi*, teils Paresen einzelner Muskeln, teils deutlicher Nystagmus. Auffallende Pupillenveränderungen werden seltener beobachtet. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt zuweilen geringe hyperämische Erscheinungen am Optikus, aber kaum jemals eine ausgesprochene Stauungspapille. In dieser Weise kann der Zustand tage- und wochenlang andauern.

In anderen Fällen treten teils *neben* einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Schlafsucht, teils im Anschluß an diese ganz andere, zum Teil höchst eigenartige Symptome auf. Selten beobachtet man starke psychische *Erregungszustände*, *Delirien* und völlige *Verwirrtheit*. Ebenso geht die Schlafsucht

nur bei den schwersten Erkrankungen in ein wirkliches *Koma* über. Weit häufiger sind aber — auch in den Fällen ohne ausgesprochene Lethargie oder nach anfänglicher, aber später zurücktretender Schlafsucht — ausgesprochene *motorische Reizsymptome.* Von diesen sind zunächst eine ausgesprochene *Muskelstarre* zu erwähnen: mit einer allgemeinen Bewegungsarmut verbunden zeigt sich eine eigentümliche Steifigkeit der Glieder, wobei Arme und Beine auffallend lange Zeit in den eingenommenen Stellungen festgehalten werden. Ändert man passiv ihre Stellung, so verharren sie in dieser. Auch das Gesicht zeigt eine auffallend geringe mimische Beweglichkeit. Der Lidschlag erfolgt selten. Die Kranken sprechen wenig und leise. Die Schrift ist klein und kritzelnd. Da diese Muskelstarre zuweilen auch mit einem leichten *Muskelzittern* verbunden sein kann, so versteht man, wie der ganze Zustand nach längerem Bestehen (s. u.) sehr an das Krankheitsbild einer schweren Paralysis agitans erinnert **(amyostatische Form).**

Abb. 57. Amyostatische Form der Encephalitis epidemica.

In anderen Fällen treten an Stelle der tonischen Muskelstarre andersartige Reizerscheinungen hervor. Nicht selten machen sich ausgesprochene *choreatische Bewegungen und Zuckungen* bemerkbar, teils allgemein ausgebreitet, teils ganz oder hauptsächlich nur in der einen Körperhälfte (Hemichorea). Wiederum in anderen Fällen zeigen die Reizerscheinungen mehr die Eigenart der *Athetosebewegungen*, besonders an Händen und Fingern, und endlich treten zuweilen höchst eigentümliche häufige *myoklonische Einzelzuckungen* auf, besonders in den *Bauchmuskeln*, in den *Oberschenkeln* u. a. Zwerchfellzuckungen können quälenden *Singultus* hervorrufen, der in manchen Fällen das Krankheitsbild zu beherrschen scheint. Fast immer ist es *eine* der genannten Reizformen, die dem Einzelfall sein besonderes Gepräge gibt, so daß man hiernach neben der *lethargischen* eine *hyperkinetische Form* der epidemischen Enzephalitis unterscheiden kann. Völlige Lähmungen, insbesondere in der Form der gewöhnlichen Hemiplegie, kommen gewiß nur ausnahmsweise vor. Oft gehen die hyperkinetischen Formen mit *Schlaflosigkeit* und *nächtlichen Schlafstörungen* einher, während am Tage mitunter große Schläfrigkeit besteht. Von Lähmungen einzelner Gehirnnerven — abgesehen von den schon erwähnten Augenmuskellähmungen — wird in einzelnen Fällen einseitige *Fazialislähmung* beobachtet. *Bulbäre* Störungen (Schlucklähmung) sind einige Male gesehen worden.

Kann man Gehversuche mit den Kranken anstellen, so ist der *Gang* oft im höchsten Grade unsicher, taumelnd, genau wie bei „zerebellarer“ Ataxie.

Verbunden damit kann ausgesprochenes *Schwindelgefühl* sein. Von *sensiblen Störungen* werden stärkere Anästhesien kaum jemals beobachtet. Häufig sind dagegen stärkere *sensible Reizzustände*, teils wirkliche *Schmerzen*, teils Vertaubungsgefühl, Kribbeln, Kältegefühl u. dgl. Heftige Schmerzen im Arm, in der Bauchgegend u. a. können sowohl zu Anfang der Erkrankung auftreten, als auch zuweilen die übrigen Krankheitserscheinungen lange Zeit überdauern. Ihre Ursache ist nicht ganz klar. Man kann an Störungen der peripherischen Nerven, aber vielleicht auch an zentrale Reizzustände denken. Wiederholt wurden *Blasenstörungen* (seltene Blasenentleerung, Retentio urinae) beobachtet. Auch vasomotorische und sekretorische Störungen (Schweißausbrüche) werden bei sorgfältiger Beobachtung nicht selten bemerkt. Auffallend ist die geringe Neigung der Krankheit zur Temperaturerhöhung. Nur kleine Fiebersteigerungen bis 38° oder etwas höher werden häufig beobachtet. Auch die *Pulsfrequenz* steigt nicht wesentlich an, kann sogar niedrig sein. Der *Blutbefund* ist bei der akuten Erkrankung nicht typisch. Zumeist wird eine *mäßige Leukozytose* gefunden. In späteren Stadien besteht meist *ausgesprochene Leukozytose* (12—15000), während die Prozentzahlen der Lymphozyten und Eosinophilen wechseln.

Überblickt man die Gesamtheit der am häufigsten beobachteten Krankheitserscheinungen, so muß man zu der Ansicht kommen, daß der Krankheitsvorgang sich vorzugsweise in der *Vierhügelgegend* (Augenmuskelstörungen) und im *Corpus striatum (Linsenkern)* zu lokalisieren scheint. Die vorkommenden motorischen Symptome (Muskelstarre, Bewegungsarmut, Zittern, Athetose, Chorea) entsprechen durchaus dem sogenannten *striären* oder „*amyostatischen Symptomenkomplex*“ (s. Bd II). Auch die Schlafstörungen (Schlafsucht oder Schlaflosigkeit) werden von manchen Forschern auf eine Erkrankung dieser Gegend bezogen. Doch können hierbei auch allgemein toxische Einflüsse in Betracht kommen. Dementsprechend fehlen auch in der Regel die eigentlichen „Pyramidenbahnsymptome“. Man findet meist *keine* wesentliche Steigerung der Sehnenreflexe, keinen Babinski, keine hemiplegischen Störungen. Eine stärkere Beteiligung der *Meningen* an dem Krankheitsvorgang scheint stets zu fehlen. Der durch Lumbalpunktion meist ohne auffallende Druckerhöhung entleerte Liquor ist klar, zeigt zwar oft *Globulin-* und auch *Zuckervermehrung*, aber meist nur in frischeren Fällen eine stärkere *Zellbeimengung* (*Lymphozyten*).

Die epidemische Enzephalitis bietet nicht nur in ihrem Krankheitsbild, sondern auch in ihrem *Gesamtverlauf* große Verschiedenheiten dar. In den schwersten Fällen nimmt die Krankheit unter den Erscheinungen völliger Bewußtlosigkeit, nicht selten auch epileptiformer Krämpfe einen rasch tödlichen Verlauf, meist unter hohem Ansteigen der Körpertemperatur bis auf 41—42° und mehr. Die Bewegungsstarre der Kranken kann zu akuter Dekubitusbildung führen. Neben den schweren ausgesprochenen Fällen gibt es aber auch zahlreiche *leichte Formen*, die als solche nur zur Zeit einer Epidemie bei gehöriger Aufmerksamkeit richtig erkannt und gedeutet werden können.

Endausgänge und Spätfolgen. Die meisten Erkrankungen dauern mehrere Wochen oder Monate. Die Krankheit kann noch später einen ungünstigen Ausgang nehmen (durch allgemeine Schwäche, hinzutretende Pneumonien u. dgl.) oder — und dies ist glücklicherweise der häufigere Fall — geht schließlich langsam in Heilung über. Der Übergang in *chronisch-fortschreitende Krankheitsbilder* und das *Zurückbleiben stationärer Krankheitszustände* ist freilich immer möglich. Unmittelbar im Anschluß an das akute Krankheitsstadium, vor allem

nach der *lethargischen* Form der Encephalitis epidemica, mitunter auch erst nach einem Zeitraum scheinbarer Gesundheit („*Spätparkinsonismus*"), oft nach kaum in Erscheinung getretenen, abortiv verlaufenen akuten Erkrankungen entwickelt sich ein mehr oder weniger stark ausgeprägter *striärer Krankheitszustand*, wie er oben S. 194 geschildert wurde. Jahrelang bleiben unter schubweise immer zunehmenden Verschlimmerungen und nur vorübergehenden Besserungen die geschilderte *Verlangsamung und Armut der Bewegungen*, die *mimische Starre* („*Maskengesicht*"), die *vornübergebeugte Körperhaltung* bestehen. *Speichelfluß, vermehrte Hauttalgsekretion im Gesicht* („*Salbengesicht*"), mitunter auch *undeutliche Sprache* und *Mikrographie* vervollständigen das Bild des *postenzephalitischen Parkinsonismus*. Daneben können *Sehstörungen, Augenmuskellähmungen, Schlafstörungen* und andere Spätfolgen der Enzephalitis, z. B. in seltenen Fällen *reflektorische Pupillenstarre* (Nonne) gefunden wurden. Die Intelligenz kann dabei ganz normal bleiben, doch scheinen auch geringe zurückbleibende geistige Defekte, insbesondere eine zunehmende allgemeine seelische Stumpfheit nicht selten zu sein. Mitunter steht auch die geistige innere Unruhe in starkem Gegensatz zur äußeren Bewegungsarmut. Bei Kindern sind gelegentlich Charakterveränderungen im Sinne der moral insanity beobachtet worden. Zumeist führen diese Zustände zu dauerndem, fortschreitendem Siechtum unter dem Bilde des zunehmenden Parkinsonismus.

Pathologische Anatomie. In den tödlich endenden Fällen ist der makroskopische *pathologisch-anatomische* Befund sehr gering. Namentlich ist hervorzuheben, daß sich eine ohne weiteres erkennbare hämorrhagische Enzephalitis, wie sie als charakteristisch für die „Influenza-Enzephalitis" gilt, nicht findet. Erst die genaue *mikroskopische* Untersuchung deckt die Anwesenheit deutlicher entzündlicher Veränderungen auf. Es handelt sich um zahlreiche kleine zerstreute Entzündungsherde um die Gefäße herum, namentlich im Hirnstamm, in der Umgebung des dritten Ventrikels u. a. In chronischen Fällen oder bei den Folgezuständen findet man zumeist *narbige* Reste ausgeheilter Herde, daneben aber auch nicht selten noch frische entzündliche Veränderungen. Bemerkenswert ist ferner das häufige Auftreten starker *Verkalkungen* der Gefäßwände und *Kalkeinlagerungen* ins Gewebe und in den Ganglienzellen im Bereich der älteren entzündlichen Veränderungen.

Diagnose. Typische Krankheitsfälle sind an den klinischen Symptomen: *Schlafsucht* oder *Hyperkinesen, Augenmuskellähmungen, lymphozytenhaltiger Liquor* leicht zu erkennen. Vor allem muß der Nachweis oft geringfügiger *Augenmuskellähmungen* bei fieberhaften Krankheiten an Encephalitis epidemica denken lassen. Sporadisch auftretende und abortiv verlaufende Erkrankungen können diagnostisch große Schwierigkeiten bereiten. Genaue Untersuchung des Nervensystems führt dann mitunter zum Ziele. Oft lassen aber erst die *Spätfolgen* die Diagnose mit Sicherheit stellen. Die chronischen und stationären Krankheitszustände, insbesondere der postenzephalitische Parkinsonismus, machen der Diagnose meist keine Schwierigkeiten.

Prognose. Nach der dritten Krankheitswoche sind die Aussichten auf Überstehen der Krankheit günstig. Die Sterblichkeit beträgt etwa 20—30%. Von den Überlebenden wird etwa die Hälfte vollkommen wiederhergestellt, während sich bei den übrigen — mitunter erst nach monatelangem Zeitraum scheinbarer Gesundheit — die verhängnisvollen, fast stets unheilbaren Paralysis agitans-ähnlichen Spätfolgen entwickeln.

Therapie. Die Behandlung der epidemischen Enzephalitis ist in erster Linie symptomatisch. Das nach unseren Erfahrungen wirksamste Mittel ist das *Skopolamin* (von einer Lösung 1:1000 dreimal täglich 4—8 Tropfen), das namentlich auf alle striären Symptome meist einen günstigen Einfluß ausübt. Augenmuskellähmungen sollen durch *Strychnininjektionen* (täglich 0,002

steigend bis 0,005 subkutan) beeinflußt werden. Außerdem wird bei stärkerer motorischer Unruhe *Chloralhydrat* verordnet, doch können auch andere Narkotika (*Luminal*, gegebenenfalls *Morphium*) versucht werden. Bei vorhandener Muskelsteifigkeit wirken *warme Bäder* oder *heiße Einwicklungen* zuweilen günstig ein. Beseitigung der fast stets vorhandenen *Verstopfung* hat oft einen sehr günstigen Einfluß auf die Krankheitssymptome. Versagt die Nahrungsaufnahme, so wird die künstliche Ernährung mit der Schlundsonde nötig. Als spezifisches Mittel ist das *Chinin* empfohlen worden (dreimal täglich 0,2—0,3). Vielfach angewandt wird außerdem das *Urotropin* (dreimal täglich 0,5—1,0). Über die therapeutischen Erfolge der *Serumtherapie* (*Rekonvaleszentenserum* und *Rekonvaleszenten-Spinalflüssigkeit*) sind die Ansichten noch sehr geteilt. *Lumbalpunktionen* mit Entleerung von etwa 10 ccm Liquor scheinen zwar manchmal eine vorübergehende symptomatische Besserung zu erzielen, sind aber nicht von anhaltender Wirkung. In der späteren Krankheitszeit kommen *Bäder*, *Elektrizität* und *Massage* sowie *symptomatische Mittel* zur Anwendung. Der wochenlange Gebrauch von *Atropin* (4—6mal täglich 0,0005 mit wöchentlich 2—3 tägigen Pausen gegeben) soll beim Parkinsonismus von günstigem Einfluß sein. Neuerdings wird zu dessen Besserung *Banisterin* oder *Harmin* in Gaben von 0,2 g täglich 1—2 mal empfohlen.

Anhang.

Der Singultus epidemicus.

Seit dem Jahre 1919 sind zuerst in Österreich (v. Economo), dann auch in Deutschland, in Frankreich, in der Schweiz und in anderen Ländern gutartige Erkrankungen beobachtet worden, die sich epidemisch häuften und als Hauptsymptom ein überaus lästiges *Schlucken* (Singultus) zeigten.

Ätiologie. Als Teilerscheinung myoklonischer Zustände bei der epidemischen Enzephalitis sind solche Zwerchfellkrämpfe, wie wir ja oben S. 194 sahen, nicht sehr selten. Auch chronische, sehr lange anhaltende Formen des Singultus als Spätfolgen der Enzephalitis sind beschrieben worden. Vielfach wird daher angenommen, daß es sich beim Singultus epidemicus um *unausgeprägte Formen der Enzephalitis* handelt. Der epidemische Singultus scheint jedoch viel schneller und leichter übertragbar zu sein als die Enzephalitis, wenigstens sind sehr plötzlich sich ausbreitende Singultusepidemien in Familien, Wohnhäusern, Schulen usw. beobachtet worden, wie sie bei Encephalitis epidemica nicht vorkommen. Manche Forscher halten daher den Singultus epidemicus für eine *besondere Infektionskrankheit*, deren Erreger wir noch nicht kennen. Sonderbarerweise werden fast ausschließlich Männer im Alter von 20—55 Jahren befallen.

Krankheitsverlauf. Zumeist nach vorausgehenden leichten Temperatursteigerungen, Kopfschmerzen, katarrhalischen und gastrointestinalen Erscheinungen, die oft gar nicht beachtet werden, tritt ein hartnäckiger, äußerst lästiger Singultus auf. Durch kein Mittel ist er dauernd zu beseitigen. Er hält 3—4, höchstens bis zu 8 Tagen an, dazwischen mitunter Pausen von $^1/_2$—12 Stunden machend. Während des Schlafes hört der Singultus auf, um beim Erwachen sofort wieder zu beginnen. Mit einem Male verschwindet die Krankheit plötzlich, fast immer ohne ernstere Folgen als eine nachfolgende starke Ermattung zu hinterlassen.

Prognose. Die Krankheit ist zwar sehr lästig, aber fast immer gutartig. Nur einige wenige Fälle sind berichtet worden, in denen sich bei Singultuskranken nach 2—3wöchigem symptomenfreien Zeitraum eine Encephalitis epidemica entwickelte.

Diagnose. Das epidemische Auftreten, bei Einzelerkrankungen der Nachweis von Prodromalerscheinungen, lassen den Singultus epidemicus vom *hysterischen* Singultus abgrenzen. Es muß ferner daran gedacht werden, daß hartnäckiger Singultus symptomatisch bei subphrenischem Abszeß und anderen schweren Erkrankungen vorkommen kann.

Die **Therapie** ist ziemlich machtlos. Hypnotische und ablenkende Mittel versagen. Am besten wartet man bei der kurzen Krankheitsdauer unter Darreichen geringer *Luminalgaben* ab. In hartnäckigen Fällen müssen gelegentlich *Morphiumpräparate* oder *Brom*, ferner *Kokain*, *Atropin*, *Skopolamin*, *Kampfer* angewendet werden.

Dreiundzwanzigstes Kapitel.

Die Sepsis.

(*Allgemeine Blutvergiftung. Septische und pyämische Erkrankungen.*)

Ätiologie. Während die an größere Verletzungen oder chirurgische Eingriffe sich anschließenden septischen Erkrankungen in das Gebiet der Chirurgie gehören, kommen auch bei scheinbar vorher ganz Gesunden entsprechende Krankheitsbilder vor, die als leichte oder auch als schwere und tödliche, akute Infektion verlaufen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß in allen diesen Fällen irgendeine kleine Verletzung der äußeren Haut oder der Schleimhäute die Eingangspforte für die Infektionserreger abgibt. Da aber die Infektion ganz unbemerkt vor sich geht, tritt die Allgemeinerkrankung des Körpers in vielen Fällen als eine scheinbar völlig primäre Erkrankung auf, deren richtige Deutung dem Arzt oft nicht geringe Schwierigkeiten bereitet. Selbst wenn die Sepsis richtig erkannt wird, ist es zuweilen unmöglich, ihren Ausgangsort festzustellen, und solche Fälle wurden früher als „*kryptogenetische*“ Septikopyämie bezeichnet. Dabei ist aber hervorzuheben, daß eine sorgfältige Anamnese und Untersuchung doch wenigstens in manchen Fällen den Ursprung der Infektion nachweisen kann. Manchmal gibt erst die Autopsie eine völlige Aufklärung über das Zustandekommen der Infektion.

Von dieser *primären* Sepsis unterscheiden wir eine *sekundäre* Sepsis. Diese kann durch denselben Erreger hervorgerufen werden wie die Erkrankung, der sie folgt (z. B. Pneumokokkensepsis nach Pneumonie), oder sie kann durch andersartige Erreger (Mischinfektion) bedingt sein (z. B. Streptokokkensepsis nach Scharlach).

Die Sepsiserreger sind in der Regel *Streptokokken* oder *Staphylokokken.* Doch können auch *Pneumokokken*, *Bacterium coli*, *Gonokokken*, *Meningokokken*, *Bacillus pyocyaneus*, *Proteus* u. a. zu allgemeiner Sepsis führen. Eine klinische Sonderung der septischen Erkrankungen je nach der besonderen Art der Krankheitserreger läßt sich nicht streng durchführen. Immerhin zeigen die Krankheitsbilder je nach der Art der Krankheitserreger gewisse Eigentümlichkeiten, auf die wir später hinweisen werden. So kann man sagen, daß die schweren Fälle allgemeiner Sepsis mit schwerster Allgemeinintoxikation, Blutungen, Bakterienherden u. dgl., aber ohne eigentliche multiple Eiterungen besonders durch *Streptokokken* hervorgerufen werden, während die *Staphylokokken* ausgesprochene Neigung zur Bildung *metastatischer Eiterungen* haben. Nach dem älteren Sprachgebrauch bezeichnete man vorzugsweise derartige Fälle mit multiplen Eiterherden als *Pyämie.*

Wichtig für ein richtiges Verständnis aller hierhergehörigen Zustände ist die Tatsache, daß in verschiedenen Fällen verschiedene Organe und Körperstellen der *Hauptsitz für die Ansiedlung der pathogenen Keime* werden können. Dadurch entstehen *schwere örtliche Erkrankungen,* die natürlich je nach ihrem Sitz dem gesamten Krankheitsbild ein ganz verschiedenes Gepräge geben. So erklärt es sich, daß man früher manche dieser Erkrankungen für besondere Krankheitsarten gehalten hat (z. B. die fast stets durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufene „*akute Osteomyelitis*“, die „*maligne Endokarditis*“, gewisse „*maligne Erysipele*“ u. dgl.), während sie in Wirklichkeit verschiedene Lokalisationen und Formen desselben Infektionsvorganges darstellen. Für die *klinische* Betrachtung haben diese Unterschiede noch jetzt eine große Bedeutung. Doch muß die ätiologische Zusammengehörigkeit aller dieser Fälle deshalb betont werden, weil man nur unter richtiger Würdigung dieses Gesichtspunktes sich ein volles Verständnis für alle Mannigfaltigkeiten und Kombinationen der klinischen Verlaufsarten bewahren kann.

Ehe wir auf die anatomischen Veränderungen bei der allgemeinen Sepsis näher eingehen, wollen wir noch die wichtigsten Eingangspforten der Infektionserreger und diejenigen Krankheitsvorgänge anführen, welche erfahrungsgemäß am häufigsten das Zustandekommen der allgemeinen Sepsis bedingen oder erst ermöglichen. 1. Am häufigsten geht die Infektion von den *weiblichen Geschlechtsteilen* aus. Nach Entbindungen, öfter noch nach Fehlgeburten kann die Uteruswunde die Eingangspforte für die Infektionserreger sein. Namentlich der künstliche, oft mit sträflicher Unvorsichtigkeit vorgenommene *kriminelle Abort* führt sehr häufig zu allgemeinseptischen Infektionen. Der Arzt hat daher an diese Möglichkeit stets zu denken. Dabei brauchen durchaus nicht immer an dem Uterus und an seinen Adnexen bei der Leichenöffnung noch krankhafte Veränderungen sichtbar zu sein. Zumeist findet man freilich eitrige und verjauchende Prozesse an der Plazentarstelle, septische Endometritis, eitrige Thrombosen der Uterus- und Beckenvenen u. dgl. 2. Eine häufige Eingangspforte für die Sepsiserreger sind kleine *äußere Wunden* und *Verletzungen, Hautabschürfungen, Panaritien, Furunkel, vereiterte Hämorrhoidalknoten, Paronychien* u. dgl., die vielleicht zur Zeit der Entwicklung der schweren Krankheitserscheinungen schon in voller Heilung begriffen sind. Auch der *Dekubitus* gehört hierher. 3. Oft geben die *Schleimhäute* die Eingangspforte für die Infektionserreger ab. Ein wichtiger und gefährlicher Ausgangspunkt sind die *Tonsillen.* Im Anschluß an *Anginen* aller Art und an *chronische Mandelentzündungen* entwickeln sich besonders häufig allgemeinseptische Erkrankungen. Es ist daher in allen unklaren Fällen dringend notwendig, bei dem Erheben der Anamnese nach vorhergegangenen *Anginen* zu forschen und bei der Untersuchung den *Zustand der Tonsillen* sorgfältig festzustellen. In anderen Fällen geht die Infektion von der *Nase* oder ihren Nebenhöhlen aus, in einigen Fällen von der *Trachea* (z. B. die tracheale Sepsis bei schwerer Grippe, s. d.), gelegentlich vom *Ohr* (Mittelohreiterungen). Ferner können eitrige Erkrankungen des *Wurmfortsatzes* und die mannigfachen Formen der *Gallenblasen-* und *Gallensteinerkrankung* zu allgemeiner Sepsis (oft durch Kolibazillen) führen. Von der Urethralschleimhaut aus entwickelt sich in seltenen Fällen die *Gonokokkensepsis.* Auch von den oberen *Harnwegen* aus (bei periurethralen Abszessen, bei Prostata- und Samenblasenentzündungen, bei Cystopyelitis u. a.) nehmen manche Fälle von Sepsis ihren Ausgangspunkt (meist Infektionen mit Kolibazillen oder mit Staphylokokken). 4. Endlich können *ältere Eiterherde* in den Knochen, Gelenken und anderen Körperteilen den Ausgangspunkt der Allgemeininfektion darstellen. Wir müssen hierbei die Annahme machen, daß von dem *ursprünglich primären Herd* oder nach dessen Abheilung von *neuen sekundären Herden* (z. B. von Thrombophlebitiden) aus fortdauernd Keime in die Blutbahn gelangen. Bei einem Versagen der reichen Schutzkräfte des Blutes, bei Schädigung der Widerstandskraft der Körpergewebe durch irgendeine hinzutretende Gelegenheitsursache, kommt es zu einer wesentlichen Vermehrung und zu höherer Virulenz der Infektionserreger im Blut und zur Ausbildung einer allgemeinen Sepsis.

Eine besondere Stellung unter den septischen Erkrankungen nimmt die mit *akuter Endokarditis* verbundene ein, die sich häufig auf dem Boden einer schon lange bestehenden *chronischen Endokarditis* entwickelt. Diese zumeist durch den *Streptococcus viridans* hervorgerufene Form der Sepsis wird gesondert besprochen werden.

Pathologisch-anatomischer Befund. Am kennzeichnendsten ist, daß es sich niemals um die ausschließliche Erkrankung *eines* Organs handelt, sondern daß in mehreren,

ja zuweilen fast in allen Organen zahlreiche umschriebene Erkrankungsherde gefunden werden. Diese bestehen teils vorzugsweise in *multiplen Abszessen*, teils in zahlreichen umschriebenen *Hämorrhagien*, oft sieht man Kombinationen beider. Die *Abszesse* finden sich in den Lungen, den Nieren, der Leber, der Milz, in den Muskeln, im Herzmuskel, im Gehirn, in der Schilddrüse usw. Daneben kommen auch ausgedehnte *eitrige Entzündungen* vor, eitrige Gelenkentzündungen, eitrige Muskel- und Hautphlegmonen, eitrige Pleuritis, Meningitis, Veränderungen im Auge (eitrige Chorioiditis, Panophthalmitis, Vereiterung des Glaskörpers) und eitrige Thrombophlebitiden. Die *Hämorrhagien* finden sich namentlich in der äußeren Haut, in den serösen Häuten (Perikard, Pleura), in der Retina, Konjunktiva, im Gehirn, im Nierenbecken u. a.

Im Mittelpunkt des Sektionsbefundes steht eine *akute ulzeröse Endokarditis*, die ihren Sitz am häufigsten an der *Mitralis* hat. Oft sind auch die *Aortenklappen* befallen, sehr selten zugleich oder gar vorzugsweise die *Trikuspidal-*, noch seltener die *Pulmonalklappen*. Durch die im Blut kreisenden Krankheitskeime und ihre Toxine werden die Klappen geschädigt, so daß an ihren freien Rändern *Nekrosen* und *entzündliche Veränderungen* entstehen. Auf diesen geschädigten Klappensegeln schlagen sich mehr oder weniger *thrombotische Massen*, durchsetzt mit den im Blut kreisenden Keimen, nieder. Diese Auflagerungen können erweichen und die Klappen durch Geschwürsbildung perforieren. So wird reichlich Gelegenheit zur Ablösung von Teilchen gegeben, die nun, Massen von vollvirulenten Keimen mit sich führend, an andere Körperstellen verschleppt werden und dort *metastatisch-embolische, in Eiterherde übergehende Infarkte* hervorrufen. Aber auch ohne daß eigentliche Infarkte entstehen, können pathogene Keime bei der allgemeinen Sepsis irgendwo sich festsetzen und *metastatische Eiterungen* hervorrufen.

In leichteren Fällen können die Klappenveränderungen *bindegewebig ausheilen*, hinterlassen aber starke Verwachsungen und Verdickungen (*Klappenfehler*). Auf dem Boden solcher älteren ausgeheilten Endokardschädigungen siedeln sich besonders häufig, „*rekurrierend*“ beim Wiederaufflackern der alten Infektion oder bei erneuter septischer Allgemeininfektion, im Blut kreisende pathogene Keime an und führen zur Entwicklung schwerster tödlicher ulzeröser Endokarditiden (z. B. bei Endocarditis lenta).

Neben der ulzerösen Endokarditis wird fast stets eine *akute Myokarditis*, verursacht durch multiple Mikrokokkenembolien in die Herzgefäße, gefunden. Mikroskopisch kleine entzündliche Herde können das Herz an den verschiedensten Stellen durchsetzen. Es kann aber auch zu mehr oder weniger zahlreichen größeren Abszessen kommen. Entsprechend auf metastatisch-embolischem Wege oder durch toxische Gefäßschädigungen entstehen die oben erwähnten multiplen Abszesse in den verschiedensten Organen, die Haut-, Magen-, Darm- und Gehirnembolien, die Milz- und Niereninfarkte und die Hämorrhagien in der Haut, in der Retina, in den serösen Häuten usw. In vielen Fällen, z. B. bei der von den weiblichen Geschlechtsteilen ausgehenden allgemeinen Sepsis, erweichen *eitrig-infizierte Venenthromben* in der Nachbarschaft des Ausgangsherdes der Infektion und führen zu multiplen embolischen Abszessen, vor allem in den Lungen.

Schließlich trifft man an der Leiche noch eine *akute infektiöse Schwellung der Milz*, der *Leber* und der *Nieren*, häufig auch *embolische Herdnephritis*, seltener echte *akute Glomerulonephritiden*.

Krankheitsbild und Symptome. Wir berücksichtigen im folgenden vorzugsweise diejenigen Fälle, welche für die innere Medizin wichtig sind, d. h. bei denen die Sepsis unter dem Bild *einer scheinbar primären, akuten schweren Krankheit* verläuft. Viele wesentliche Züge dieses Krankheitsbildes sind dieselben, wie wir sie bei der allgemeinen Sepsis finden, die sich an größere Verwundungen, entzündliche puerperale Erkrankungen u. dgl. anschließt. Aber gerade der scheinbare Mangel aller Ursachen gestaltet diese Form der Sepsis in manchen Fällen zu einer dunklen und unklaren, schwer richtig zu deutenden Krankheit. Dazu kommt, daß die Kranken häufig erst in benommenem Zustand der ärztlichen Beobachtung zugänglich werden, wodurch ebenfalls die Beurteilung der Fälle wesentlich erschwert wird.

Der *Anfang der Krankheit* ist meist ziemlich rasch. Die bis dahin gesunden Menschen erkranken mit Fiebererscheinungen, oft mit einem Schüttelfrost, fast immer mit Kopfschmerzen, rheumatoiden Schmerzen in den Muskeln, Gelenken, im Kreuz, zuweilen auch mit schweren Magen- und Darmerscheinungen, Brechen und Durchfall. Dabei ist gewöhnlich das allgemeine Krankheitsgefühl so stark, daß die meisten Kranken bald bettlägerig

werden. Jetzt nehmen die Krankheitserscheinungen rasch zu, und es entwickelt sich ein schwerer Allgemeinzustand, der einem *Typhus*, einer *Miliartuberkulose* oder bei vorwiegender Zunahme der Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien) einer *Meningitis* ähnlich sein kann. Bei vorherrschenden Gelenkerkrankungen (s. u.) und nachweisbaren Zeichen einer Endokarditis kann die Krankheit anfangs auch für einen heftigen *akuten Gelenkrheumatismus* gehalten werden.

Von den *einzelnen Symptomen* sind zunächst solche zu nennen, die bei jeder schweren akuten Infektionskrankheit beobachtet werden, und die nichts Charakteristisches darbieten. Hierher gehören die Schwere des Allgemeinzustandes, die Appetitlosigkeit, die Erscheinungen von seiten des Sensorium, die Benommenheit und die Delirien, der Kopfschmerz, die subjektiven Fiebererscheinungen, die Trockenheit der Zunge und endlich die häufig nachweisbare *akute Milzschwellung*. Neben diesen Symptomen kommen aber andere vor, die kennzeichnender sind, und auf die sich vorzugsweise die Diagnose stützen kann. Diese sind:

Abb. 58. Fieberverlauf bei einer Sepsis post abortum. Die Pfeile in der Temperaturkurve bedeuten Schüttelfröste.

1. Der *Fieberverlauf*. Dieser ist recht verschieden, bald remittierend, bald kontinuierlich. In manchen Fällen (s. Abb. 58) zeigt die Temperaturkurve ein kennzeichnendes Bild, nämlich ein *intermittierendes Fieber* mit hohen, oft unter Schüttelfrost eintretenden Steigerungen (bis 41° und darüber) und nachfolgenden tiefen Senkungen. Dieses echt „pyämische“ Fieber kommt hauptsächlich in den Fällen vor, die mit *multipler Abszeßbildung* einhergehen. Derartige septische Erkrankungen mit Schüttelfrösten und Fieberanfällen schließen sich besonders an *eitrige Thrombophlebitiden* (Thrombophlebitiden der Uterinvenen oder der Vena femoralis im Wochenbett, Thrombopheblitiden nach Appendizitis u. a.) an. Doch beobachtet man Schüttelfröste zuweilen auch in Fällen ohne Abszeßbildungen. Bei manchen Erkrankungen setzt sich der Fieberverlauf aus hohen Fiebersteigerungen und dazwischen liegenden Zeiten mit einfach remittierendem Fieber zusammen. Im allgemeinen verlaufen die Streptokokkeninfektionen mehr mit unregelmäßig remittierendem oder in schweren Fällen auch mit annähernd kontinuierlichem Fieber. Die intermittierenden Fiebersteigerungen kommen besonders bei den Infektionen mit Staphylokokken, Colibakterien und Gonokokken vor.

2. *Erscheinungen auf der äußeren Haut.* Sie sind häufig und diagnostisch sehr wichtig. Vor allem sind *embolisch-metastatisch* oder durch toxische Gefäßschädigungen entstandene *Hautblutungen* zu nennen, teils kleine punkt-

förmige Blutungen, teils ausgedehnte Sugillate. Sehr oft macht sich eine gewisse „*hämorrhagische Diathese*" in der Weise geltend, daß schon durch leichte mechanische Einflüsse (Stoß, Druck) Hautblutungen entstehen. *Hämorrhagische Infiltrate* und *hämorrhagische Blasenbildung* in der Haut beobachtet man besonders bei der Pyocyaneus-Sepsis. Von sonstigen Hauterscheinungen kommen *scharlachähnliche Erytheme* am häufigsten vor. Es ist, wie schon früher erwähnt, nicht unwahrscheinlich, daß viele Fälle, die als „schwerer Scharlach im Wochenbett" beschrieben worden sind, septische Erkrankungen darstellen. Ferner beobachtet man zuweilen Hauterscheinungen, die dem *Erythema exsudativum multiforme* oder dem *Erythema nodosum* ähnlich sind, weiterhin in einzelnen Fällen masernähnliche Exantheme, *Roseolen*, *pustulöse Ausschläge* und *Herpes*. Kennzeichnend für gewisse Fälle sind endlich ausgedehnte *erysipelähnliche Hautentzündungen* (an den Seitenflächen des Thorax, am Rücken, den Oberschenkeln, dem Scrotum u. a.), die oft in *phlegmonöse Eiterungen* übergehen. Aus ihrem Auftreten kann man die Diagnose der allgemeinen Sepsis meist ganz sicher stellen.

3. *Erscheinungen an den Kreislaufsorganen.* Von größter Wichtigkeit wäre es, die anatomischen Veränderungen am Herzen diagnostizieren zu können. Doch lassen uns die klinischen Symptome hier oft im Stich. *Endokarditische Geräusche am Herzen fehlen oft*, auch dann, wenn die Sektion reichliche Auflagerungen und Ulzerationen an den Klappen ergibt. Uns schienen in solchen Fällen die Herztöne einige Male auffallend dumpf zu sein. Zuweilen hört man deutliche laute oder leisere blasende Geräusche. Es ist jedoch sehr schwer zu entscheiden, ob diese Geräusche funktionell-muskulösen Ursprungs sind oder einer Endokarditis ihre Entstehung verdanken. Die Herzdämpfung ist manchmal regelrecht, mitunter etwas verbreitert. In einzelnen Fällen entwickelt sich eine fibrinöse oder auch eine eitrige *Perikarditis*. — *Funktionelle Störungen der Herztätigkeit* sind fast immer vorhanden. Die Herzbewegung ist meist erregt und *stark beschleunigt* (bis auf 120 bis 140 Schläge und mehr), in vereinzelten Fällen freilich auch ungewöhnlich verlangsamt. *Unregelmäßigkeiten* und *Ungleichmäßigkeiten* des Pulses sind oft vorhanden. Die Spannung des Pulses ist meist gering, und schon die häufige Blässe und leichte Zyanose der Kranken lassen auf eine verminderte Kraft der Herztätigkeit und des Gefäßtonus schließen. Alle diese Störungen hängen teils mit Toxinwirkungen (toxische Lähmung der Vasomotoren), teils mit einer akuten (herdweise auftretenden) *Myokarditis* zusammen.

4. Im *Blut* findet man fast ausnahmslos eine Abnahme der roten Blutkörperchen, die in schweren Fällen zu der stärksten *sekundären Anämie* führen kann, und eine mehr oder minder *starke Leukozytose* (Vermehrung der Neutrophilen mit Zurücktreten der Lymphozyten und Eosinophilen). In einzelnen Fällen akuter Streptokokkensepsis ist die Vermehrung der Leukozyten so erheblich (bis auf 200000 und mehr), daß man derartige Erkrankungen als „akute Leukämie" beschrieben hat. Doch gibt es, wie wir in zahlreichen Fällen bestätigen konnten, auch septische Infektionen mit ausgesprochener *Leukopenie* (2000—2500 Leukozyten im cmm). Gerade in schweren und tödlichen Fällen scheint die Schädigung des Knochenmarks so stark zu sein, daß es zu keiner Leukozytose kommt. Bei sehr schleichend verlaufenden Sepsisfällen kann die Zahl der weißen Blutzellen annähernd regelrecht sein, doch sind dabei die Polynukleären relativ vermehrt und die Eosinophilen vermindert. Fast immer ist das Auftreten von Granulozyten mit jugendlichen Kernformen, eine „*Linksverschiebung*" des neutrophilen Blutbildes, zu beobachten. Auch vereinzelte *Myelozyten* werden im strömenden

Blut gelegentlich nachgewiesen. Die Blutplättchen sind stets in reichlicher Zahl vorhanden. — Von größter Bedeutung ist der *Nachweis der Krankheitserreger im Blut* durch Anlage von *Blutkulturen* (s. u. Diagnose).

Eine in den letzten Jahren genauer studierte Form der Sepsis geht mit einer auffallenden Verminderung der weißen Blutzellen einher. Die absoluten Leukozytenzahlen sinken bis zu 300 im cmm herab, bei fast völligem Fehlen der Granulozyten. W. Schultz bezeichnete das Krankheitsbild 1923 als **Agranulozytose.** Andere Forscher gebrauchen den Namen **Angina agranulocytotica.** Besser entspricht dem Wesen der Krankheit der Name **Sepsis agranulocytotica.** Schwere gangräneszierende Vorgänge in der Mundhöhle oder an anderen Schleimhäuten und an der Haut, hohes Fieber, die hochgradige Leukopenie und die oft allerdings geringen Zeichen einer sekundären Anämie kennzeichnen das Krankheitsbild. Eine hämorrhagische Diathese ist nicht vorhanden. Die Blutplättchenzahl ist nicht vermindert. Sehr oft besteht Ikterus. Der bakteriologische Befund ist nicht einheitlich. Frauen und Männer verschiedenen Lebensalters werden betroffen. Die Krankheit verläuft zumeist schnell tödlich, doch sind Heilungen beobachtet worden. Frühzeitig ausgeführte *Bluttransfusionen* und auch *Neosalvarsaninjektionen* sollen mitunter von Erfolg sein. U. Friedemann sah in mehreren Fällen Heilungen nach *Röntgentiefenbestrahlungen* der Röhrenknochen.

5. Die *Gehirnerscheinungen* sind größtenteils denen bei sonstigen schweren akuten Infektionen vollständig entsprechend. Sie können bestehen, ohne daß bei der Sektion gröbere Veränderungen im Gehirn gefunden werden. Vor allem können zu Lebzeiten meningitisähnliche Erscheinungen (*Meningismus*) beobachtet werden, ohne daß bei der Autopsie meningitische Veränderungen nachzuweisen sind. In seltenen Fällen beruhen die Gehirnerscheinungen auf eitriger Meningitis, hämorrhagischer Pachymeningitis, auf Hämorrhagien oder metastatischen Abszessen im Gehirn. Bei der septischen Endokarditis sind embolisch metastatische Erkrankungen der Blutgefäße des Gehirns nicht selten. Erweichungsherde, Abszesse und auch größere Gehirnblutungen durch Bersten kleiner mykotischer Aneurysmen können die Folge sein. Plötzlich auftretende Hemiplegien, halbseitige Krämpfe und Aphasie sind auf solche Gehirnveränderungen zurückzuführen.

6. Verhältnismäßig häufig und diagnostisch wichtig sind metastatische *Gelenkerkrankungen.* Seröse oder eitrige Entzündungen der Gelenke, zuweilen auch periartikuläre Abszesse, kommen vor. Treten sie frühzeitig auf, so können sie, wie gesagt, zu der irrigen Annahme eines akuten Gelenkrheumatismus führen. Gleichzeitig mit den Gelenkerkrankungen sind Eiterungen im *Knochenmark* und am *Periost* nicht selten. Ganz unbeteiligt bleiben die Knochen wohl nur selten, wie schon aus den häufig vorkommenden *Schmerzen an den langen Röhrenknochen* hervorgeht. Kommt es zu stärkeren Knocheneiterungen, so spricht man von *akuter Osteomyelitis* (besonders an den unteren Gliedmaßen), die fast immer durch den *Staphylococcus aureus* bedingt ist. Die Entstehung einer Osteomyelitis nach Sepsis bei Erwachsenen ist selten im Vergleich zu der hämatogenen Osteomyelitis des jugendlichen Alters mit subakutem und chronischem Verlauf. — Auch in den *Muskeln* kommen nicht selten Abszesse und ausgedehnte phlegmonöse Eiterungen vor.

7. *Erscheinungen von seiten der Nieren* sind sehr häufig. Doch können Abszesse und Blutungen in den Nieren, Blutungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens reichlich vorhanden sein, ohne daß sie die Beschaffenheit des Harns wesentlich verändern. In den meisten Fällen kommt es aber neben den Infarkten und Abszessen zu einer *embolischen Herdnephritis,* seltener zu einer akuten Glomerulonephritis, wobei der Harn geringen oder reichlichen Eiweißgehalt, rote und weiße Blutkörperchen, Epithelien und Zylinder zeigt. Blutdrucksteigerungen sind bei septischen Nierenerkrankungen für gewöhnlich nicht vorhanden. Bei sehr schweren toxischen Sepsisfällen (Pneumokokken, Streptokokken, Gasbrandbazillen) tritt mitunter Hämoglobinurie auf.

8. Die *Symptome von seiten der Lungen* sind zum Teil sekundär. Bronchitiden und Bronchopneumonien entwickeln sich wie bei allen sonstigen schweren Allgemeinerkrankungen. Besonders reichlich treten aber *embolische* Lungenherde auf, wenn irgendwo im Körper eine eitrige *Thrombophlebitis* entstanden ist (z. B. bei puerperaler Sepsis u. a.). Die *embolisch-pneumonischen* Herde und *Lungenabszesse* machen oft nur wenig deutliche physikalische Symptome, bedingen aber häufig eine auffallende *Dyspnoe*, die in keinem Verhältnis zu der Geringfügigkeit der physikalischen Symptome steht. Durch Infektion der Pleura von angrenzenden Lungenherden, vielleicht aber auch zuweilen vom Blutstrom aus, entsteht nicht selten *eitrige Pleuritis*, deren Nachweis durch eine Probepunktion wichtig ist. Fibrinöse Pleuritis leichten Grades ist ein häufiger Sektionsbefund. Sie kann durch den Nachweis leisen pleuritischen Reibens zu Lebzeiten der Kranken festgestellt werden.

9. Was die *Symptome von seiten der Bauchorgane* anbetrifft, so wurde die *akute Milzschwellung* schon erwähnt. Die Infarkte und Abszesse in der Milz entziehen sich unserer Diagnose fast ganz. Sie können höchstens bei auffallender Schmerzhaftigkeit der vergrößerten Milz und bei auskultatorisch wahrnehmbaren perisplenitischen Reibegeräuschen in der Milzgegend vermutet werden. — Schwere Darmerscheinungen, „*septische Durchfälle*", kommen mitunter vor, ohne daß die Sektion auffallende Veränderungen im Darm ergibt. Zuweilen hat man jedoch hämorrhagische und ulzeröse Vorgänge im Darm, durch *Darmembolien* verursacht, beobachtet. — Zu erwähnen ist die häufig vorkommende, leicht *ikterische Färbung* der Haut, die als ein durch die Leberschädigung (*septische Hepatitis*) bedingter Ikterus aufzufassen ist.

10. *Erscheinungen an den Augen.* Die durch embolisches Verschleppen infektiöser Thromben in die Netzhautkapillaren entstehenden *eitrigen Entzündungen* im Auge, die sich zur *metastatischen Panophthalmie* entwickeln können, sind gefürchtete Begleiterscheinungen der Sepsis. Bei ulzerösen Endokarditiden sind sie am häufigsten. Einseitige Erkrankungen kommen bei leichten Sepsisfällen vor, während doppelseitige bei Puerperalsepsis nicht selten sind. Feinere, mit dem Augenspiegel nachweisbare Störungen im Augenhintergrund sind von diagnostischem Wert. Hierher gehören vor allem *Netzhautblutungen.* Sie lassen zuweilen in der Mitte einen weißen Fleck erkennen, der dem zentralen nekrotischen Netzhautteil entspricht. Ähnliche weiße Flecke, vornehmlich in der Umgebung der Papille, kommen auch ohne Blutungen vor. Sie sind ebenfalls auf embolische und toxisch-degenerative Vorgänge zurückzuführen.

Die einzelnen Formen der Sepsis. Seitdem wir durch die bakteriologische Blutuntersuchung gelernt haben, in den meisten Fällen von Sepsis die besondere Art der Krankheitserreger genau festzustellen, haben wir auch manche hiervon abhängige Eigentümlichkeiten der einzelnen Sepsisformen kennen gelernt. Andererseits bedingen der *Ort* der Eintrittspforte und der Sitz des ersten Krankheitsherdes gewisse klinische Eigenheiten. Die wichtigsten dieser klinischen Erfahrungstatsachen sollen im folgenden zusammengestellt werden.

1. **Streptokokkensepsis.** Der *Streptococcus haemolyticus* oder *Streptococcus pyogenes*, in den Blutplatten erkennbar an dem hellen hämolytischen Hof um die einzelnen Kolonien (Abb. 59), ist der Erreger der meisten Fälle von *Puerperalsepsis* (s. u.), der Sepsis nach äußeren *Verwundungen*, nach *Erysipeln*, nach *Anginen* (einschl. der Scharlach-Angina), nach *Ohreiterungen* (s. u.) u. a. Das Krankheitsbild wechselt von den schwersten, rasch tödlichen Erkrankungen bis zu leichten *heilbaren* Formen, wahrscheinlich je nach der verschiedenen *Virulenz der Erreger* und der *im Einzelfall* verschiedenen *Widerstandskraft.* Eitrige

Metastasen sind *nicht* besonders häufig, kommen aber in den Lungen und in den Gelenken vor. Die schwerste Form der *akuten ulzerösen Endokarditis* kann durch den Str. pyogenes bedingt sein.

2. **Streptococcus viridans-Sepsis. Endocarditis lenta.** Durch den *Streptococcus viridans* (*Str. mitis*) wird ein sehr schleichend verlaufendes, stets mit einer ulzerösen Endokarditis (*Endocarditis lenta*) einhergehendes charakteristisches Krankheitsbild verursacht. Fast immer handelt es sich um Kranke, die früher einen akuten Gelenkrheumatismus mit zurückbleibender Endokarditis durchgemacht, sich dann aber wieder ganz wohl gefühlt haben. Nun entsteht, anscheinend ohne Ursache oder nach einer leichten Angina, ganz allmählich ein Krankheitsbild, bestehend in Mattigkeit, Blässe und vor allem leichtem remittierendem Fieber (s. Abb. 60). Liegen die Kranken im Bett, so befinden sie sich ziemlich wohl und ahnen nicht die Gefahr. Aber Abend für Abend steigt wochen- und monatelang die Temperatur an. Am Herzen hört man deutliche *endokarditische Geräusche*, besonders an der Mitralis oder an der Aorta oder an beiden Ostien. Subjektive Erscheinungen von seiten des Herzens und Zeichen von Kreislaufstörung fehlen in der Regel. Die *Milz* ist geschwollen und schmerzhaft. Im *Urin* sind fast immer einzelne *Erythrozyten*, oft auch geringe Eiweißmengen nachzuweisen. Erst in späterer Zeit wird das Krankheitsbild schwerer. Die Kranken werden immer hinfälliger, Hautblutungen, Netzhautblutungen und vor allem reichliche Blutmengen im Harn als Zeichen einer *embolischen Herdnephritis*, sowie Bronchopneumonien stellen sich ein. *Embolische Prozesse* (Gehirnembolie u. a.) können auftreten. Das Fieber wird höher, die Anämie mit leicht subikterischer Hautfärbung wird stärker, und schließlich tritt fast ausnahmslos — in den von uns beobachteten Fällen stets — der Tod ein. Die Diagnose ist leicht, wenn man die Krankheit kennt und eine bakteriologische Untersuchung des Blutes angestellt wird. Auf den Blutplatten entwickeln sich die kleinen schwärzlichgrünlichen Streptokokkenkolonien *ohne* hämolytischen Hof (Abb. 59). Übrigens gelingt der Nachweis der Streptokokken im Blut zuweilen erst nach wiederholter Untersuchung, in einzelnen Fällen überhaupt nicht. — Die Sektion ergibt als wichtigsten Befund ulzeröse endokarditische Veränderungen an den Herzklappen.

Abb. 59. Wachstum der Streptokokken auf Blutagar-Platten. Links: *Streptococcus haemolyticus.* Rechts: *Streptococcus viridans.*

3. **Staphylokokkensepsis.** Sowohl der *St. albus*, als auch der *St. aureus* bewirken schwere septische Erkrankungen. Die Ausgangspunkte sind Hautverletzungen, Furunkel, Panaritien, Erkrankungen der Harnwege, Anginen, verhältnismäßig nur selten die weiblichen Geschlechtsorgane. — Das klinische Bild der Staphylokokkensepsis ist meist sehr schwer (hohes Fieber, Benommenheit, Milztumor, Herzschwäche, Leukozytose). Charakteristisch für die Staphylokokkeninfektion ist die Neigung zu *eitrigen Metastasen* (pustulösen Hautmetastasen, knotenförmigen Hautinfiltraten, Muskelabszessen, Gelenkmetastasen, Lungenabszessen, paranephritischen Abszessen, Nieren-

abszessen). Häufig entwickelt sich eine *schwere ulzeröse Endokarditis* mit sekundären embolisch-entzündlichen Herden (Niere, Gehirn u. a.). — Eine weitere Eigentümlichkeit der Staphylokokkeninfektion ist ihr häufiges Festsetzen in den Knochen. Die *primäre akute Osteomyelitis* beruht fast immer auf einem Eindringen der Staphylokokken ins Knochenmark. Nicht ganz selten scheinen *Traumen* den Anlaß zum Eintritt der schweren Knochenerkrankung abzugeben. Aber auch bei der allgemeinen Staphylokokkensepsis entstehen nicht selten mehrfache eitrige *Knochenmarksmetastasen*, kenntlich an der schmerzhaften Schwellung der Weichteile (subperiostale Eiterung), Epiphysenlösung u. dgl. — Eine besonders schwere Form der Staphylokokkensepsis beobachtet man nicht selten im Anschluß an kleine *Furunkel der Oberlippe*, der *Nase*, kleine Pusteln der Gesichtshaut u. dgl. Auf dem Wege der Lymphbahnen kommt es zu eitriger *Staphylokokkenmeningitis* an der Gehirnbasis und zu einer eitrigen *Thrombose des Sinus*

Abb. 60. Ein Teil der Fieberkurve eines Falles von akuter Endokarditis bei Viridans-Sepsis.

cavernosus mit entzündlichem Exophthalmus und Ödem des Gesichts. Daneben entwickelt sich die schwere, meist rasch tödliche allgemeine Sepsis.

4. **Colisepsis.** Die durch das *Bacterium coli* hervorgerufene *Colisepsis* nimmt, entsprechend dem gewöhnlichen Vorkommen der Kolibazillen, ihren Ausgangspunkt am häufigsten von den *Harnorganen* (Cystitis nach Strikturen, Prostataerkrankungen, Katheterisieren, Eiterungen im Nierenbecken, Nierensteinen), den *Gallenwegen* (Cholecystitis bei Gallensteinen, eitrigen Cholangitiden und eitrigen Pfortaderthrombosen mit Leberabszessen) und dem *Darm* (Eiterungen in der Umgebung der Appendix mit Pylephlebitis). Das Krankheitsbild ist meist durch intermittierendes Fieber und Schüttelfröste ausgezeichnet. Verhältnismäßig häufig tritt ein ausgedehnter *Herpes* auf. Die Prognose ist nicht so ungünstig wie bei anderen Sepsisformen, abgesehen von den Fä len mit Leberabszessen. Zuweilen ist auch hier noch operative Heilung möglich. Vgl. unten die Kapitel über Gallensteine und über Appendizitis.

5. **Pneumokokkensepsis** wird vor allem im Anschluß an *schwere kruppöse Pneumonie* (s. d.) beobachtet. Aber auch nach eitriger Mittelohrentzündung, nach Anginen, bei Cholelithiasis u. a. kann Pneumokokkensepsis auftreten. Oft entwickelt sich dabei eine *ulzeröse Endokarditis*, außerdem verhältnismäßig häufig eine eitrige *Meningitis*, gelegentlich eitrige *Gelenkentzündung*, zuweilen auch *Peritonitis*.

6. **Gonokokkensepsis** tritt zuweilen im Anschluß an eine Gonorrhoe auf. Die leichte Form der Allgemeininfektion zeigt sich unter dem Bilde der *gonorrhoischen Gelenkentzündungen* (*Tripper-Rheumatismus,* meist *monartikulär,* Kniegelenk, Handgelenk, Ellenbogen, mit starker, sehr schmerzhafter periartikulärer Schwellung), die in der Regel wieder abheilen, wenn auch meist nach langwierigem Krankheitsverlauf und oft mit zurückbleibender Ankylosenbildung. Die schwere Form tritt als *akute Endokarditis* auf, meist mit Gelenkerkrankung verbunden, seltener mit Perikarditis, Pleuritis, Pneumonie u. a. Die Prognose ist nicht ganz ungünstig, aber ernst.

7. **Pyozyaneussepsis.** Der bewegliche, gramnegative *Bacillus pyocyaneus,* der Bazillus des grünlich-blauen Eiters, der auch dem Agar, der Bouillon oder der gerinnenden Milch bei seinem Wachstum eine grünliche Färbung gibt, ist vorzugsweise als Erreger der vom Nabel ausgehenden *Sepsis der Neugeborenen,* doch zuweilen auch bei Erwachsenen als Ursache schwerer, rasch tödlicher septischer Erkrankungen gefunden worden. Infolge des Durchsetzens der kleinsten Arterienästchen in den befallenen Organen mit Pyocyaneusbazillen treten charakteristische *hämorrhagische Nekrosen* auf, so namentlich in der äußeren Haut, in der Mund- und Rachenschleimhaut, im Magen, im Darm u. a. In den hämorrhagischen Pusteln der Haut können, ebenso wie im Blut, die Pyocyaneusbazillen nachgewiesen werden.

8. **Puerperale Sepsis.** Obwohl die genaue Besprechung der puerperalseptischen Erkrankungen den Lehrbüchern der Geburtshilfe überlassen bleiben muß, mögen doch hier einige allgemein klinische Bemerkungen über diese praktisch wichtigste Form der Sepsis Platz finden. — Das nach der Geburt reifer Kinder eintretende Puerperalfieber wird meist durch den hämolytischen Streptokokkus verursacht, während für die Sepsis nach Fehlgeburten außer diesem Streptokokkus auch oft Staphylokokken, Colibazillen, Pneumokokken und namentlich der von Schottmüller beschriebene anaerobe *Streptococcus putridus* in Betracht kommt. Die Infektion der Uterinwunde erfolgt von außen her durch unreine Finger, Instrumente u. dgl., oder durch die schon vorher in der gesunden Scheide vorhandenen, aber erst jetzt zur pathogenen Wirkung gelangenden Keime. An jeder Stelle des Genitalkanals kann eine Wunde entstehen und infiziert werden. Am häufigsten ist das Endometrium die Eingangspforte für die Infektion. Hier entsteht auch oft eine primäre *septische Endometritis.* Tritt stinkender Ausfluß ein, so handelt es sich meist um den oben erwähnten Streptococcus putridus. Bei einer Infektion mit hämolytischen Streptokokken bleibt der Ausfluß geruchlos. Tritt im Anschluß an die Endometritis eine eitrige *Thrombose* (*Thrombophlebitis der Uterinvenen* ein, so kann sich diese durch die V. spermatica in die Cava inferior oder durch die V. hypogastrica zur Femoralvene fortsetzen. Thrombophlebitis der Schenkelvene führt zum Ödem des Beins. Durch den Eintritt der pathogenen Keime und ihrer Toxine in die Blutbahn entstehen die *Schüttelfröste* mit hohen Fiebersteigerungen, die *metastatischen Abszesse,* vor allem in den Lungen, in den Gelenken u. a. Alle sonstigen, oben beschriebenen Symptome der Sepsis (Milztumor, Nephritis, Endokarditis, Haut- und Augenveränderungen) können eintreten, der Allgemeinzustand entspricht der schweren Allgemeinintoxikation (kleiner rascher Puls, trockene Zunge, Benommenheit), obwohl gerade in den schwersten tödlichen Fällen sich schließlich eine auffallende *Euphorie* einstellen kann. In anderen Fällen breitet sich die Infektion auf dem Wege der *Lymphbahnen* aus. Es kommt zu *Parametritis, Perimetritis,* weiterhin zu *Peritonitis* und septischer Allgemeininfektion. Diese kann auch eintreten, ohne daß es zu einer parametrischen

Lokalisation kam. Entwickelt sich eine *Peritonitis* (auf dem Lymphwege, durch die Uterinwand hindurch oder von den Tuben aus), so beherrscht diese das klinische Krankheitsbild (Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Erbrechen). Doch kann die Peritonitis bei schwerer Allgemeininfektion auch leicht übersehen werden.

9. **Chronische Sepsis. Herdinfektionen. Fokale Infektionen.** Mit diesem Namen bezeichnet man Krankheitszustände, die von einem *chronischen Infektionsherd*, einem „*Fokus*", ausgehen, von dem dauernd oder schubweise *Bakterien* (zumeist Streptokokken) und vor allem *Bakterientoxine* auf dem Blutwege in den Körper ausgeschwemmt werden. Nach manchen Untersuchern soll durch solche fokalen Herde allmählich eine *Umstimmung des Körpers* eintreten, die erst die Wirksamkeit der Bakteriengifte ermöglicht. Die wichtigsten Sitze derartiger chronischen Infektionsherde finden sich im Bereich der Mundhöhle. Vor allem sind es die um die Wurzelspitzen pulpainfizierter Zähne sich bildenden *Granulome* und *ostitischen Herde*. Auch *Paradentosen* werden angeschuldigt. Ferner können sich solche chronischen Bakterienherde in den *Gaumenmandeln* finden. Weniger oft sind *Nasennebenhöhlen*, *Mittelohr*, *Gallenblase*, *Harnwege* (*chronische Pyelitiden*), *Adnexe*, *Prostata* oder *Samenblasen* der Sitz chronischer Infektionsherde.

Die Auslegung und Deutung der „fokalen Infektion" ist von manchen Forschern maßlos überspannt worden. Es gibt jedoch zweifellos Krankheitszustände, die als Wirkung einer solchen Herdinfektion auf den Körper anzusehen sind. Der Verlauf ist verschiedenartig, fast immer schleichend. Über Monate und Jahre ziehen sich, in Abständen immer wieder auftretend, die Beschwerden hin. Zumeist werden die Kranken in ihrem Beruf nicht wesentlich beeinträchtigt. Vor allem bei Schädigung der Widerstandskräfte des Körpers durch irgendwelche Witterungseinflüsse, körperliche Anstrengungen oder nach Aufregungen machen sich Erscheinungen bemerkbar: schlechtes Allgemeinbefinden, leichte Ermüdbarkeit, mitunter Gewichtsabnahme, schubweise auftretende *Gelenkbeschwerden* (*Infektarthritis*), „rheumatische" Muskelschmerzen, ferner geringe, vorübergehende Temperatursteigerungen, wenig beschleunigte Blutsenkung, leichte sekundäre Anämie. Auch Nierenentzündungen, Endokarditiden und Herzmuskelschädigungen sollen gelegentlich die Folgen von Herdinfektionen sein. Der Nachweis von Bakterien im kreisenden Blut gelingt in allen derartigen Fällen von „*Sepsis lentissima*" fast nie.

Mitunter verschwinden tatsächlich die Krankheitserscheinungen nach Ausheilung des Infektionsherdes, den man als Ausgangspunkt vermutet hat. Auch wir haben es jedenfalls mehrfach erlebt, daß wir bei derartigen unklaren Krankheitszuständen auf Röntgenfilmaufnahmen aller Zähne an Zahnstümpfen, unter Kronen- und Brückenarbeiten usw. zu unserer Überraschung massenhaft *Wurzelgranulome* und *ostitische Herde* unter den Zahnwurzeln feststellten, ohne daß irgendwie nennenswerte örtliche Beschwerden bestanden. Nach Extraktion aller kranken Zähne einschließlich Entfernung der auf dem „Morast" sitzenden goldenen Kronen und Brücken verschwanden die vorher bestehenden Krankheitserscheinungen. In mehreren anderen Fällen waren wir durch die Herausnahme narbig geschrumpfter oder zerklüfteter, chronische Eiterherde bergender *Gaumenmandeln* erfolgreich.

Vor zu hochgespannten Erwartungen und vor Übertreibungen ist jedoch zu warnen. Auf Grund der Annahme einer Herdinfektion werden oftmals Tonsillen unschuldig entfernt oder eine Menge Zähne gezogen, ohne daß sich die Beschwerden bessern. Nur zu häufig verbergen sich hinter hierher gerechneten Krankheitsbildern Tuberkulose, Adnexerkrankungen oder andere Organleiden. Es ist daher zur Vorsicht zu mahnen. *Die Lehre von der Herdinfektion ist noch sehr ungeklärt.* Ihre Bedeutung darf nicht *unterbewertet*, vor allem aber nicht, wie dies von manchen Seiten geschieht, maßlos *überschätzt* werden.

Verlauf und Prognose. Bei schwerer allgemeiner Sepsis erfolgt zuweilen schon nach *wenigen Tagen* der Tod. In anderen Fällen zieht sich die Erkran-

kung längere Zeit hin; die Krankheitserscheinungen dauern 2—3 Wochen und noch viel länger. Dabei treten zuweilen Besserungen und dann wieder neue Rückfälle auf. Schließlich ist der Ausgang auch hier noch oft tödlich. Neben diesen schweren Fällen tödlicher Infektion gibt es aber auch zahlreiche leichte und schwere, aber doch *heilbare septische Erkrankungen.* Zahlreiche Fälle recht schwerer Sepsis, auch mit nachweisbarer Bakteriämie (Streptokokken, Kolibazillen, Gonokokken u. a.), können vom Organismus glücklich überwunden werden. Hierbei treten mitunter mehr die Zeichen der *Allgemeininfektion* (Fieber mit allgemeiner Intoxikation, Herzschwäche, Gelenkschmerzen, Albuminurie, Exanthem) auf, in anderen Fällen steht eine besondere *Lokalisation* der Krankheitserreger oder ihrer Toxine im Vordergrunde der Symptome (akute Endokarditis, septische Nephritis, septische Haut- und Zellgewebserkrankungen, akute Osteomyelitis, innere Abszedierungen u. a.). Wie wir später sehen werden, haben die sogenannten hämorrhagischen Erkrankungen, ferner auch der akute Gelenkrheumatismus, die akute Endokarditis, das Erythema exsudativum u. a. nahe Beziehungen zu den leichteren Formen der septischen Infektionen.

Über die *Prognose* der septischen Erkrankungen lassen sich schwer allgemeine Regeln aufstellen. Das ärztliche Urteil über den einzelnen Fall richtet sich teils nach dem allgemeinen klinischen Krankheitsbild, teils nach einzelnen Erscheinungen. Großer allgemeiner Kräfteverfall, kleiner rascher Puls, Benommenheit, Trockenheit der Zunge sind bedenkliche Allgemeinerscheinungen. Prognostisch ebenso ungünstig sind starke Bakteriämie, schwere Endokarditis, Nephritis, starke Retinaveränderungen u. a.

Diagnose. Daß ein aus so mannigfaltigen und vieldeutigen Symptomen zusammengesetztes Krankheitsbild oft große diagnostische Schwierigkeiten machen muß, liegt auf der Hand. Die *bakteriologische Blutuntersuchung* gestattet in den meisten Fällen nicht nur die Diagnose als solche, sondern auch die besondere Art der Krankheitserreger festzustellen.

Man entnimmt aus einer gestauten Armvene mit Hilfe einer Luerschen Spritze vollkommen steril etwa 15—20 ccm Blut und verteilt dieses auf je 1—2 *Galleröhrchen* (typhöse Erkrankungen), Röhrchen mit *gewöhnlicher Nährbouillon* und etwa 4 mit je 5 ccm verflüssigtem, dann wieder auf knapp 42° abgekühltem *Agar* gefüllte Reagenzröhrchen. Das Gemisch von Blut und Agar wird in Petrischalen ausgegossen und kommt dann in den Brutschrank. Nach 24 Stunden oder erst später haben sich die etwa vorhandenen Keime zu deutlich sichtbaren Kolonien entwickelt, die nun weiter untersucht werden müssen.

Wo die bakteriologische Blutuntersuchung im Stich läßt oder nicht ausführbar ist, behält die rein klinische, freilich weit unsicherere Diagnostik ihren Wert. Hier seien noch einmal diejenigen Krankheiten genannt, mit denen allgemeinseptische Zustände am häufigsten verwechselt werden. Mit *Unterleibstyphus* kann die Krankheit bei bestehendem schweren Allgemeinzustand, bei vorhandenen Durchfällen, roseolaartigem Exanthem und Milzgeschwulst große Ähnlichkeit haben. Die Unterscheidung wird, abgesehen von den *stets besonders zu berücksichtigenden etwaigen ursächlichen Umständen* (äußere Verletzungen u. dgl.), namentlich durch den verhältnismäßig *raschen* Beginn der meisten Erkrankungen an allgemeiner Sepsis, ferner durch das Auftreten von *Gelenkschwellungen, Hautblutungen, Nephritis, phlegmonösen Eiterungen,* durch etwaiges *intermittierendes Fieber* und durch den Nachweis der septischen *Netzhauterkrankung* möglich. Vorhandene *Leukozytose* spricht gegen Unterleibstyphus, während *Leukopenie* sowohl beim Typhus als auch nicht selten bei schwerer Sepsis beobachtet wird. Dagegen spricht der positive Ausfall der bakteriologischen und serologischen Untersuchungen für Typhus abdominalis. — Einer *Meningitis* kann die Krankheit um so mehr ähnlich sein, als meningeale

Prozesse, wie erwähnt, als Teilerscheinung bei der Sepsis vorkommen und dann das ganze Krankheitsbild beherrschen. Außer den erwähnten allgemein charakteristischen septischen Symptomen würde hier namentlich noch der Nachweis der starken Milzgeschwulst und einer etwaigen Endokarditis von diagnostischer Bedeutung sein. Die Entscheidung wird durch das Ergebnis einer *Lumbalpunktion* geliefert. — Recht schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen Sepsis und *Miliartuberkulose.* Hier sind außer der sorgfältigen Abwägung aller Einzelsymptome *vor allem die ursächlichen Umstände* zu berücksichtigen, die einerseits das Auftreten einer Sepsis, andererseits die Entwicklung einer Miliartuberkulose (s. d.) zu erklären imstande sind. Entscheidend für diese sind der Nachweis miliarer Tuberkel in der Chorioidea vermittels des Augenspiegels, der Röntgenbefund und der freilich keineswegs immer mögliche Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf. Auch starke Diazoreaktion im Harn spricht für akute Tuberkulose. — Im Anfang einer allgemeinen Sepsis können die auftretenden Schüttelfröste den Verdacht auf eine *Malaria* lenken. Die *Blutuntersuchung* auf Malariaplasmodien, oder falls diese nicht möglich ist, die Erfolglosigkeit des Chinins läßt Zweifel an der Diagnose aufkommen. — Hat sich bei einer septischen Erkrankung eine schwerere akute Nephritis entwickelt, so kann das ganze Krankheitsbild zuweilen fälschlich für eine *Urämie* gehalten werden. Bei einer längere Zeit hindurch fortgesetzten Beobachtung wird indessen die Unterscheidung leicht möglich werden.

Im allgemeinen kann die Diagnose der akuten Sepsis selten gleich in den ersten Krankheitstagen, wohl aber bei gehöriger Aufmerksamkeit während der weiteren Beobachtung gestellt werden. Die Hauptsache ist die Berücksichtigung *etwaiger Ursachen* (*vorhergegangene Verletzungen und umschriebene Eiterungen, Erkrankungen der Ohren, der Nebenhöhlen, der Tonsillen, der Urethra, der Prostata, des Uterus und seiner Adnexe, Partus, Abortus u. dgl.*) und die Beachtung des gesamten Krankheitsbildes und der für die allgemeine Sepsis besonders charakteristischen Einzelerscheinungen (Schüttelfröste, Haut- und Netzhautblutungen, Nephritis, Gelenkschwellungen, Milztumor, blaß-ikterische Hautfärbung, *Blutbefund* usw.). — Besteht längere Zeit hohes intermittierendes, mit Schüttelfrösten verbundenes Fieber ohne nachweisbare örtliche Erkrankung und mit längere Zeit anhaltendem leidlich guten Allgemeinbefinden, so muß man an einen im Körper *verborgenen Eiterherd* denken. Wegen der vielleicht möglichen *chirurgischen* Behandlung ist dieser Punkt stets aufs sorgsamste zu beachten. Man untersuche aufs genaueste und achte auch auf die Beschwerden des Kranken (Schmerzen, Druckempfindlichkeit). Namentlich verborgene Eiterungen in der Bauchhöhle (*subphrenische* Abszesse, *paranephritische* Abszesse) werden nicht selten übersehen!

Therapie. Kann der Ausgangspunkt, der Herd der Infektion, festgestellt werden, so ist er unschädlich zu machen, damit der Zustrom von pathogenen Keimen in die Blutbahn aufhört. Wenn möglich, ist eine *operative Behandlung* einzuschlagen. Ebenso erfordern während der Erkrankung auftretende metastatische Phlegmonen, Empyeme, Gelenkeiterungen usw. entsprechende *chirurgische Behandlung.*

Spezifische Mittel sind vielfach angewandt worden. So sind zahlreiche Versuche zur Herstellung verschiedener *Heilsera* (*Antistreptokokkenserum Höchst, Streptokokkenserum Merck, Polyvalente Sera* usw.) gemacht worden. Die Urteile über ihre Heilwirkung gehen noch weit auseinander. Obwohl die Hoffnung auf einen Erfolg leider nicht sehr hoch gespannt werden darf, muß doch

die Anwendung der verschiedenen Heilsera in schweren Fällen immer wieder versucht werden.

Von *chemotherapeutischen Mitteln* haben *kolloidale Silberpräparate* (*Collargol*, *Elektrargol*, *Dispargen* u. a.) die meiste Anwendung gefunden. Man macht intravenöse Injektionen von 2—10 ccm einer 2⁰/₀igen Lösung, Klysmen von 50 ccm einer 1⁰/₀igen Lösung oder Einreibungen der Haut mit einer *Ungt. Credé* genannten kolloidalen Silbersalbe von täglich 2—3 g nach Art der Schmierkur. Auch das *Argochrom* (Methylenblausilber), das täglich oder alle 2 Tage in Gaben von 0,1—0,2 intravenös injiziert wird, kann angewandt werden. Eine gewisse günstige Einwirkung kann man den Silberpräparaten, namentlich dem Argochrom und den Collargolklysmen, nicht ganz absprechen. In schweren Fällen lassen sie freilich leider oft genug im Stich. Zum Teil recht gute Ergebnisse werden mit täglich wiederholten intravenösen Injektionen von 0,5 bis 2%igen Lösungen des Akridiniumfarbstoffes *Trypaflavin* oder seiner Silberverbindung, des *Argoflavins*, erzielt. Nach den Einspritzungen stellt sich zumeist eine über den ganzen Körper ausgebreitete völlig ungefährliche Gelbfärbung der Haut durch diesen Farbstoff ein. — Ein anderer Weg, den Organismus im Kampfe gegen die pathogenen Keime zu unterstützen, ist die Erzeugung *steriler Abszesse* durch ein- oder mehrmalige Injektion von 3—5 ccm *Terpentinöl* in die Oberschenkelmuskulatur. Auch die parenterale (subkutane oder intravenöse) Einverleibung *unspezifischer Proteinkörper* (*Aolan*, *Kaseosan*, *Yatren-Kasein* u. a.) ist zeitweilig sehr gelobt worden, hat aber doch in den meisten Fällen enttäuscht, so daß die Anwendung der Proteinkörpertherapie vorläufig nicht empfohlen werden kann.

Von der Darreichung innerer Mittel (Chinin, Pyramidon u. a.) ist wenig zu erwarten. Am ehesten sieht man noch zuweilen einen Nutzen von der regelmäßigen Darreichung größerer *Antipyrindosen* (etwa viermal täglich 1,0). Im übrigen kommen vorzugsweise *Reizmittel für das Herz* (*Alkohol*, *Kampfer*, *Koffein*), vor allem auch *Strophanthin* (0,2—0,5 mg intravenös) und nötigenfalls *Narkotika* zur Anwendung. Recht zweckmäßig sind, namentlich bei sinkender Herzkraft und Abnahme der Gefäßspannung, öfter wiederholte subkutane oder intravenöse *Infusionen* von steriler physiologischer *Kochsalzlösung*. Auf die Erhaltung der Körperkräfte durch *sorgfältigste Ernährung und sorgsamste Pflege* ist großes Gewicht zu legen.

Vierundzwanzigstes Kapitel.

Der Starrkrampf (Tetanus).

Ätiologie. Der Tetanus ist eine akute Infektionskrankheit, deren Hauptsymptom in dem Auftreten heftiger, ausgebreiteter, tonischer („tetanischer") Muskelkrämpfe besteht. Die Erreger des Starrkrampfs, die Tetanusbazillen, wurden zuerst im Jahre 1885 von Nicolaier in *Gartenerde* entdeckt und von Kitasato in Reinkulturen genauer untersucht. Rosenbach züchtete zuerst die gleichen Bazillen aus dem Wundsekret eines an traumatischem Tetanus verstorbenen Mannes. Seitdem ist ihre spezifische Bedeutung durch zahlreiche Untersuchungen über jeden Zweifel sichergestellt worden. Die *Tetanusbazillen* sind schlanke, mit Geißelfäden versehene, schwach bewegliche Stäbchen, an deren einem Ende ein kleines Knöpfchen, d. i. eine *Spore*, entsteht (s. Abb. 61). Nachdem diese voll entwickelt ist, zerfällt das Stäbchen. Diese Sporen zeichnen sich durch ihre große Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einflüssen

(Hitze, Austrocknung) aus. So erklärt es sich, daß mit Tetanussporen infizierte Holzsplitter noch nach Jahren die Krankheit hervorrufen können. Die Tetanusbazillen wachsen nur *anaërob*, d. h. bei höchstmöglichem Abschluß von Sauerstoff. Ihr Wachstum wird daher erleichtert durch die gleichzeitige Anwesenheit anderer Bakterien, die Sauerstoff verzehren. Wird eine kleine Menge von Tetanusbazillen Mäusen, Kaninchen oder Meerschweinchen unter die Haut injiziert, so sterben die Versuchstiere nach 24—36 Stunden unter den heftigsten tetanischen Krämpfen. Da die Bakterienentwicklung auf die Wund- oder Impfstelle beschränkt bleibt, so war es von vornherein wahrscheinlich, daß die Krämpfe nicht unmittelbar von den Tetanusbazillen, sondern von einem durch deren Lebensvorgang erzeugten chemischen Gifte hervorgerufen werden. In der Tat ist es auch zuerst Brieger gelungen, aus Tetanuskulturen mehrere Toxine darzustellen. Filtriert man eine Bouillonkultur von Tetanusbazillen, so enthält das Filtrat keine Bazillen, aber die von den Bazillen abgesonderten wasserlöslichen Toxine. Ehrlich bezeichnet das eigentliche krampferregende Gift als *Tetanospasmin*. Außerdem bilden die Tetanusbazillen noch ein Blutkörperchen lösendes *Tetanolysin*, dem aber keine klinische Bedeutung zukommt. Das Tetanusgift wird meist zuerst von den peripherischen Nerven aufgenommen und wandert von hier in den *perineuralen Lymphbahnen* der Nerven aufwärts zum Rückenmark, wo es von den motorischen Ganglienzellen gebunden wird. Die Vergiftung *spinaler* motorischer Zellen ruft die tetanischen Krämpfe hervor. Wird Tetanusgift intravenös injiziert, so entsteht ziemlich gleichzeitig in allen Muskeln Tetanus.

Abb. 61. Tetanusbazillen.

Tetanus kommt spontan bei verschiedenen *Haustieren* vor, am häufigsten bei *Pferden*, seltener bei Rindern und Schafen. Im Darminhalt von Pferden und Rindern sind nicht selten Tetanusbazillen vorhanden. Straßenstaub und Gartenerde werden vor allem durch den Kot der genannten Tiere infiziert. In der Erde von Wäldern, die fast nie von Menschen oder Haustieren betreten werden, findet man keine Tetanusbazillen.

Was die *Art der Infektion* beim Menschen anbelangt, so kann jede noch so kleine Wunde an *Haut* und *Schleimhäuten* als Eingangspforte in Betracht kommen. Da die Tetanusbazillen in der Erde vorkommen, so versteht man leicht, daß gerade Verletzungen der Füße bei Leuten, die barfuß gehen, oder auch Verletzungen der Hände bei *Garten-* und *Feldarbeitern* u. dgl. besonders oft zur Entstehung des Tetanus Anlaß geben. Bei der großen Verbreitung der Tetanusbazillen fällt die Seltenheit der Tetanuserkrankung beim Menschen auf. Dies erklärt sich wahrscheinlich durch den anaëroben Wachstumscharakter der Tetanusbazillen. Am gefährlichsten sind daher tiefe, *unter* der Haut gelegene, mit *Gartenerde*, *Straßenschmutz*, *Pferdemist* oder *Staub* verunreinigte Wunden (Stichwunden, lange Holzsplitter u. dgl.). Ganz vereinzelt führt auch das Aufflackern einer „*ruhenden Infektion*“ nach spontaner oder operativer Mobilisierung eingeheilter Fremdkörper zum „*Spättetanus*“. — Beim *Tetanus puerperalis* geht die Infektion von den Wunden an den Geschlechtsteilen aus. Beim *Tetanus der Neugeborenen* ist die Nabelwunde die Eingangspforte, während die mit Wohnungsstaub be-

schmutzten Hände, Instrumente oder Verbandzeug in der Regel die Bazillenträger sind.

Der Tetanus ist bei uns eine verhältnismäßig seltene Krankheit. Frauen werden entschieden seltener befallen als Männer. In *tropischen Ländern*, namentlich in Afrika, kommt der Tetanus häufiger vor als in unserem Klima. Übrigens ist die Häufigkeit des Tetanus nicht zu allen Zeiten gleich. Namentlich in Kriegszeiten sind oft *Endemien* und *Epidemien* von Tetanus beobachtet worden, und auch im Weltkrieg gehörte der Tetanus anfangs (s. u.) zu den gefürchtetsten Komplikationen der mit Erde verunreinigten Granatsplitterverwundungen.

Krankheitsverlauf und Symptome. Der Tetanus schließt sich nur selten unmittelbar an die Verwundung an; es können mehrere Tage (in der Regel etwa 6—14) oder sogar Wochen zwischen der Verwundung und dem Ausbruch der tetanischen Symptome liegen. Zuweilen gehen leichte Prodromalsymptome (Kopfschmerz, Frösteln) dem Ausbruch der schweren Erscheinungen kurze Zeit vorher. Irgendeine auffallende Veränderung der Wunde ist nicht zu bemerken. Der Tetanus kann sich an leichte und an schwere Verwundungen, an scheinbar aseptisch verheilende und an vernachlässigte Wunden anschließen.

Abb. 62. Gesichtsausdruck bei Tetanus. Der Mund kann wegen des Trismus nicht weiter geöffnet werden.

Die eigentlichen Krankheitserscheinungen beginnen in der Regel allmählich. Die Kranken bemerken zuerst gewöhnlich ein Gefühl von *Steifigkeit* und *Spannung* in den *Gesichts-*, *Unterkiefer-* und in den *Nackenmuskeln*. Allmählich breitet sich die Steifigkeit über die *Bauch-* und *Rückenmuskeln* aus, und zuweilen ist schon nach Ablauf weniger Stunden, zuweilen erst nach einigen Tagen, das Krankheitsbild des Tetanus voll entwickelt. In vielen Fällen tritt die tetanische Starre zunächst in dem Gliede auf, an dem die infizierte Wunde ihren Sitz hatte.

Untersuchen wir einen Tetanuskranken auf der Höhe der Krankheit, so fällt uns zunächst die tonische Anspannung der *Gesichtsmuskeln* auf, die dem Antlitz eine eigentümliche Starre verleiht (s. Abb. 62 u. 63). Die Stirn ist gewöhnlich gerunzelt, der Mund oft in die Breite gezogen („*Risus sardonicus*"), oder das Gesicht hat wegen der Vertiefung der Nasolabialfalten und der herabgezogenen Mundwinkel einen weinerlichen Ausdruck. Vor allem ist aber der tonische Krampf in den Masseteren, der *Trismus*, entwickelt. Die Zähne sind oft so fest aufeinandergepreßt, daß der Mund kaum wenige Millimeter weit geöffnet werden kann. Die Augen sind starr geradeaus gerichtet, die Pupillen meist eng. Der *Kopf* ist infolge der Kontraktur der Nackenmuskeln etwas, selten in stärkerem Maße, nach rückwärts gebeugt, in manchen Fällen noch ziemlich gut beweglich, in anderen krampfhaft fixiert. Die *Wirbelsäule* ist nach vorn gekrümmt, so daß der ganze Rumpf vorgewölbt ist und man die Hand zwischen den Rücken und das Bett hindurchschieben kann (*Opisthotonus*). Die Rückenmuskeln sind hart kontrahiert. Zuweilen nehmen anscheinend die Interkostalmuskeln an der Starre teil. Die Atmung geschieht dann ausschließlich durch das Zwerchfell. Das Epigastrium und

die vordere Bauchwand sind flach; die *Bauchmuskeln* fühlen sich bretthart gespannt an. In den *Beinen* sieht man meist einen Strecktetanus im Kniegelenk, auch die Adduktoren sind gespannt. Füße und Zehen bleiben dagegen vom Krampf in der Regel verschont. In schweren Fällen kann jedoch auch die Unterschenkelmuskulatur an der Starre teilnehmen. Die *Arme* bleiben meist gut beweglich. Nur im Schultergelenk ist ihre Beweglichkeit oft deutlich gestört, hauptsächlich infolge des tonischen Krampfes in den Adduktoren (Pectorales usw.). In den Muskeln der Oberarme ist die tetanische Starre in der Regel nur gering. Hand und Finger bleiben stets völlig frei. *Schlingkrämpfe*, wie bei der Lyssa, können auftreten, sind aber selten (s. u.).

Abb. 63 Tetanus. Tonischer Krampf der Gesichtsmuskeln

Die anhaltende tonische Starre wird häufig von *einzelnen ruckweise auftretenden, sehr schmerzhaften Krampfanfällen* unterbrochen, während derer alle befallenen Muskeln noch einen höheren Grad der Anspannung erreichen. Bei schweren Erkrankungen erhält der ganze Körper hierdurch jedesmal einen heftigen Stoß, und der Opisthotonus wird vorübergehend noch stärker. Derartige Paroxysmen folgen sich beim schweren Tetanus mit großer Häufigkeit, in den leichten Fällen treten sie seltener oder nur leicht angedeutet auf. Sie entstehen teils scheinbar von selbst, teils offenbar auf *reflektorische* Weise durch äußere, oft sehr geringfügige Reize (leichte Erschütterung des Körpers, Geräusche u. dgl.).

Über sonstige Störungen im Gebiet des Nervensystems ist wenig hinzuzufügen. Die *Sensibilität* ist vollkommen erhalten. Die vom Krampf befallenen Muskeln sind, wie erwähnt, gewöhnlich der Sitz äußerst heftiger *Schmerzen*. Die *Hautreflexe* und namentlich die *Sehnenreflexe*, insbesondere die *Patellarreflexe* sind fast immer gesteigert. Auch der Babinski-Reflex wird zuweilen beobachtet. *Lähmungserscheinungen* in den Gliedmaßen kommen fast niemals vor. Auf der *Haut* findet oft eine beträchtliche *Schweißsekretion* statt. Namentlich die Stirn ist meist mit reichlichen Schweißperlen besetzt. Das *Bewußtsein* bleibt völlig ungestört und klar.

Von seiten der *inneren Organe* sind beim Tetanus in der Regel keine besonderen Störungen nachweisbar. Der *Puls* bleibt manchmal längere Zeit hindurch regelrecht. Gewöhnlich ist er aber *beschleunigt*: eine Pulsfrequenz von 120—140 Schlägen wird in schweren Fällen nicht selten beobachtet. Der Puls ist dann klein, zuweilen etwas unregelmäßig. Die *Körpertemperatur* ist im Beginn der Krankheit meist regelrecht oder nur mäßig erhöht (38—39° C), gelegentlich besteht aber schon nach Ausbruch der ersten Erscheinungen hohes Fieber. Späterhin steigt sie fast immer an und erreicht *kurz vor dem Tode oft hyperpyretische Werte* (42—44° C). Nicht selten dauert das An-

steigen der Eigenwärme auch noch nach dem Tode eine kurze Zeit fort. Möglicherweise handelt es sich dabei um Toxinwirkungen auf die *wärmeregulierenden* Zentren. In gutartigen Fällen verläuft die Temperatur nach dem vorübergehenden Anstieg in uncharakteristischer Weise einige Tage lang in mittlerer Höhe und sinkt allmählich völlig ab. *Harn-* und *Stuhlentleerung* sind infolge der tonischen Starre der Bauchmuskeln meist erschwert. Über den *Stoffwechsel* der Tetanuskranken liegen noch keine abschließenden Untersuchungen vor. Während Senator keine Vermehrung der Harnstoffausscheidung nachweisen konnte, fanden andere Untersucher eine beträchtliche Steigerung des Eiweißzerfalls. Im *Blut* findet sich meist eine mäßige neutrophile Leukozytose.

In bezug auf den *Gesamtverlauf der Krankheit* kann man eine *schwere* und eine *leichte Form* des Tetanus unterscheiden. Beide Formen sind natürlich durch Übergänge verbunden. Die oben gegebene Schilderung bezieht sich vorzugsweise auf die *schwere Form.* Bei dieser erreichen alle Erscheinungen in wenigen Tagen ihren Höhepunkt, die tetanischen Anfälle folgen sich in großer Häufigkeit, und meist tritt noch innerhalb der ersten Krankheitswoche der *Tod* ein, herbeigeführt durch die Beeinträchtigung der Atmung und durch Erlahmen der Herztätigkeit. Daß auch die äußerst erschwerte und unvollkommene Nahrungsaufnahme für die Prognose nicht ohne Bedeutung ist, versteht sich von selbst. Selten dauert ein schwerer tödlich endender Tetanus länger als $1-1^1/_2$ Woche. Nach dieser Zeit ist Hoffnung auf Genesung vorhanden. Die Anfälle werden dann allmählich seltener und leichter, bis sie schließlich ganz aufhören. Ein günstiger Ausgang ist jedoch beim schweren Tetanus immerhin so selten, daß die *Prognose in jedem Falle sehr ernst* gestellt werden muß. Bei der *leichten Form* des Tetanus treten alle Krankheitserscheinungen von Anfang an viel milder auf. Häufig besteht nur ein stärkerer oder geringerer Trismus, während die tonischen Krampfzustände in den Rumpfmuskeln ganz fehlen oder nur schwach angedeutet sind. Das Allgemeinbefinden leidet wenig, die Temperatur bleibt regelrecht, und die *Prognose* gestaltet sich viel günstiger. Obgleich die Krankheit sich zuweilen einige *Wochen* hinziehen kann, erfolgt schließlich vollkommene *Heilung.* Trotzdem darf man nicht außer acht lassen, daß auch ein anfangs scheinbar leichter Fall sich im weiteren Verlauf noch zu einem schweren gestalten kann.

In manchen Fällen beschränkt sich die Muskelstarre nur auf den verletzten Körperteil. Gelegentlich kann sich aber auch dieser „*lokale Tetanus*" über die übrige Körpermuskulatur verbreiten. Er hat jedoch fast immer eine günstige Prognose.

Eine besondere Form des lokalen Tetanus verdient eine kurze Erwähnung: der zuerst von E. Rose beschriebene „*Kopftetanus*" oder „*Tetanus hydrophobicus*". Diese Form des Tetanus tritt nur nach Verwundungen im Gebiet der Hirnnerven (Gesicht und Kopf) auf und zeichnet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die neben den übrigen tetanischen Erscheinungen sich einstellenden heftigen *Krämpfe im Gebiet der Schlundmuskeln* aus. Bei jedem Versuch des Schluckens, überhaupt bei jeder Reizung der Rachenteile, tritt ein starker tonischer Krampf der Schlundmuskeln ein, wobei durch Verlegung des Kehlkopfeingangs auch eine bedrohliche Atemnot eintreten kann. Hierdurch entsteht ein Krankheitsbild, das in vieler Beziehung an die Lyssa (Hydrophobie) erinnert. Außerdem ist es für den Kopftetanus kennzeichnend, daß sich fast immer eine der Seite der Verletzung entsprechende mehr oder weniger vollständige *Fazialislähmung* entwickelt, die aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine von den Endästen ausgehende und von da aufsteigende Einwirkung des Giftes auf den Stamm des N. facialis oder die Ganglienzellen des Fazialiskernes entsteht. In seltenen Fällen kann beiderseitige Fazialislähmung auftreten. Vereinzelt ist auch Lähmung eines Oculomotorius oder Abduzens beobachtet worden.

Auch sehr langsam verlaufende Tetanuserkrankungen, bei denen kennzeichnende Symptome monate- und selbst jahrelang bestehen bleiben, sind als „*chronischer Tetanus*" beschrieben worden.

Prognose. *Je kürzer die Inkubationszeit ist, um so ungünstiger ist die Prognose.* Tetanuserkrankungen mit einer Inkubationszeit, die kürzer als 8 Tage ist, verlaufen sehr schwer und fast immer tödlich. Eine sich lang hinziehende Krankheitsdauer ist prognostisch günstig. Die Sterblichkeit ist hoch, sie beträgt 70—80%.

Pathologische Anatomie. Der Tod ist ein *Gehirntod* oder ein *toxischer Herztod,* ohne daß Veränderungen an den Organen aufzufinden sind. Recht häufig bedingen auch *Bronchopneumonien* den Tod. Der *histologische* Befund am Nervensystem ist bei der tödlich verlaufenen Erkrankung fast ganz negativ. Wiederholt gefundene *feinere Veränderungen* an den Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks können auch nach Vergiftung mit anderen Krampfgiften festgestellt werden. Die gelegentlich nachgewiesenen kleinen Blutungen u. a. haben nur sekundäre Bedeutung.

Diagnose. Die Diagnose des Tetanus ergibt sich meist leicht aus der Entstehung der Krankheit im Anschluß an eine Verwundung und aus den eigentümlichen Krampferscheinungen. Kennzeichnend sind vor allem der *Trismus* und die zum Opisthotonus führende *Starre der Rückenmuskeln.* Verwechslungen können am ehesten mit einer akuten Meningitis, die auch zu Nacken- und Rückenstarre führen kann, vorkommen. Doch sind hierbei gleichzeitig gewisse Gehirnerscheinungen (Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen usw.) vorhanden, während andererseits der Trismus beim Tetanus fast regelmäßig, bei der Meningitis nur ausnahmsweise beobachtet wird. Die Lumbalflüssigkeit beim Tetanus ist ganz klar und zeigt keine Vermehrung der Eiweißkörper. Die *Strychninvergiftung* ruft auch tetanische Anfälle hervor, an denen aber die Gliedmaßen meist besonders stark beteiligt sind. Die *Lyssa* unterscheidet sich vom Tetanus, abgesehen von der Ätiologie, vorzugsweise durch das Fehlen des Trismus, das Vorwiegen der Schlundkrämpfe und die schärfere Abgrenzung der einzelnen Anfälle. Dem Tetanus ähnliche *hysterische Zustände* lassen sich durch den Nachweis spezifischer hysterischer Symptome (Anästhesie u. dgl.) meist leicht vom echten Tetanus unterscheiden. Bei alleinigem Trismus hat man sich vor Verwechslungen mit der symptomatischen Kiefersperre bei schweren Anginen, Zahnerkrankungen, Entzündungen im Kiefergelenk u. dgl. in acht zu nehmen.

Therapie. Zunächst ist der *Eingangspforte* größte Aufmerksamkeit zuzuwenden. Da die Tetanusbazillen auf die Wundstelle beschränkt bleiben, sich nur hier vermehren, niemals in den Körper übertreten und nur von der Wunde aus ihre Toxine aussenden, ist es angezeigt, beim Beginn des Tetanus unter Umständen (z. B. bei Verwundung einer Zehe) eine Amputation des verwundeten Körperteiles vorzunehmen oder die Wunde vollständig zu exzidieren. Zum mindesten ist die Wunde breit zu spalten und offen zu halten.

In jedem Fall von Tetanus ist ferner das *Behringsche Heilserum möglichst frühzeitig* anzuwenden.

Dieses antitoxische Serum vermag das Tetanustoxin, so lange es noch frei im Blut kreist, unschädlich zu machen. Es wird durch Immunisieren von Pferden mit steigenden Mengen Tetanusgift von Tetanusreinkulturen gewonnen. Eine Antitoxineinheit (A. E.) entspricht derjenigen Serumgabe, welche eine Maus von 10 g Körpergewicht gegen die Vergiftung mit der 4millionenfachen tödlichen Menge des Tetanustoxins schützt. Seit 1. Januar 1928 ist in Deutschland die neue internationale Einheit eingeführt, die den Vorschlägen der Standardisierungskommission des Hygiene-Komitees des Völkerbundes entspricht. Die alte deutsche Tetanusantitoxineinheit entspricht 125 neuen Tetanusantitoxineinheiten. Einen Vergleich der Einheiten zeigt folgende Aufstellung:

Alte deutsche Einheit	A. E.	1/125	1	2	4	6	8	10	20	100	200	400
Neue internationale Einheit	A. E.	1	125	250	500	750	1000	1250	2500	12500	25000	50000

Bekommt man einen Fall von Tetanus während der ersten 36 Stunden in Behandlung, so besteht einige Aussicht, durch Injektion von Heilserum Besserung zu erzielen. Man injiziert mindestens 50000 (neue) A.E. vom BEHRINGschen Heilserum intramuskulär in die Nachbarschaft der Wunde oder sonstwie nahe von der vermuteten Infektionsstelle. Kann man die Seruminjektion erst später machen, so sind die Aussichten auf Besserung weit geringer, weil das Tetanustoxin dann schon in größerer Menge vom Zentralnervensystem gebunden ist und daher vom Antitoxin nicht mehr beeinflußt wird. Oft wendet man hochwertiges Tetanusserum auch *intravenös* an.

Man hat hohe Antitoxinmengen ferner mittels der *Lumbalpunktion*, und zwar nach Ablassen entsprechender Liquormenge, auch unmittelbar in den Subduralraum des Rückenmarks eingespritzt. Nachherige schräge Tieflage des Oberkörpers soll das Serum möglichst verteilen.

Im allgemeinen hat sich die Serumbehandlung des bereits ausgebrochenen Tetanus nach den sehr ausgedehnten Erfahrungen des Weltkrieges nicht so bewährt wie die *prophylaktische Anwendung* des Serums (s. u.). Immerhin ist die Sterblichkeit an Tetanus bei der Serumbehandlung geringer als ohne Serum. Es ist daher zweckmäßig, bei jedem Tetanusfall die Serumtherapie zu versuchen.

Neben dieser sind *Narkotika* nicht zu entbehren. Subkutane *Morphiuminjektionen* (mehrmals tgl. 0,01) und *Chloralhydrat* (mehrmals tgl. 2,0 g per os) sind vorzugsweise zu empfehlen. Ist das Schlucken sehr erschwert, kann das Chloralhydrat auch als *Klysma* (3,0 mit Aqua und Mucil. amyg. trit. āā 50,0) gegeben werden. Ferner können *Luminal* (bis zu 2 g *Luminalnatrium* pro die, auch subkutan 1—2 ccm einer 20%igen wässerigen Lösung), *Bromkalium* (3 g pro die) und *Urethan* (bis 15 g pro die) gute Dienste leisten.

Von sichtlichem palliativen Nutzen ist oft die Anwendung des *Magnesiumsulfates*. Man macht *subkutane* oder *intramuskuläre* Injektionen einer 25%igen Lösung in so großer Menge, daß auf ein Kilo Körpergewicht etwa 1,5 g Magnesiumsulfat kommen. Auch die innerliche Darreichung von *Magnesiumsulfat* mit *Luminal* ist erprobt worden (Magn. sulf. 25,0, Luminalnatrium 2,5, Aq. destillat. 100,0). Das Luminal wirkt lindernd auf die Anfälle ein. Zu *intravenösen Injektionen* eignet sich *Magnesiumsulfat-Kochsalzlösung* (10 ccm einer 5%igen Lösung). Zu intermittierenden *intravenösen Infusionen* wird 50—150 ccm einer 2,5%igen Lösung bis zu einer Gesamtmenge von 1500 ccm verwandt. Zu *intraspinaler* Anwendung kann wegen der mehrfach beobachteten Lähmung des Atemzentrums nicht geraten werden.

Sehr wichtig ist es, die Tetanuskranken, wenn möglich, in einem verdunkelten, ruhigen Zimmer abzusondern. Sorgsamste Überwachung und Pflege ist dringend nötig. Macht die Ernährung durch den Mund infolge des Trismus Schwierigkeiten, kann man die künstliche Ernährung durch Einführen eines dünnen Magenschlauches durch die Nase vornehmen. Mit Vorsicht können längerdauernde *warme* oder heiße *Bäder* angewandt werden. Wir haben oft beobachtet, daß die Kranken sich darin auffallend wohl befinden. Außerdem wenden wir mit Vorliebe *regelmäßige Schwitzkuren* an, die sich die Kranken gern gefallen lassen.

Prophylaxe. Die prophylaktische subkutane oder intramuskuläre Injektion von *Tetanus-Antitoxin* hat zu den allergünstigsten Erfolgen geführt. Durch die sofortige Einspritzung von 2500 (neuen) A.E. bei *allen* frischen, mit Erde verunreinigten und daher auf Tetanus verdächtigen Verwundungen ist es gelungen, *den vorher sehr häufigen Wundstarrkrampf so gut wie vollständig zum Verschwinden zu bringen.* Nach der Impfung muß natürlich eine gründliche und zweckmäßige chirurgische Versorgung der Wunde stattfinden. Bei stark verschmutzten Wunden muß die Schutzdosis nach einer Woche wiederholt werden, ebenso bei Nachoperationen.

Fünfundzwanzigstes Kapitel.

Die Wutkrankheit (Lyssa).

(*Rabies. Hydrophobie.*)

Ätiologie. Bei den Hunden und in seltenen Fällen auch bei einigen anderen Tieren (Wolf, Fuchs, Katze u. a.) kommt eine eigentümliche Infektionskrankheit vor, die durch den Biß auf den Menschen übertragen werden kann und hier die schwersten Symptome von seiten des zentralen Nervensystems hervorruft.

Man unterscheidet bei den Hunden die *rasende Wut* (Tollwut) und die *stille Wut*. Die erste beginnt nach einem Inkubationsstadium von 3—6 Wochen mit ein- bis dreitägigen Prodromalerscheinungen (Stadium melancholicum). Die Tiere sind traurig, schreckhaft, scheu, träge und verschmähen jedes Futter. Dann folgt das *Irritations-* oder *maniakalische Stadium*. Es treten Anfälle von Beißsucht auf, die Tiere zeigen eine auffallende Sucht zu entweichen und umherzuschweifen, und die Stimme wird eigentümlich heulend. Die Hunde verschmähen ihr gewöhnliches Futter, verschlucken dagegen oft Stroh, Holz, Haare, Erde u. dgl. Beim Versuch zu fressen oder zu saufen treten oft ausgesprochene Schlingkrämpfe auf. Im dritten, *paralytischen Stadium* stellen sich Lähmungen ein. Die Hunde sind sehr abgemagert und elend, und spätestens am zehnten, meist schon am vierten bis sechsten Krankheitstage erfolgt ausnahmslos der Tod. Bei der *stillen Wut* fehlt das maniakalische Stadium. Die paralytischen Erscheinungen, besonders Lähmungen der Hinterbeine und des Unterkiefers, treten früher auf und führen rasch zum Tode.

Die Übertragung der Lyssa auf den Menschen geschieht fast ausnahmslos durch den *Biß* wutkranker Tiere, und zwar wutkranker *Hunde*, weit seltener durch den Biß kranker Wölfe oder Katzen. Wichtig ist die mehrfach festgestellte Tatsache, daß auch der Biß solcher Tiere, die sich selbst noch im Inkubationsstadium der Lyssa befinden, die Krankheit auf den Menschen übertragen kann. Der Erreger der Wutkrankheit, der noch nicht bekannt ist, haftet offenbar am Speichel, Geifer und auch am Blut wutkranker Tiere und kann vermittels der genannten Stoffe mit Erfolg auf andere Tiere übergeimpft werden. Pasteur hat gefunden, daß man die Krankheit auch experimentell hervorrufen kann, wenn man kleine Teilchen aus den *Zentralorganen* (besonders *Gehirn* und *Oblongata*) wutkranker Hunde durch intravenöse Injektion ins Blut oder nach vorhergehender Trepanation unter die Gehirnhäute gesunder Tiere bringt. Dabei erfährt die Virulenz des Wutgiftes durch besondere Umstände sehr eigentümliche Veränderungen, die am Schluß dieses Kapitels näher beschrieben sind.

Etwa bei der Hälfte der von einem wutkranken Tiere gebissenen *Menschen* treten später keine Erscheinungen der Lyssa ein. Doch hängt dies gewiß nur zum kleinsten Teile von mangelnder Empfänglichkeit für das Krankheitsgift, zum größten Teile von einer überhaupt nicht genügenden Infektion durch den Biß ab. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Infektion namentlich dann eintritt, wenn durch den Biß eine größere Menge Speichel des erkrankten Tieres in die Wunde gelangt, und wenn dabei kleinere Nervenäste verletzt werden. Wir wissen durch experimentelle Untersuchungen, daß das Lyssagift hauptsächlich längs den Nervenbahnen und fast gar nicht auf dem Wege des Blut- oder Lymphstromes den nervösen Zentralorganen zugeführt wird. Auch soll die Infektion um so leichter erfolgen, je größer und je näher dem Gehirn die Bißwunde ist. Kopfwunden sind daher am gefährlichsten, nächstdem Bißwunden an den Händen. In die Speicheldrüsen gelangt das Wutgift auch auf dem Nervenwege, und zwar durch die Chorda tympani. Die *Inkubationsdauer* bis zum etwaigen Ausbruch der Lyssa scheint sehr verschieden lang

zu sein. Am häufigsten beträgt sie etwa 1—2 Monate, doch sind auch Beobachtungen von kürzerer und angeblich auch von viel längerer Dauer der Inkubationszeit mitgeteilt worden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Krankheit beginnt mit den Symptomen eines allgemeinen Unwohlseins, mit Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, unruhiger Stimmung, die freilich zum Teil von dem Bewußtsein der bevorstehenden Krankheit abhängt. Hat die infizierende Bißwunde ihren Sitz im Gesicht, so tritt zuweilen häufiges krampfhaftes *Niesen* ein. Schon in diesem *Prodromalstadium* macht sich gewöhnlich bald eine auffallende Abneigung gegen Flüssigkeiten geltend, und beim Versuch, zu schlucken, zeigen sich leichte krampfhafte Störungen. An der gewöhnlich schon längst vernarbten Bißwunde stellen sich zuweilen neue schmerzhafte Gefühle ein, und die benachbarten *Lymphknoten* findet man manchmal deutlich geschwollen.

Bereits nach 1—2 Tagen beginnt das zweite, das *hydrophobische Stadium*. Dieses ist besonders gekennzeichnet durch eigentümliche tonische *Krampfanfälle*, vor allem *Schlundkrämpfe*, aber auch weiterhin *Glottiskrampf*, Krämpfe der *Atemmuskulatur*, des Rumpfes und der Gliedmaßen. Diese Anfälle sind mit starker Atemnot und mit dem schrecklichsten Angst- und Beklemmungsgefühl verbunden, so daß das Bild der Lyssa jedem, der es auch nur einmal gesehen hat, unauslöschlich eingeprägt bleibt. Die Krämpfe entstehen wahrscheinlich stets reflektorisch bei den leisesten äußeren Anlässen; sie steigern sich vorzugsweise bei jedem Versuch zu schlucken, ja zuweilen schon beim bloßen Anblick eines dargereichten Getränks. Anfangs treten sie seltener, allmählich mit immer kürzeren Pausen auf. Ihre Dauer beträgt einige Minuten bis eine halbe Stunde. Die Aufregung der Kranken kann sich zu Delirien und maniakalischen Zuständen steigern. Der *Puls* ist anfangs voll und beschleunigt, später wird er klein und unregelmäßig. Die *Temperatur* ist anfangs nur wenig erhöht, später steigt sie aber nicht selten bis auf 39—40°. Kurz vor dem Tode beobachtet man zuweilen Hyperpyrexie. Der *Durst* ist heftig, verbunden mit brennenden Schmerzen im Hals. Gewöhnlich besteht starker *Speichelfluß*. Die Sehnenreflexe sind lebhaft gesteigert.

Abb. 64. Ganglienzellen aus der Gegend des Ammonshorns eines an Tollwut verendeten Hundes mit NEGRIschen Körperchen (rot). Ölimmersion. (Eosin-Methylenblaufärbung.)

Nach 1—3 Tagen tritt entweder unter heftigen Konvulsionen oder, nachdem noch kurze Zeit ein drittes Stadium, das *Stadium der Lähmung*, während dessen die Krampfanfälle aufgehört haben, vorangegangen ist, infolge zunehmender Herzschwäche der *Tod* ein. In seltenen Fällen können Lähmungen auch ohne vorhergehendes Exzitationsstadium auftreten — ähnlich wie bei der oben erwähnten „stillen Wut" der Tiere. Heilungen von Lyssa beim Menschen sind, wenn sie überhaupt vorkommen, äußerst selten.

Pathologische Anatomie. Der Sektionsbefund ist sehr gering. Insbesondere zeigen das Gehirn und das verlängerte Mark keine sichtbaren Veränderungen, so daß man vorzugsweise an Toxinwirkungen denken muß. Kleinste Blutungen, Anhäufungen lymphoider Zellen um die Gefäße und Ganglienzellen u. dgl. sind öfter gefunden worden. Besonders wichtig ist eine eigentümliche Veränderung an den *Ganglienzellen* (s. Abb. 64),

die zuerst von Negri aufgefunden wurde. Vorzugsweise in den Ganglienzellen des Ammonshorns findet man kleine runde Körperchen von wabenartigem Bau, im Innern oft 1—2 kleine Vakuolen enthaltend. Auf Schnitten, die mit Eosin-Methylenblau gefärbt sind, erscheinen diese „Negri*schen Körperchen*“ rot, die Ganglienzellen nebst Kernen hellblau. Sie sind aller Wahrscheinlichkeit nach *nicht* Mikroorganismen, sondern nur der Ausdruck einer besonderen Zellveränderung. Da sie aber bei der menschlichen wie bei der Tier-Lyssa regelmäßig und ausschließlich gefunden werden, haben sie eine große *diagnostische* Bedeutung.

Die **Diagnose** kann, namentlich wenn die Möglichkeit der Infektion vorliegt, aus den charakteristischen Schlingkrämpfen und dem ganzen übrigen Krankheitsbild meist leicht gestellt werden. Vom *Tetanus* unterscheidet sich die Lyssa durch den fehlenden Trismus, die fehlende charakteristische Starre der Rückenmuskeln und der Bauchdecken, durch die mehr anfallsweise Art der Krämpfe und die meist viel längere Inkubationsdauer. Nur bei dem sogenannten *T. hydrophobicus* (s. S. 215) ähnelt das Krankheitsbild der Lyssa. — Zu erwähnen ist noch, daß bei leicht erregbaren Menschen die bloße Furcht vor der Lyssa die entsprechenden nervösen Symptome („*hysterische Hydrophobie*“), natürlich aber ohne schwere Folgeerscheinungen, hervorrufen kann. Auch sonst können hysterische Schlingkrämpfe zuweilen eine gewisse Ähnlichkeit mit der Lyssa darbieten.

Therapie. So aussichtslos die Behandlung der einmal zum Ausbruch gelangten Lyssa auch ist, so muß man doch versuchen, wenigstens die Qualen der Kranken zu lindern. Narkotika (*Morphin, Chloralhydrat, Luminal, Luminalnatrium*) und die *Chloroformnarkose* leisten hierbei die meisten Dienste. Auch *Curare* ist wiederholt angewandt worden und scheint in der Tat die Heftigkeit der Anfälle mildern zu können.

Prophylaxe. Was das persönliche Verhalten anbetrifft, so ist, nach Möglichkeit jede verdächtige Bißwunde aufs gründlichste auszubrennen oder zu verätzen (Glüheisen, Kalium causticum, rauchende Salpetersäure). Auch die Exzision der ganzen Wunde oder Narbe, sowie die Exzision etwa geschwollener benachbarter Lymphknoten ist empfohlen worden. Innerliche Mittel, deren Gebrauch dem Ausbruch der Lyssa vorbeugen soll, sind wahrscheinlich nutzlos.

Dagegen hat Pasteur eine Reihe wichtiger Entdeckungen gemacht, die zu einer besonderen *Schutzimpfung* gegen die Lyssa auch beim Menschen geführt haben.

Wird einem *Kaninchen* nach vorhergehender Trepanation des Schädels eine kleine Menge Rückenmark (Emulsion zerriebener Rückenmarksubstanz in Kochsalzlösung oder Bouillon) von einem wutkranken Hunde unter die Dura mater gebracht, so erkrankt das Kaninchen an Lyssa nach einer Inkubationszeit von etwa 14 Tagen. Wird von diesem Kaninchen auf diese Weise ein zweites, von diesem zweiten ein drittes geimpft, und so weiter fort, so nimmt die Virulenz des Impfstoffes bei jeder Impfung immer mehr und mehr zu, indem die Dauer der Inkubationszeit bis zum Ausbruch der Krankheit sich entsprechend verringert, bis sie schließlich 7 Tage beträgt. Eine weitere Verkürzung dieser Zeit scheint dann nicht mehr stattzufinden („*virus fixe*“). Macht man dagegen dieselben fortgesetzten Impfungen an *Affen*, so nimmt die Virulenz des Giftstoffes nicht zu, sondern im Gegenteil *ab*. Impft man nun Hunde mit einem derartig künstlich abgeschwächten Impfstoff, so bleiben sie nicht nur gesund, sondern erhalten auch eine Immunität gegen die stärkeren Impfstoffe, so daß sie nun sogar ohne Schaden von wutkranken Hunden gebissen werden können!

Eine noch einfachere und praktisch wichtigere Methode der künstlichen Abschwächung des Impfstoffes besteht nach Pasteur darin, daß man das Rückenmark von wutkranken Kaninchen, welches das Wutgift in seiner stärksten Form (s. o.) enthält, vollkommen steril herausnimmt und in trockener Luft aufhängt. Dann verliert das in dem Rückenmark enthaltene Gift seine Virulenz allmählich immer mehr und mehr, bis es schließlich unwirksam wird. Injiziert man nun einem Tiere (Hunde) unter die Haut zunächst ein in sterilisierter Bouillon zerriebenes Stückchen eines Rückenmarks, das durch längeres Austrocknen seine ursprüngliche Virulenz ganz eingebüßt hat, dann aber in regelmäßiger Aufeinanderfolge solche Stückchen, die erst kürzere Zeit getrocknet haben und daher noch einen gewissen Grad von Giftigkeit besitzen, so gelangt man schließlich dahin, daß man demselben Tiere ganz frische, äußerst giftige Rückenmarkstückchen einspritzen kann, ohne daß es erkrankt. Das Tier ist also immun geworden.

Diese PASTEURsche Schutzimpfung ist bereits bei vielen tausend *Menschen,* die von wutkranken Hunden gebissen waren, angewandt worden. In der Tat ist nach den vorliegenden Angaben nur ein so geringer Teil (etwa 1%) dieser Geimpften später an Lyssa erkrankt, daß man an dem Wert der PASTEURschen Schutzimpfungen nicht zweifeln kann. Je früher die Schutzimpfung nach dem infizierenden Biß angewandt wird, um so wirksamer ist sie. Die Gefahr, daß durch eine Schutzimpfung vielleicht einmal die Lyssa gerade erst hervorgerufen wird, ist nach den bisherigen Erfahrungen nicht vorhanden. Üble Folgen der Impfung sind sehr selten beobachtet worden. Erwähnenswert sind nur einzelne Fälle von akuter *paraplegischer, motorischer und sensibler Lähmung,* die aber stets einen günstigen Ausgang zeigten.

Die Ausführung der Tollwutschutzimpfung ist bis jetzt nur in besonders hierfür eingerichteten Instituten möglich. In den meisten Kulturstaaten sind nach dem Vorbild des „Institut PASTEUR“ in Paris derartige Anstalten bereits gegründet worden. In *Deutschland* kann die Tollwutschutzimpfung jederzeit in dem *Berliner* Institut für Infektionskrankheiten, in der mit dem Hygienischen Institut verbundenen Tollwutabteilung in *Breslau* und in der Staatlichen Lymphanstalt in *Dresden* ausgeführt werden. Von größter Wichtigkeit ist es, daß die Behandlung *möglichst bald* nach dem erfolgten Biß begonnen wird, da die Immunität erst nach 2—3wöchiger Behandlung eintritt.

Die in *prophylaktischer Hinsicht* äußerst wichtigen Maßnahmen, die der Staat zur Verhinderung der Ausbreitung der Tollwut zu treffen hat (Überwachung der Hunde, Maulkorbzwang) können hier nicht näher besprochen werden.

Sechsundzwanzigstes Kapitel.

Der Rotz (Malleus).

Ätiologie. Der Rotz ist eine beim *Pferde* und einigen verwandten Tieren (Esel, Maultier) vorkommende und auf den Menschen übertragbare Krankheit. Sie ist gekennzeichnet durch eigentümlich *knotenförmiges* neugebildetes Granulationsgewebe. Diese „*Rotzknoten*“ zeigen große Neigung in Eiterung überzugehen und zu zerfallen.

Solche Knoten und die nach ihrem Zerfall entstehenden Geschwüre finden sich am häufigsten in der *Nasenschleimhaut.* Der eitrige Nasenausfluß bei den Pferden ist eins der ersten und wichtigsten Symptome der Krankheit. Außerdem bilden sich ähnliche Knoten im Kehlkopf, in den Lungen, in der Leber, Milz, in den Nieren und häufig auch in der Haut. Die in der Haut entstehenden Rotzbeulen und tiefen, kraterförmigen Geschwüre werden vom Volke als „*Wurm*“ bezeichnet. Die zugehörigen Lymphknoten zeigen gewöhnlich eine starke Anschwellung. Unter Fieber und allgemeinem Kräfteverfall sterben fast alle erkrankten Tiere nach 1—3 Wochen.

Die *Rotzerkrankungen beim Menschen* sind ausnahmslos auf eine Infektion durch ein rotzkrankes Tier zurückzuführen, wenngleich in einzelnen Fällen die Quelle der Infektion nicht nachgewiesen werden kann. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei Leuten vor, die viel mit Pferden zu tun haben, bei Pferdewärtern, Abdeckern, Kutschern, Landwirten, Kavalleristen u. dgl. Die Übertragung geschieht meist durch den Eiter und das Nasensekret der kranken Tiere, wovon kleine Mengen auf irgendeine kleine Verletzung an den Händen, auf eine Hautschrunde oder dergleichen gelangen. Eingetrocknet kann das rotzbazillenhaltige Sekret auch mit dem Stallstaub auf die Nasenschleimhaut oder in die tieferen Luftwege gelangen und hier die Infektion verursachen.

Wir beobachteten einen Fall von Rotz bei einem Kürschner, der sich bei der Bearbeitung eines Tigerfelles mit einer Kralle an seinem Zeigefinger $3^1/_2$ Wochen vor seinem Tode geritzt hatte. Wahrscheinlich stammte der Tiger aus einer Tierschau und war selbst an Rotz eingegangen, nachdem man ihm rotziges Pferdefleisch vorgeworfen hatte.

Übrigens ist die Disposition zu der Rotzerkrankung beim Menschen, wie es scheint, nicht sehr groß. Die Krankheit gehört daher zu den Seltenheiten.

Die Krankheitserreger des Rotzes sind 1882 von LÖFFLER und SCHÜTZ entdeckt worden. Die genannten Forscher vermochten in allen Produkten der Rotzkrankheit feine, unbewegliche Stäbchen, ungefähr in der Größe der

Tuberkelbazillen, nachzuweisen (Abb. 65). Diese gramnegativen Bazillen können bei 37° auf Blutserum, Agar und Kartoffeln gezüchtet und mit Erfolg auf Pferde und andere Tiere (besonders Meerschweinchen, Mäuse, Ziegen, Katzen u. a.) übergeimpft werden. Auch im Blut sind die Rotzbazillen nachzuweisen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die *Inkubationsdauer* des Rotzes beträgt etwa 3—5 Tage, zuweilen auch mehr. Die *ersten Krankheitserscheinungen sind*, wenn sich die Infektion an eine nachweisbare Verletzung angeschlossen hat, *örtlicher Art.* Es entsteht dann unter stärkerer Anschwellung und Schmerzhaftigkeit der betreffenden Hautstelle ein *Rotzgeschwür* mit anschließender Lymphangitis und Schwellung der regionären Lymphknoten. In anderen Fällen beginnt die Krankheit mit unbestimmten *Allgemeinsymptomen:* Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, so daß der Anfang der Krankheit etwa mit einem beginnenden Unterleibstyphus Ähnlichkeit hat. Unter Zunahme der örtlichen und allgemeinen Beschwerden bilden sich bald weitere Erscheinungen aus. In der *Haut*, am Handrücken, an den Knien oder in größerer Ausbreitung zeigen sich kleine, einzeln oder in Gruppen stehende rote Fleckchen und Knötchen, die bald in pockenähnliche *Rotzpusteln* oder in größere *Rotzabszesse* übergehen. Diese brechen auf und verwandeln sich nach Entleerung von übelriechendem Eiter in unregelmäßige, tiefgreifende *Rotzgeschwüre.* In den Muskeln bilden sich ebenfalls zahlreiche *Rotzknoten*, namentlich in der Muskulatur der Gliedmaßen, besonders der Waden, ferner in den Brustmuskeln. Diese deutlich fühlbaren, oft sehr schmerzhaften Rotzknoten erweichen und bilden große Abszesse in den Muskeln. Weiterhin kommt es zur metastatischen Ansiedlung der Rotzbazillen im periartikulären Gewebe, mit *Anschwellung* der betreffenden Gelenke. Fast stets entwickeln sich *Schleimhauterkrankungen*, namentlich *geschwürige Prozesse in der Nase* wie beim primären Nasenrotz (s. u.). Die Erkrankung der Nase fehlt nur in seltenen Fällen. Auch auf den Conjunctivae, im Rachen, auf der Mundschleimhaut, im Kehlkopf kommen entzündliche und geschwürige Erkrankungen vor. In den *Lungen* entwickeln sich Bronchopneumonien. Zuweilen treten stärkere *Magen-Darmsymptome* auf, Erbrechen und Durchfälle. So entwickelt sich immer mehr das Bild einer schweren Allgemeininfektion. Die Kranken werden benommen, fangen an zu delirieren. In einzelnen Fällen beruhen die schweren Gehirnerscheinungen auf einer eitrigen (durch Fortleiten der Infektion von der Nase aus auf dem Lymphwege entstandenen ?) *Meningitis.* Das *Fieber* ist hoch, zuweilen beständig, in selteneren Fällen durch eintretende Fröste und hohe Steigerungen dem pyämischen Fieber ähnlich. Der *Puls* ist frequent und klein. Die *Milz* ist selten stärker vergrößert. Im *Harn* findet sich zuweilen ein geringer Eiweißgehalt.

Abb. 65. Rotzbazillen im Eiter. Methylenblaufärbung.

Viel seltener als der akute *Hautrotz* ist der akute *Nasenrotz.* Die erste Erscheinung ist dabei ein hartnäckiger *Schnupfen* mit zäher oder auch reich-

lich dünnflüssiger, übelriechender Sekretabsonderung, die bald blutig und eitrig wird. Die Nasenschleimhaut und die äußere Haut der Umgebung schwillt erysipelatös an. Ulzeröse und gangränöse Veränderungen können sich anschließen. Die Schleimhautgeschwüre setzen sich auf Mund, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre fort. Schwere Bronchitiden und Bronchopneumonien mit eitrigem, blutigem oder jauchigem Auswurf folgen. Zu diesen örtlichen Erscheinungen gesellen sich die oben beschriebenen Symptome der Allgemeininfektion mit ihren zahlreichen Metastasen.

In derartigen schweren, *akuten Fällen* ist der Ausgang fast immer tödlich. Der Tod tritt nach etwa 2—4 Wochen ein. Doch gibt es auch *Fälle von mehr chronischem Verlauf*, in denen die Haut-, Muskel-, Gelenk- und Schleimhauterkrankungen langsamer verlaufen, das Fieber und die Allgemeinerscheinungen geringer sind. Solche anfangs scheinbar gutartigen Fälle können später doch noch unter anhaltendem Fieber und zunehmender Körperschwäche zum Tode führen, in anderen Fällen aber tritt, oft erst nach monate- oder gar jahrelangem Verlauf, schließlich noch vollständige Heilung ein.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund in den tödlich endenden Fällen hat große Ähnlichkeit mit dem der allgemeinen Sepsis. Auch beim Rotz findet man in zahlreichen inneren Organen *Abszesse*, so namentlich in den *Muskeln* und in den *Lungen*, seltener in der Milz, im Gehirn und den übrigen Organen. In der Schleimhaut der Nasenhöhle, des Rachens und des Kehlkopfs lassen sich ähnliche Infiltrationen und Ulzerationen wie auf der äußeren Haut nachweisen. In den serösen Häuten und den Schleimhäuten kommen, wie bei den septischen Erkrankungen durch andere Erreger, oft zahlreiche *Blutungen* vor. Das regelmäßige, massenhafte Vorhandensein der Rotzbazillen in den Krankheitsherden wurde schon oben erwähnt.

Diagnose. Zumeist wird der Rotz für eine *allgemeine Sepsis* gehalten. Klinisch können die charakteristischen Rotzknoten und Geschwüre in der Haut und vor allem in der Nase, die multiplen schmerzhaften Muskelabszesse und Gelenkschwellungen auf die richtige Diagnose führen. Anamnestisch muß nach der Möglichkeit einer Infektion im Beruf oder bei der Beschäftigung der Erkrankten gefahndet werden. Bei chronischem Verlauf der Krankheit kann eine Verwechslung des Rotzes mit syphilitischen oder tuberkulösen Hauterkrankungen vorkommen. Gesichert wird die Diagnose erst durch den *bakteriologischen Nachweis* der Rotzbazillen, und zwar kann dieser am sichersten durch den Tierversuch erbracht werden. Meerschweinchen *intraperitonal* oder bei verunreinigtem Material *subkutan* geimpft, sterben nach 10—20 Tagen. Die Knötchen in den inneren Organen der geimpften Tiere enthalten Rotzbazillen in Reinkultur. Bei der intraperitonealen Impfung männlicher Meerschweinchen ist die schnell eintretende Schwellung und eitrige Entzündung der Hoden (STRAUSS sche Reaktion) nicht völlig spezifisch. Die *Malleinprobe*, die entsprechend der Tuberkulinreaktion bei rotzkranken Tieren hohes Fieber hervorruft, kommt für die Anwendung beim Menschen nicht in Betracht. Dagegen kann die *Agglutinationsprüfung* und auch die *Komplementablenkung* des Serums diagnostisch verwandt werden.

Die **Therapie** der Rotzerkrankung ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, in den akuten Fällen fast aussichtslos. Soweit eine örtliche Behandlung möglich ist, wird man die Erkrankungen der Nase und des Rachens durch Ausspülen mit Lösungen von *Kalium permanganicum*, *Wasserstoffsuperoxyd* u. dgl. zu bessern suchen. Alle Rotzknoten und Abszesse der Haut müssen möglichst bald eröffnet und ausgebrannt oder geätzt werden. Zur Ätzung der Geschwüre wird *Chlorzink* besonders empfohlen. Von günstigem Einfluß soll eine *Schmierkur mit Ungt. cinereum* (2—3 Gramm täglich) sein. Auch *Jodkali*, *Arsenik* u. a. sind empfohlen worden. Chronische Rotzgeschwüre der Nase werden durch *Röntgenstrahlen*, *Finsenlicht* u. dgl. zuweilen günstig beeinflußt.

Prophylaktisch kommt vor allem die möglichst frühzeitige Erkennung des Rotzes bei den kranken Pferden und deren baldige Isolierung in Betracht. Durch die gesetzlich geregelte Anzeigepflicht beim Rotz und die diagnostisch-bakteriologischen Fortschritte ist die Ausbreitung der sehr ansteckenden Krankheit erheblich eingeschränkt worden. Die Wärter erkrankter Tiere haben Gesicht und Hände fortdauernd zu reinigen und zu desinfizieren, die Ställe müssen sehr gut gelüftet, Bürsten und Putzlappen fortlaufend keimfrei gemacht werden. Auch bei der Pflege rotzkranker Menschen müssen entsprechende Vorsichtsmaßregeln getroffen werden.

Siebenundzwanzigstes Kapitel.

Der Milzbrand (Anthrax).

(*Pustula maligna. Carbunculus contagiosus. Mycosis intestinalis.*)

Ätiologie. Die Ursache der Milzbranderkrankungen ist die Infektion des Körpers mit einer spezifischen Bazillenart, dem *Bacillus anthracis*, der zuerst 1849 von Pollender und, unabhängig davon, einige Jahre später von Brauell entdeckt wurde.

Die *Milzbrandbazillen* sind ziemlich dicke, große Stäbchen, etwa so lang wie der Durchmesser eines roten Blutkörperchens. Sie können in ungeheurer Anzahl im Blut und in den Organen der an Milzbrand gestorbenen Tiere leicht nachgewiesen werden. Durch Überimpfen von bazillenhaltigem Blut kann der Milzbrand auf zahlreiche Tierarten (Mäuse, Ratten, Meerschweinchen, Rinder, Schafe, Ziegen) übertragen werden, wie zuerst durch die Experimente von Davaine (1863) gezeigt wurde. Die rasche Vermehrung der Milzbrandbazillen *im Blut* der geimpften Tiere geschieht durch Querteilung. Häufig zeigen die Milzbrandbazillen im Tierkörper eine deutliche *Kapselbildung.* Bei der künstlichen Züchtung wachsen die Milzbrandbazillen zu längeren Fäden aus (Abb. 66), in denen nach kurzer Zeit glänzende, eiförmige Körperchen, die *Milzbrandsporen,* entstehen (Abb. 67). Bei genauer Untersuchung lassen sich aber auch in den Fäden deutliche Lücken erkennen, durch welche die Einzelbakterien abgetrennt sind. In jedem Bazillus entsteht nur eine Spore. Die Fäden zerfallen, die Milzbrandsporen werden frei und wachsen wieder zu Bazillen aus. Während diese eine geringe Lebensfähigkeit besitzen, haben die Sporen eine sehr große Widerstandskraft. Sie können selbst nach jahrelangem Eintrocknen unter günstigen äußeren Verhältnissen der Temperatur und Feuchtigkeit wieder zu weiterer Entwicklung gebracht werden. Auf Tiere übertragen, entwickeln sich aus den Sporen ebenfalls die Milzbrandbazillen, und es ist wohl kaum zweifelhaft, daß die vorkommenden Erkrankungen der Tiere und Menschen mindestens ebenso häufig auf einer Infektion mit Sporen wie mit bereits ausgebildeten Bazillen beruhen. Eine Reihe von Tatsachen macht es wahrscheinlich, daß die Milzbrandbazillen auch außerhalb des Tierkörpers ihren Entwicklungsgang durchmachen können, so namentlich in sumpfigen Gegenden, an Flußufern u. dgl. Durch den Kot und den Harn von milzbrandkranken Tieren werden die Weideplätze verseucht. Da Milzbrandbazillen dann durch Überschwemmungen auf andere Weideplätze gelangen können, so erklärt sich das zuweilen plötzliche epidemische Auftreten des Milzbrandes an Orten, die vorher davon frei waren.

Der *Milzbrand der Tiere* kommt besonders bei den pflanzenfressenden Haustieren (Rind, Schaf, Pferd) vor und kann unter diesen große Verheerungen anrichten. Auffallend ist die fast vollständige Immunität der Fleischfresser gegen die Erkrankung. Die Tiere infizieren sich zumeist durch Aufnahme von Sporen mit dem Futter. Auch Wunden der Maul- und Rachenschleimhaut können die Eintrittspforten der Milzbrandbazillen sein. Ferner kann eine Übertragung durch Insektenstiche stattfinden. Die

Milzbrandinfektion verläuft bei den Tieren verschiedenartig, meist akut, oft apoplektiform, so daß die anscheinend gesunden Tiere plötzlich hinstürzen und nach wenigen Minuten unter Konvulsionen und Dyspnoe verenden. Worauf die pathogene Wirkung der Milzbrandbazillen beruht, ist noch nicht ganz klargestellt, da es bis jetzt nicht gelungen ist, spezifische Toxine der Milzbrandbazillen darzustellen. Sehr häufig ist bei den Tieren der Darmmilzbrand. Unter Fieber, Durchfällen und Kolik entwickelt sich dabei eine rasch tödlich verlaufende Sepsis mit sekundären Hautmetastasen in Form von Karbunkeln. In anderen Fällen zeigt die Krankheit bei den Tieren einen längeren, intermittierenden Verlauf, doch sind auch hierbei Heilungen sehr selten.

Abb. 66. Milzbrandbazillen. Gramfärbung.

Die *Übertragung auf den Menschen* geschieht durch unmittelbare Einimpfung der Erreger. Schäfer, Landwirte, Fleischer u. a., die mit milzbrandkranken oder an Milzbrand verstorbenen Tieren zu tun haben, können sich durch irgendwelche kleine Wunden oder Abschürfungen an den Händen infizieren. Sehr oft findet die Ansteckung durch Überreste der Tiere, namentlich durch Felle und Haare statt. In Werkstätten und Fabriken, in denen Wollhaare und Tierfelle verarbeitet werden, die von kranken Tieren herstammen, sind schon oft Milzbranderkrankungen vorgekommen, so namentlich bei Seilern, Gerbern, Hutmachern, Kürschnern, in Roßhaar-, Woll-, Papier- und Bürstenfabriken. Auch bei Lumpensammlern ist die Krankheit beobachtet worden (,,*Hadernkrankheit*"). Eine weitere Art der Übertragung, die auch bei den Tieren häufig ist, geschieht durch *Insektenstiche*, namentlich durch Stechfliegen, die an milzbrandkranken Tieren Blut gesaugt haben. Daß die Erreger auch durch die unverletzte Haut in den Körper aufgenommen werden können, ist unwahrscheinlich. Dagegen ist der *Darm* sicher zuweilen eine Eingangspforte für die Milzbranderreger, wie durch Fütterung mit Milzbrandsporen an Hammeln nachgewiesen ist. Auch bei dem Anthrax intestinalis des Menschen (s. u.) dürfte die Möglichkeit einer derartigen Entstehung am meisten in Betracht zu ziehen sein. Manche Fälle von *Fleischvergiftungen* hat man auf den Genuß von Fleisch milzbrandkranker Tiere zurückzuführen versucht. Einzelne Beobachtungen von ,,*Lungenmilzbrand*" scheinen dafür zu sprechen, daß Milzbrandbazillen und Sporen auch mit dem Staub eingeatmet werden und sich primär in den Lungen festsetzen können.

Abb. 67. Milzbrandbazillen (blau). Bildung von Milzbrandsporen (rot). Gramfärbung.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der *Milzbrand beim Menschen* kommt hauptsächlich in zwei verschiedenen Formen vor, die sich miteinander vereinigen können. Die erste Form stellt eine am Infektionsorte auftretende, zunächst *örtliche Erkrankung* der Haut dar, den *Milzbrandkarbunkel*, die *Pustula maligna.* Die andere, seltenere Form tritt unter dem Bild einer *schweren akuten Allgemeininfektion* (*Milzbrandsepsis*) auf. Diese entwickelt sich sehr selten scheinbar *primär*, in den meisten Fällen schließt sie sich *sekundär* an den *Hautmilzbrand* oder die beiden anderen örtlichen Milzbranderkrankungen, *Darmmilzbrand* und *Lungenmilzbrand*, an.

1. Die **Pustula maligna.** (*Milzbrandkarbunkel, Hautmilzbrand*) entwickelt sich meist an der Hand, am Arm, am Hals, $^1/_2$—1 Woche nach der stattgehabten Ansteckung. An der infizierten Stelle entsteht ein kleines Bläschen, das rasch wächst, exkoriiert wird und gewöhnlich ein charakteristisches dunkelbläuliches bis schwarzes Aussehen bekommt. Die Umgebung schwillt ziemlich ausgebreitet an und rötet sich. Zuweilen entstehen um die Primärerkrankung herum sekundäre kleine Bläschen. In schweren Fällen breitet sich die Schwellung immer mehr und mehr aus (Milzbranderysipel). An die Anthraxpustel schließen sich entzündete Lymphgefäße oder Venen in Form roter Streifen an, und auch die benachbarten Lymphknoten werden ergriffen. Dabei bestehen Fieber und ein mehr oder weniger schwerer Allgemeinzustand. In günstigen Fällen geht die Anschwellung zurück, der Schorf wird abgestoßen, es bildet sich eine ausgedehnte granulierende, schwach eiternde Geschwürsfläche, und schließlich erfolgt vollständige Heilung. In anderen Fällen tritt neben der örtlichen Erkrankung die Allgemeininfektion mehr in den Vordergrund. Das Fieber wird höher, der Allgemeinzustand bedenklicher. Schwere Darmsymptome oder nervöse Erscheinungen (Benommenheit, Delirien) treten auf, und zuweilen erfolgt schon nach wenigen Tagen der Tod.

Abb. 68. Milzbrandkarbunkel am Knie.

Eine von der Pustula maligna etwas verschiedene Form des primären Hautmilzbrandes ist das *Milzbrandödem* (Oedème charbonneux, Charbon blanc), das vorzugsweise an den Augenlidern, an den Lippen, an der Schleimhaut des Mundes und der Zunge, doch auch an anderen Hautstellen beobachtet worden ist. Hierbei entsteht eine umschriebene teigige ödematöse Anschwellung, auf der sich häufig kleine Blasen mit serös-blutigem Inhalt entwickeln. Diese Blasen können in Gangrän übergehen. Am Hals und am Rumpf erreicht das Milzbrandödem zuweilen eine beträchtliche Ausdehnung. Die übrigen Erscheinungen verhalten sich ähnlich wie bei der Pustula maligna. Eine strenge Trennung der beiden Formen läßt sich überhaupt nicht durchführen.

2. **Darmmilzbrand. Anthrax intestinalis** („*Mycosis intestinalis*"). Anders ist das Krankheitsbild bei der zweiten, viel selteneren Form von Milzbranderkrankung, die man wegen des auffallenden anatomischen Darmbefundes als *Darmmilzbrand*, *Anthrax intestinalis* (früher als *Mycosis intestinalis*) be-

zeichnet hat. Es handelt sich um ein meist ziemlich plötzliches Erkranken mit Frost, Erbrechen, Kopfschmerzen und Mattigkeit. Die Diagnose ist zunächst ganz unklar, wenn man nicht durch den Beruf des Erkrankten an die Möglichkeit einer Milzbrandinfektion erinnert wird.

Im Vordergrund stehen oft *Magen-* und *Darmerscheinungen.* Erbrechen ist häufig, ebenso ein mäßiger, schmerzloser, zuweilen blutiger Durchfall. Neben diesen Zeichen eines schweren Magen-Darmkatarrhs bestehen *Meteorismus* und *starke Druckempfindlichkeit des Leibes.* Oft fallen dabei starke *Atemnot* und *Beklemmungsgefühl* auf der Brust auf, ohne daß Erscheinungen über den Lungen nachzuweisen wären. Bald entwickelt sich eine allgemeine Kreislaufschwäche. Die Nase und die Gliedmaßen werden kühl, der Puls ist beschleunigt und sehr klein, das Aussehen zyanotisch. Einige Male wurden auch tetanische oder epileptiforme Konvulsionen beobachtet. An den Augenlidern stellen sich mitunter ödematöse Schwellungen ein. Nicht selten zeigt sich die Allgemeininfektion auch in dem *sekundären* Auftreten von *Hautblutungen* und kleinen metastatisch entstandenen *Milzbrandbläschen* oder *Karbunkeln auf der Haut.* Die *Temperatur* ist meist nur wenig erhöht, zuweilen auch subnormal. In wenigen Tagen tritt unter dem Bilde der höchstgradigen Kreislaufschwäche der Tod ein. Manchmal verbinden sich die erwähnten schweren Allgemeinerscheinungen mit den Zeichen einer umschriebenen pneumonischen Erkrankung (s. u.).

Leichte Formen scheinen ebenfalls vorzukommen. Deren Deutung ist freilich nicht immer ganz sicher. Wir sahen mehrere Fälle von Darmmilzbrand, die aus einer Seilerwerkstatt stammten, in der russische Tierhaare verarbeitet wurden, unter mäßig heftigen Allgemeinerscheinungen und geringem Fieber in etwa 2—3 Wochen günstig verlaufen.

3. **Lungenmilzbrand.** Der Lungenmilzbrand entsteht durch Einatmen von Staub, der Milzbrandsporen enthält. Die Krankheit verläuft unter dem Bilde einer hoch fieberhaften, meist doppelseitigen Bronchopneumonie mit begleitender Pleuritis, mit schwerer Dyspnoe, Herzschwäche und großer allgemeiner Hinfälligkeit. Im anfangs serösen, später blutigen Auswurf und im Pleuraexsudat hat man Milzbrandbazillen nachweisen können, zuweilen auch im Blut. Die meisten Erkrankungen dieser Art enden nach wenigen Tagen tödlich, insbesondere verlaufen jene Fälle schwer, die bei der Hadern- und Lumpenverarbeitung entstehen (*Hadernkrankheit*).

4. Die **Milzbrandsepsis** ist gewöhnlich eine Folge der drei eben erwähnten primären örtlichen Milzbranderkrankungen. Nur ausnahmsweise ist sie scheinbar primär ohne nachweisbare Eingangspforte der Milzbrandbazillen beobachtet worden. Sie verläuft wie die Endstadien der örtlichen Milzbrandinfektionen.

Pathologische Anatomie. Mikroskopisch besteht der *Milzbrandkarbunkel* aus eitrigem Sekret, das die Epidermis vom Papillarkörper abhebt. Der dadurch entstehende trockene braunrote Schorf besteht aus dem abgehobenen abgestorbenen Gewebe mit Exsudatmassen. Das umgebende Gewebe weist die Zeichen einer hämorrhagisch-ödematösen Entzündung auf. Im Papillarkörper, besonders auch in der ödematösen Gewebsflüssigkeit finden sich Milzbrandbazillen in großen Mengen. Später greift die Nekrose auch auf die tieferliegenden Hautschichten über.

Der primäre *Darmmilzbrand* zeigt besonders im Dünndarm, zuweilen auch im oberen Dickdarmabschnitt karbunkelartige, dunkel hämorrhagisch infiltrierte, in der Mitte verschorfte Herde, die zu Geschwüren führen. Massenhaft können in diesen „Darmkarbunkeln“ Milzbrandbazillen gefunden werden. Die mesenterialen Lymphknoten sind stets auffallend vergrößert und hämorrhagisch durchtränkt. Wir sahen in einem Falle neben geringer Darmerkrankung eine beträchtliche Schwellung der Mesenterial- und eine ganz ungeheuere Schwellung der Bronchiallymphknoten

Bei der *Hadernkrankheit* entstehen primär in den Bronchien und Lungenalveolen hämorrhagisch-entzündliche Herde. Fast stets findet sich dabei Pleuritis und Schwellung der bronchialen Lymphknoten.

Die *Milz* ist meist nur wenig vergrößert, aber dunkel und blutreich. In den Nieren, im Gehirn und in den serösen Häuten findet man zuweilen Blutungen, im Gehirn auch gelegentlich *hämorrhagische Enzephalitis*, sowie *hämorrhagische Leptomeningitis.* In manchen Fällen sind die ganzen Subarachnoidealräume der Gehirnoberfläche mit geronnenen Blutmassen ausgefüllt. Nicht nur im Gehirn zeigen sich *metastatisch* auf dem Blutwege entstandene Veränderungen, diese können bei Hautmilzbrand auch im Magendarmkanal und bei anderweitiger Primärerkrankung in der Haut gefunden werden.

Die **Diagnose** einer Milzbrandpustel ist meist nicht schwer zu stellen, zumal wenn man auf die ursächlichen Verhältnisse aufmerksam wird. Vollständige Sicherheit gibt das Auffinden der Milzbrandbazillen. Tierversuche und Kulturverfahren sichern den Befund. Die Fälle von Anthrax intestinalis und pulmonalis können große diagnostische Schwierigkeiten machen. Die Hauptsache ist, daß man durch den Beruf des Kranken, durch die schweren Allgemeinerscheinungen und etwa vorhandene Hautmetastasen überhaupt auf die Möglichkeit einer Milzbrandinfektion aufmerksam wird. Zur sicheren Bestätigung dient dann natürlich der Nachweis der Bazillen in den Hautpusteln oder im Blut.

Therapie. Die Behandlung muß zur Verhütung einer Allgemeininfektion sehr vorsichtig sein. *Man ätze, schneide, drücke und reibe nicht an einer Milzbrandpustel herum!* Das erkrankte Glied wird ruhiggestellt, hochgelagert und mit Alkohol- oder essigsauren Tonerdeverbänden behandelt. Bei allen Milzbranderkrankungen ist nach Möglichkeit der Versuch mit einer *spezifischen Serumtherapie* zu machen. Die Injektion von *Milzbrand-Heilserum* (*ad usum humanum*), das von Schafen, Rindern oder Pferden gewonnen wird, die mit hochvirulenten Stämmen der Milzbrandbazillen immunisiert sind, hat oft gute Wirkung. Man gibt so frühzeitig wie möglich 20 ccm intramuskulär, in schweren Fällen 40—50 ccm intramuskulär und intravenös. Die Einspritzungen müssen in Abständen von 12—24 Stunden mehrmals wiederholt werden.

Prophylaxe. Zur Vorbeugung ist die genaue Beachtung der reichsgesetzlichen Vorschriften über die Bekämpfung des *Milzbrandes der Tiere*, über die Vernichtung milzbrandinfizierter Kadaver, über den Versand und die Bearbeitung milzbrandverdächtiger Haare, Felle usw. nötig.

Pasteur hatte als erster große praktische Erfolge mit *prophylaktischen Schutzimpfungen* der Haustiere gegen Milzbrand mit abgeschwächten Milzbrandbazillen. Auch das Serum der künstlich immunisierten Tiere hat ausgesprochene Schutzkraft. Sobernheim hat ein Verfahren der *kombinierten Impfung* (gleichzeitige Injektion von Milzbrandserum auf der einen und leicht abgeschwächter Milzbrandkultur auf der anderen Körperseite) angegeben, durch die ein sehr starker Impfschutz bei Tieren erzielt werden kann.

Achtundzwanzigstes Kapitel.

Die Trichinenkrankheit (Trichinosis).

Ätiologie. Obgleich das gelegentliche Vorkommen der zu der Klasse der Rundwürmer (Nematoden) gehörigen *Trichina* s. *Trichinella spiralis* in den Muskeln des Menschen und gewisser Tiere schon seit längerer Zeit bekannt war, wurde doch erst im Jahre 1860 durch Zenker nachgewiesen, daß die Trichinen eine schwere, nicht selten sogar lebensgefährliche Krankheit beim Menschen hervorrufen können. Seitdem sind zahlreiche einzelne Fälle und größere Epidemien der Trichinose bekannt geworden, und durch die Arbeiten von Virchow, Leuckart u. a. wurden auch die anatomischen und die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse dieses eigentümlichen Parasiten aufgeklärt.

Die Trichine kommt in zwei Formen zur Beobachtung, im Darm als geschlechtsreifes Tier, als *Darmtrichine*, und deren *Larven* in der quergestreiften Muskulatur desselben

Wirtes als *Muskeltrichinellen.* Die Darmtrichinen sind kleine, weiße, mit bloßem Auge sichtbare Würmchen, die Weibchen 3—4 mm, die Männchen nur 1,4—1,6 mm lang. Sie besitzen gut entwickelte Verdauungs- und Geschlechtsorgane. Das Männchen ist durch zwei am Schwanzende befindliche kleine Fortsätze ausgezeichnet. Die *Muskeltrichinellen* (s. Abb. 69) sind kleine, 0,7—1,0 mm lange, haarähnlich dünne Würmchen, die, spiralig aufgerollt, von einer eigenartig hyalinen, oft mit Kalksalzen imprägnierten Kapsel umschlossen, in den Muskelfasern gefunden werden.

Der merkwürdige Entwicklungsgang der Trichinen ist folgender. Gelangen lebende Muskeltrichinellen (z.B. durch den Genuß von rohem trichinösem Schweinefleisch) in den Magen des Menschen, so werden die Kapseln aufgelöst, und die freigewordenen, in den Darm gelangenden Muskeltrichinellen wachsen in 2—3 Tagen zu geschlechtsreifen Darmtrichinen aus. Sie begatten sich, und im Uterus der Weibchen entwickeln sich aus den Eiern die Embryonen, die lebendig geboren werden. Die Geburt der Embryonen beginnt 7 Tage nach der Aufnahme der Muskeltrichinellen in den Magen und scheint längere Zeit anzudauern. Eine einzige Trichine soll über 1000 Junge gebären. Die Geburt der Embryonen findet zum kleineren Teile im Darmlumen, zum größeren in den Lymphlücken der Darmwand statt. Das Muttertier dringt bis zur Muscularis mucosae in die Darmwand ein und setzt seine Brut unmittelbar in die Chylusgefäße ab. Durch die Lymphgefäße gelangen

Abb. 69. Muskelstück mit spiralig aufgerollten Trichinellen. Die eingewanderten Jungtrichinellen sind zu Muskeltrichinellen herangewachsen und beginnen sich mit einer Kapsel (blau) zu umgeben. (Hämatoxylin-Eosinfärbung.)

die Embryonen, die *Jungtrichinellen,* in den *Blutstrom.* STÄUBLI vermochte bei infizierten Meerschweinchen zahlreiche Jungtrichinellen, die nicht dicker, wohl aber sechs- bis zehnmal länger als der Durchmesser eines roten Blutkörperchens sind, im Blute nachzuweisen. Sie bleiben so lange im Blut, bis sie in Skelettmuskeln gelangen. Aus deren Blutkapillaren treten sie aus und bohren sich in die Muskelbündel ein, deren glykogenreiches Plasma ihnen aufs äußerste zusagt (G. B. GRUBER). Hier wachsen sie schnell heran; aus den kleinen, zarten Jungtrichinellen werden in etwa 14 Tagen die größeren *Muskeltrichinellen,* die sich schließlich spiralig zusammenrollen und sich meist allein, selten auch zu zweien bis vieren mit einem Kapselhof umgeben. Diese Kapsel entsteht durch reaktive Ausschwitzung des umgebenden Gewebes, weiterhin nimmt sie die Stoffwechselausscheidungen der ruhig liegenbleibenden Muskeltrichinelle auf. In dieser hyalinen, nicht etwa aus Bindegewebe bestehenden Kapsel lagern sich im Laufe der Zeit Kalksalze ab. Die so eingekapselten Muskeltrichinellen haben (im Gegensatz zu den Muttertieren, den Darmtrichinen) eine sehr lange Lebensdauer. Sie erhalten sich meist bis zum Tode ihres Wirtes lebend. Oft werden sie als zufälliger Nebenbefund bei der Sektion angetroffen. Am reichlichsten findet man sie im Zwerchfell, in den Interkostalmuskeln, in den Kehlkopf- und Halsmuskeln (Sternokleidomastoidei), im Bizeps u. a.

Die häufigste Ursache der Trichineninfektion beim Menschen ist der Genuß von trichinösem rohem oder halbrohem, geräuchertem oder gesalzenem, einheimischem oder ausländischem *Schweinefleisch,* namentlich von fremdländischem Schinken. Außer durch *Hausschweine* und *Wildschweine* kann eine Infektion durch *Hunde* und *Katzen* sowie durch *Bären* (Bärenschinken und -tatzen), durch *Füchse* und *Dächse,* falls ihr Fleisch genossen wird, erfolgen. Die Schweine ebenso wie die Hunde, die Katzen usw. infizieren sich

ihrerseits durch das Fressen von Fleischteilen geschlachteter oder verendeter Tiere der gleichen Art. Auch durch Fressen *trichinöser Ratten* und *Mäuse* kann die Infektion der Schweine usw. zustande kommen. Jedenfalls ist die Trichinose auch bei diesen Nagern sehr verbreitet. Auf Kaninchen und Meerschweinchen kann die Krankheit experimentell leicht übertragen werden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Krankheitserscheinungen der Trichineninvasion beim Menschen schließen sich im allgemeinen an die Entwicklungs- und Lebensvorgänge der Trichinen, wie sie oben geschildert wurden, an. Im einzelnen verwischen sich aber die unterschiedenen Stadien der Krankheit doch häufig, was wohl auf der nicht gleichzeitigen Entwicklung aller Parasiten, auf den stattfindenden Nachschüben u. dgl. beruht. Die ersten Krankheitssymptome sind *Erscheinungen von seiten des Magens und des Darmkanals.* Anfangs beobachtet man Magendrücken, Übelkeit, Brechen, später besonders Durchfälle, die in einigen Fällen so heftig werden können, daß die Erscheinungen einer Cholera ähnlich sind. Der Nachweis von Darmtrichinen in den Ausleerungen ist möglich, gelingt aber doch nicht ganz leicht. Zuweilen besteht statt des Durchfalls Verstopfung. In einigen Fällen endlich sind die anfänglichen Magen- und Darmsymptome überhaupt nur gering. Oft klagen die Kranken schon im Anfang der Krankheit über Muskelschmerzen und Muskelsteifigkeit, Symptome, die jedoch wahrscheinlich noch nicht auf der Trichineneinwanderung beruhen, sondern auf erheblichen Störungen des Wirtsorganismus durch giftige Stoffwechselprodukte der Parasiten.

Die eigentlichen *schweren Muskelerscheinungen*, die auf der Invasion der im Blute kreisenden Jungtrichinellen in die Muskeln und der dadurch hervorgerufenen Myositis beruhen, treten erst in der zweiten Woche oder noch später auf. In manchen Fällen, in denen wahrscheinlich die Invasion an Zahl verhältnismäßig gering ist, sind die Muskelsymptome nur leicht oder fehlen ganz. In den schwereren Fällen können sie aber äußerst heftig und quälend werden. Die Muskeln schwellen an, werden prall und hart und sind auf Druck und spontan sehr schmerzhaft. Die Kranken vermeiden möglichst alle Bewegungen und Anspannungen der Muskeln, liegen mit gebeugten Armen, geraden oder ebenfalls gebeugten Beinen regungslos im Bett. Fast immer erlöschen die *Patellarreflexe*, und bei der elektrischen Prüfung findet man eine beträchtliche Herabsetzung der galvanischen und faradischen Muskelerregbarkeit, zuweilen verbunden mit Zuckungsträgheit und ungewöhnlich langer Nachdauer der Kontraktion. Durch das Befallenwerden der Masseteren-, Pharynx- und Kehlkopfmuskeln entstehen *Kaubeschwerden, Schlingbeschwerden* und *Heiserkeit*, durch das Befallenwerden der Augenmuskeln *Augenschmerzen.* Besonders wichtig sind die von der Erkrankung der Atemmuskeln (Zwerchfell, Interkostales, Bauchmuskeln) abhängigen *Atembeschwerden.* Quälende Atemnot stellt sich ein, und infolge des nur mangelhaft möglichen Aushustens sammelt sich Sekret in den Luftwegen an. *Bronchitiden* und *Bronchopneumonien* schließen sich häufig an.

Das dritte Hauptsymptom der Trichinenkrankheit sind *Ödeme.* Sie entwickeln sich gegen Ende der ersten Woche zuerst an den *Augenlidern*, etwas später auch an den oberen und unteren Gliedmaßen. Ihre Entstehungsursache ist nicht ganz klar. Außer den Ödemen kommen auch *Hautausschläge* vor: Herpes, Urtikaria, kleine Blutungen, pustulöse Exantheme u. dgl. Infolge der *oft sehr starken Schweiße* entwickeln sich zuweilen reichliche Miliaria und Sudamina.

Neben den bisher besprochenen örtlichen Symptomen sind gewöhnlich auch schwere *Allgemeinerscheinungen*, vor allem ein oft ziemlich hohes *Fieber*, vorhanden. Die Temperatur kann vorübergehend eine beträchtliche Höhe (40—41°) erreichen, ist aber nur selten eine Zeitlang annähernd beständig, vielmehr meist durch häufige, ziemlich tiefe Intermissionen unterbrochen. Neben dem Fieber bestehen Pulsbeschleunigung, Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Benommenheit, nicht selten *Milzschwellung* u. a., so daß der Gesamteindruck der Kranken an einen *Typhus* erinnern kann. Der erste von Zenker in Dresden an der Leiche erkannte Trichinenfall war in der Tat bei Lebzeiten des Kranken für einen Unterleibstyphus gehalten worden. Auch ausgesprochene *meningitische* Symptome (durch Hirnödem und Hydrozephalus bedingt?) können auftreten. Der *Harn* gibt meist deutliche *Diazoreaktion* und enthält zuweilen etwas Eiweiß und hyaline Zylinder; auch echte Nephritis ist beobachtet worden. Sehr wichtig sind die Veränderungen des *Blutes*. Auf der Höhe der Krankheit findet sich ausgesprochene *Leukozytose* und, was besonders kennzeichnend ist, eine *starke Vermehrung* der *eosinophilen Zellen* (bis zu 60—70% aller weißen Zellen) im Blut. In der späteren Zeit der Krankheit können sich auch die *Lymphozyten* in vermehrter Anzahl im Blut finden. In ungünstig endenden Fällen verschwinden die Eosinophilen kurz vor dem Tode aus dem Blut. In den ersten drei Wochen der Krankheit gelingt es mitunter Jungtrichinellen im strömenden Blut nachzuweisen:

Man entnimmt etwa 25—30 ccm Blut aus der Armvene, setzt einige Kubikzentimeter 3 %iger Essigsäure zu, die die Erythrozyten auflöst, und untersucht das Sediment nach Zentrifugieren (Stäubli).

Die gesamte *Dauer der Krankheit* ist sehr verschieden. Es kommen leichte Fälle vor, die häufig gar nicht erkannt werden und nach geringfügigen 2 bis 3 Wochen andauernden Erscheinungen zur Heilung gelangen. Bei den ausgeprägten Erkrankungen können dagegen die Symptome 6—8 Wochen dauern, zuweilen noch viel länger. In etwa einem Drittel der schweren Fälle tritt der *Tod* ein, am häufigsten in der vierten bis sechsten Woche. Zuweilen ist er von der Schwere der Allgemeinerscheinungen, gewöhnlich von den Störungen der Atmung abhängig. Auch wenn die Trichinose schließlich günstig endet, ist doch die Genesung meist sehr langsam.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Befund in den tödlich endenden Fällen bietet, abgesehen von dem Vorhandensein der Parasiten, wenig Kennzeichnendes. Der Tod erfolgt durch eine *Herz-Atemlähmung.* Im *Dünndarm* finden sich die Zeichen eines zuweilen hämorrhagischen Katarrhs; die Follikel des Darmes sind gewöhnlich geschwollen. Die *Milz* ist etwas vergrößert. Sehr häufig ist eine ausgesprochene *Fettleber*, deren Entstehen bei der Trichinose noch nicht sicher erklärt ist. In den *Lungen* zeigen sich oft *lobuläre,* zuweilen selbst *gangränöse bronchopneumonische Herde.* In den *Muskeln* findet man von der fünften Woche an die Trichinen, als kleine weißliche Pünktchen schon mit bloßem Auge erkennbar. Die gewöhnlich am meisten befallenen Muskeln wurden schon oben erwähnt. *Mikroskopisch* sieht man die Fasern, in denen Trichinen liegen, in eine feinkörnige Masse umgewandelt. Der Sarkolemmschlauch wird erweitert, und durch entzündliche Reaktion wird um das zusammengerollte Tier eine ovale hyaline Kapsel gebildet, die nach 5—8 Monaten von den Polen aus verkalkt. Im übrigen zeigen die Muskeln mannigfaltige sonstige Degenerationszustände (scholligen Zerfall, wachsartige Degeneration, Vakuolenbildung) und starke entzündliche Veränderungen mit *eosinophilen Zellherden* im interstitiellen Gewebe. Im Darminhalt lassen sich zuweilen noch nach mehrwöchiger Krankheitsdauer lebende *Darmtrichinen* auffinden, eine Tatsache, die in therapeutischer Hinsicht zu beachten ist.

Diagnose. Die Diagnose der Trichinosis ist im allgemeinen nicht schwierig, da die eigentümlichen Erscheinungen der Krankheit, vor allem die ausgedehnten schmerzhaften Muskelentzündungen und die Ödeme, in dieser Weise nur noch bei einer einzigen anderen seltenen Krankheit, der *primären akuten*

Polymyositis (s. d. in Bd. II), vorkommen. Von dieser unterscheidet sich aber die Trichinosis teils durch die besonderen ätiologischen Verhältnisse (Massenerkrankung, Genuß rohen Schweinefleisches u. dgl.), teils durch die anfänglichen gastro-intestinalen Symptome. Auch mit multipler Neuritis, ja vielleicht sogar mit akutem Gelenkrheumatismus könnte die Trichinosis verwechselt werden; doch wird auch hier eine genaue Krankenbeobachtung gewöhnlich bald Klarheit verschaffen. Vollständige Sicherheit gewinnt die Diagnose durch den Nachweis von Darmtrichinen in den Ausleerungen der Kranken. Einfacher ist der leicht mikroskopisch zu führende Nachweis der Muskeltrichinellen in einem kleinen exzidierten Muskelstück, das am besten dem M. deltoideus entnommen wird. Auch der *Blutbefund* (vor allem die *Eosinophilie*, vielleicht auch der Nachweis von Jungtrichinellen im Blut) ist diagnostisch bedeutsam. Die serologische Diagnostik der Trichinose durch die Komplementablenkungsmethode hat sich nicht als zuverlässig erwiesen.

Therapie. Die Behandlung der bereits erfolgten Trichineninfektion muß in allen Fällen, in denen man noch das Vorhandensein von *Darmtrichinen* erwarten darf, mit dem wiederholten Darreichen starker *Abführmittel* beginnen (*Infusum Sennae compositum*, *Kalomel*, *Rizinusöl* u. a.). Da noch bis zur achten Woche nach dem Beginn der ersten Symptome Trichinen im Darm angetroffen worden sind, so wird man selbst in späteren Stadien der Krankheit eine örtliche Einwirkung auf den Darminhalt nicht unversucht lassen. Von den Mitteln, welche die Darmtrichinen zu töten imstande sind, scheint das zuerst von Fiedler empfohlene *Glyzerin* wirksam zu sein. Man muß es in ziemlich großen Gaben, etwa stündlich einen Eßlöffel, geben. Andere empfohlene Mittel sind *Thymol* (3mal täglich 0,5 in Oblaten innerlich oder 3,0 auf 50,0 steriles Öl 7 Tage lang täglich 2—3 ccm intramuskulär, dann 10 Tage Pause, darauf Wiederholung) und *Palmitinsäurethymolester* (mehrmals täglich ein Eßlöffel).

Gegen die myositischen Erscheinungen der Trichinosis und deren Folgen ist die Therapie leider fast ganz machtlos. Gelindert werden die Muskelschmerzen durch Narkotika (Morphiumeinspritzungen), feuchtwarme Umschläge und Einreibungen mit Chloroformöl. Empfehlenswert sind *lauwarme Dauerbäder*.

Prophylaxe. Da die Trichinen in geräuchertem, eingesalzenem und nur wenig gekochtem Schweinefleisch (in manchen Würsten, Schinken, Fleischklößchen) noch lebend sein können, so besteht die einzig mögliche, aber dann auch vollständig sichere persönliche Vorbeugung gegen die Trichinose darin, daß man *jeden* Genuß von nicht vollständig durchgebratenem oder durchgekochtem Schweinefleisch vermeidet. Ein wirksamer Schutz gegen die Krankheit wird auch durch die in vielen Ländern *gesetzlich eingeführte mikroskopische Fleischbeschau* erreicht.

Neunundzwanzigstes Kapitel.

Der infektiöse Ikterus (Weilsche Krankheit).

(*Spirochaetosis icterohaemorrhagiae.*)

Ätiologie. Zuerst durch Weil, dann durch Fiedler u. a. ist eine eigentümliche akute Infektionskrankheit näher bekannt geworden, die wahrscheinlich stets mit einer toxischen Schädigung der Leberzellen verbunden ist und mit Ikterus verläuft. Die Krankheit tritt meist in den Sommermonaten und im Herbst auf. Sie befällt vorzugsweise *Männer* im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Häufig wird sie in kleinen Epidemien in Kasernen, in Schulen, im Anschluß an Baden in bestimmten Badeanstalten u. dgl. beobachtet. Fiedler sah sie auffallenderweise besonders häufig bei Fleischergesellen.

Eine ziemlich große Bedeutung gewann die Krankheit während des Weltkrieges, wie sie überhaupt besonders häufig in den Heeren epidemisch auftritt. Sie kam unter den Soldaten an den verschiedensten Orten in epidemischer Ausbreitung zur Beobachtung, und dabei gelang es auch, die spezifischen Krankheitserreger festzustellen. Es handelt sich um eine *Spirochätenart*, die im Blut, im Urin, in der Spinalflüssigkeit und in den Organen der Kranken regelmäßig nachgewiesen werden können (UHLENHUTH und FROMME). Die Krankheit kann auch auf Meerschweinchen übertragen werden (REITER und HÜBENER). Unabhängig von den deutschen Forschern haben INADA und IDO in Japan dieselben „*Leptospiren*" bei der auch in Japan nicht seltenen WEILschen Krankheit nachgewiesen und *Leptospira icterohaemorrhagiae* genannt.

Es handelt sich um eine sehr feine, ihrer Länge und ihren Windungen nach wenig charakteristische Spirochätenart, die mit Giemsalösung färbbar ist. An den Enden, mitunter auch im Verlauf der Windungen haben die etwa 7—15 μ langen Leptospiren knöpfchenartige Anschwellungen. Die künstliche Züchtung dieser Leptospiren gelingt auf besonderen Nährböden.

Abb. 70. Leptospira icterohaemorrhagiae (Kultur) bei Dunkelfeldbeleuchtung.

Die Übertragungsweise der Krankheit unter natürlichen Verhältnissen ist dunkel. Kontaktinfektionen sind möglich. Bei Menschen und Meerschweinchen kann die Übertragung durch kleinste Hautverletzungen, ja selbst durch die unverletzte Haut und Schleimhaut erfolgen. Da die Spirochäten im Wasser leben können, ist es möglich, daß die Infektion beim Barfußgehen erfolgt. Vielleicht kommen blutsaugende Insekten bei der Übertragung in Frage. Möglicherweise geschieht sie durch infizierte Nahrungsmittel und Trinkwasser, und die Eingangspforten sind in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle zu suchen. Wahrscheinlich tragen *Ratten* zur Verbreitung der Leptospiren bei, und zwar durch ihren Kot und Urin. Ratten werden häufig mit den Leptospiren infiziert gefunden. Dadurch könnten besonders Schützengräben, Kasernen, Badeanstalten usw. verseucht werden.

Ob tatsächlich *alle* Fälle von fieberhaftem akutem Ikterus von einer Leptospireninfektion abhängen, erscheint uns zweifelhaft. Vielleicht handelt es sich manchmal um Infektionen mit Bakterien aus der Koligruppe. Wir haben wiederholt Fälle von gutartig, aber doch ziemlich schwer verlaufendem, *ansteckendem, fieberhaftem Ikterus* (ohne Albuminurie und Muskelschmerzen) mit anhaltenden höheren Temperatursteigerungen beobachtet, die nur als *primäre infektiöse Cholangitis* gedeutet werden konnten. In einem dieser Fälle trat eine einseitige Pyelitis als Komplikation auf, was ebenfalls auf eine Infektion mit Kolibazillen hinweist.

Krankheitsverlauf und Symptome. Die „WEILsche Krankheit" beginnt nach einer Inkubationszeit von 5—7 Tagen meist ganz plötzlich. Heftiger *Frost, Fieber, Kopfschmerzen* und schweres *allgemeines Krankheitsgefühl* sind fast regelmäßige Anfangssymptome. Gewöhnlich schon am zweiten Tage oder etwas später stellt sich *Ikterus* ein, der einen hohen Grad erreichen kann. Die Stühle sind entfärbt, der Harn enthält reichlich Gallenfarbstoff. Das allgemeine Krankheitsbild ist mehrere Tage lang ziemlich schwer. Die Kranken klagen über heftiges Kopfweh, Schlaflosigkeit, Schwindel. Zuweilen

sind sie deutlich benommen, und auch leichte Delirien können sich einstellen. In manchen Fällen gehen den schwereren Krankheitserscheinungen leichte Vorläufersymptome vorher. Bei der *Untersuchung* findet man, abgesehen vom Ikterus, gelegentlich an den Lippen einen Herpes. Nicht ganz selten sind urtikaria-, masern- oder scharlachähnliche Exantheme. Die Zunge ist trocken und belegt. Lungen und Herz bieten anfangs keine besonderen Veränderungen dar, später kann es zu beträchtlichen Myokardschädigungen kommen. Die *Pulsfrequenz* ist in der Regel stärker *gesteigert*. Der Blutdruck sinkt oft auffallend. Der Leib ist nur wenig aufgetrieben. Die *Leber* ist häufig, aber nicht immer vergrößert. Sehr oft, aber keineswegs regelmäßig, findet sich ein beträchtlicher *akuter Milztumor*. Die *Stühle* sind gewöhnlich breiig. *Erbrechen* ist nicht selten. Im *Blut* ist im akuten Stadium eine Leukozytose mit Vermehrung der Polynukleären vorhanden, der später eine relative Lymphozytose folgt. Fast stets findet sich eine geringe sekundäre Anämie. Der *Harn* ist zumeist *eiweißhaltig*, und in der Regel weist das Vorhandensein

Abb. 71. Temperaturkurve beim Icterus infectiosus. (Nach I. STRASBURGER.)

von Blut, Epithelien und Zylindern im Harn sogar auf eine stärkere *Nephritis* hin. In einzelnen Fällen tritt *Anurie* und *Urämie* auf. Kennzeichnend sind die heftigen *Muskelschmerzen*, über die die meisten Kranken klagen, und zwar geben sie an, daß die Schmerzen am stärksten in den Waden oder auch in den Oberschenkeln, im Kreuz und Rücken sind. Die allgemeine Schwäche und Hilflosigkeit der Kranken wird durch diese Schmerzen noch vermehrt. Bemerkenswert ist die häufige Neigung zu *Blutungen in der Haut und den Schleimhäuten*. Schon in den ersten Krankheitstagen tritt häufig *Nasenbluten* auf. Auch blutige Darmausleerungen können sich einstellen. Kleine und größere *Hautblutungen* treten in den meisten schweren Fällen auf. Bei längerer Krankheitsdauer entwickelt sich oft eine diffuse *Bronchitis*, die zuweilen zu Bronchopneumonien führen kann.

In der eben geschilderten Weise hält die Krankheit etwa 5—8 Tage an. Das Fieber ist während dieser Zeit oft sehr beträchtlich, so daß Temperaturen von 40—41° C nicht selten vorkommen. Dann erfolgt unter dem Nachlassen der übrigen Krankheitserscheinungen ein kritischer oder rasch lytischer, selten ganz regelmäßiger Abfall der Körpertemperatur, und nach einer Gesamtdauer der Krankheit von etwa $1^1/_2$—2 Wochen tritt die Rekonvaleszenz ein. Leichte Erkrankungen heilen schon nach kurzer Zeit, während andersereits recht häufig mehrfache Nachschübe und neue Verschlimmerungen die gesamte Krankheitsdauer in die Länge ziehen. Namentlich die heftigen Muskelschmerzen

können wochenlang anhalten. Zuweilen zeigt die Krankheit deutlich mehrere Anfälle: eine erste fieberhafte Krankheitsperiode von 5—7 Tagen, dann ein fieberfreies Intervall von 7—9 Tagen und dann einen erneuten Krankheitsanfall (Abb. 71). Zuweilen kann noch ein zweites Rezidiv folgen. Durch das Überstehen des Icterus infectiosus erwirbt der Mensch eine ziemlich sichere *Immunität* gegen Neuinfektionen. Der Ausgang ist in der Regel günstig. Doch sind auch Todesfälle (unter urämischen oder cholämischen Erscheinungen) beobachtet worden.

Pathologische Anatomie. Der Leichenbefund ergibt zunächst die ikterische Verfärbung der Haut, Schleimhäute und inneren Organe. Die Leber zeigt reichlich *Leberzellschädigungen,* die den Ikterus bedingen. Die Nieren weisen histologisch schwere Veränderungen, vor allem trübe Schwellung und Nekrose der Epithelien auf. Starke degenerative Vorgänge, die Teile von einzelnen Muskelfasern betreffen, befallen besonders die Wadenmuskulatur. An vielen Organen finden sich die Zeichen der hämorrhagischen Diathese. Insbesondere sind Blutungen im Duodenum und in den oberen Abschnitten des Ileum zu beobachten.

Diagnose. Das oft nicht sehr deutlich ausgeprägte Krankheitsbild macht mitunter Schwierigkeiten bei der Erkennung der Krankheit. Tierversuche, Kulturverfahren und Agglutination können klärend wirken:

In den *ersten Krankheitstagen* entnommenes Blut der Erkrankten, in Mengen von 1 bis 2 ccm *jungen* Meerschweinchen in die Bauchhöhle oder in die Leber eingespritzt, verursacht nach 5—6 Tagen deren typische Erkrankung unter hämorrhagisch septischen Erscheinungen. Schon 72 Stunden nach der Impfung sind im Blut, im Urin und in Gewebsschnitten, vor allem in Leber und Nieren, Leptospiren nachzuweisen. — Im Urin der Kranken lassen sich gelegentlich Leptospiren vom 9. Krankheitstage an bei Dunkelfelduntersuchung oder nach Giemsafärbung des Sediments nachweisen. Am reichlichsten sollen sie zwischen dem 15. und 23. Krankheitstage vorhanden sein. — Mit dem Urinsediment können Meerschweinchen intraperitoneal infiziert werden. Nach Angehen der Infektion sind die Leptospiren außer in den inneren Organen auch im Peritonealexsudat nachzuweisen. — Sehr gute und sichere Ergebnisse liefert ferner die Prüfung des Serums der Erkrankten und der Genesenen im Tierversuch auf sein Verhalten gegenüber den Leptospiren. Meerschweinchen, denen eine Mischung von Rekonvaleszentenserum und Leptospiren enthaltendem virulentem Material in die Bauchhöhle gespritzt wird, bleiben gesund, während die Kontrolltiere an schwerstem Icterus infectiosus erkranken.

Auch mit Hilfe von *Kulturverfahren* (Uhlenhuth, Zuelzer u. a.) lassen sich Leptospiren im Krankenblut nachweisen. Man beschickt *Kaninchenserumwasser* (1 ccm steril entnommenes Kaninchenblutserum und 10 ccm Brunnenwasser) mit einigen Tropfen Krankenblut und läßt die Nährflüssigkeit bei 24—30° im Dunkeln stehen. Vom 4. Tage beginnt die Nachschau, die bis etwa zum 40. Tag fortgesetzt werden muß.

Vor allem ist ferner die *Agglutination* des fraglichen Blutserums auf *Kulturleptospiren* zur Diagnose bestehender oder überstandener Weilscher Krankheit zu verwenden. Die Agglutination kann mit *lebenden* Leptospirenkulturen oder auch mit *Formalinaufschwemmungen* von Leptospirenkulturen, die bis zu 14 Tagen haltbar sind, angestellt werden (W. Schüffner). Eine Agglutination von 1 : 10 oder 1 : 25, die vom 7. oder 8. Krankheitstag an auftritt, macht die Diagnose Weilsche Krankheit wahrscheinlich. Im weiteren Krankheitsverlauf und nach überstandenem Icterus infectiosus ist die Agglutination mindestens bis zur Verdünnung 1 : 1000, ja oft noch bis 1 : 10000 und mehr positiv.

Therapie. Die Behandlung muß rein symptomatisch sein. Im Beginn der Krankheit ist oft *Karlsbader Salz* zur Reinigung des Darmes von guter Wirkung. Später darf die Gelbsucht nicht zur Verordnung salinischer Mittel verleiten. Die Kopfschmerzen werden durch eine *Eisblase* oder *Antipyrin* gelindert, die Muskelschmerzen durch *feuchtwarme Umschläge* oder Einreiben mit *Chloroformöl.* Wegen der Nierenschädigungen muß von Anfang an strenge, *salzarme Diät* (leichte Suppen) beobachtet werden. Das Vermeiden unverdaulicher Fette, auch der Milch, ist zu beachten. Vielfach sind Versuche mit *Neosalvarsaninjektionen* angestellt worden, aber bisher ohne Erfolg. *Urotropin* scheint wirksamer zu sein. Aussichtsreich ist eine Behandlung mit *Heilserum,* das durch Immunisieren von Pferden mit Leptospiren gewonnen wird. Auch mit *Rekonvaleszentenserum,* 30—40 ccm intramuskulär injiziert, sollen gute Ergebnisse erzielt worden sein.

Dreißigstes Kapitel.

Kurze Übersicht über die wichtigsten ausländischen Infektionskrankheiten.

Auch der deutsche Arzt muß Kenntnis von den wichtigsten, bei uns nicht oder nur ausnahmsweise auftretenden, in anderen Ländern aber weit verbreiteten Infektionskrankheiten haben. Zum vorläufigen Verständnis wird im folgenden eine kurze Übersicht über die in Betracht kommenden Krankheiten gegeben. Ausführliche Darstellung findet man in MENSE, Handbuch der Tropenkrankheiten. 6 Bände. 3. Aufl. Leipzig 1924 flg.

Die Pathologie der *Pest* ist bereits oben auf S. 162 flg., *Cholera* S. 130 flg., *Malaria* und *Schwarzwasserfieber* S. 139 flg., *Lepra* S. 169 flg., *Amöbenruhr* und *tropischer Leberabszeß* S. 127 flg., *Alastrim* S. 94 flg., *Mittelmeerfieber* S. 57 flg. behandelt worden. *Filariasis* und *Bilharziosis* werden in Bd. II im Abschnitt *Krankheiten der Harnorgane; Beriberi, Pellagra* und *Spru* in Bd. II Abschnitt *Avitaminosen* besprochen.

Die Papageienkrankheit (Psittacosis).

Die Psittacosis ist eine unter Papageien und Sittichen seuchenartig verbreitete Krankheit. Sie beginnt bei den Tieren mit verminderter Freßlust, Bewegungsunlust und Zittern. Durchfälle, Erbrechen und starker Durst sind die Hauptsymptome der sich oft lange hinziehenden Krankheit. Unter Erscheinungen von seiten der Atmungsorgane sterben dann die Tiere. Massentransporte der Vögel aus ihren Heimatsländern nach Europa begünstigen die Ausbreitung und die Einschleppung der Seuche.

Zumeist von frisch eingeführten kranken oder auch von scheinbar gesunden Tieren wird die Krankheit auf Menschen übertragen. Nicht nur von Tier auf Mensch, sondern auch von Mensch zu Mensch ist die Krankheit übertragbar. Oft werden gleichzeitig oder nacheinander Familienmitglieder, mehrere Bewohner desselben Hauses oder auch Ärzte, Krankenschwestern u. a. befallen. Kleine Epidemien sind seit 1879 mehrfach, in Deutschland im Jahre 1910 aus Zülpich beschrieben worden. 1929 und 1930 wurden Psittacosisepidemien in Süd- und Nordamerika, in zahlreichen europäischen Ländern und auch in vielen deutschen Städten beobachtet. In Sachsen wurden damals 36 Erkrankungen, von denen 7 tödlich endeten, bekannt.

Ätiologie. Der Erreger der Papageienkrankheit ist noch unbekannt. Der von NOCARD 1897 angeschuldigte Psittacosisbazillus wird von den meisten Untersuchern als Erreger abgelehnt. Mischinfektionen sind häufig.

Krankheitsbild. Beim Menschen verläuft die Psittacosis unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit mit kennzeichnendem, eigentümlich schwerem klinischen Verlauf. Bald stehen *typhusähnliche* Erscheinungen, bald mehr die Zeichen einer schweren *Lungenentzündung* im Vordergrund. Nach einer Inkubationszeit von 7—14 Tagen beginnt die Krankheit plötzlich mit Abgeschlagensein, Kopfschmerzen, allgemeinen Gliederschmerzen und eigenartig quälendem Durst. Rasch steigt die Temperatur bis über 39°, vereinzelt tritt anfangs ein Schüttelfrost auf. Der weitere Verlauf ist durch hohes kontinuierliches Fieber gekennzeichnet, das 10—20 Tage anhält. Die Zunge ist trocken und stark belegt, die Milz geschwollen. Dabei bestehen hochgradige Entkräftung und Apathie, vorübergehend auch Erregungszustände. Bald gesellen sich dazu die Zeichen einer *konfluierenden Bronchopneumonie.* Schmerzen,

Husten und Auswurf fehlen jedoch fast immer. Zunächst bestehen gleichzeitig Durchfälle, die mit Verstopfung abwechseln. Mitunter tritt ein leichter Ikterus auf. Im Blut findet sich anfangs eine *Leukopenie* (4000 bis 7000) mit relativer Polynukleose und Aneosinophilie. In schweren Fällen stehen Gehirnerscheinungen im Vordergrund, die allmählich in Benommenheit übergehen. Unter Delirien, Atemnot und Herzschwäche sterben 30—40% der Erkrankten. Verläuft die Krankheit günstig, so tritt nach 10—20 Tagen unter lytischer Entfieberung allmählich Genesung ein. Meist dauert es lange, ehe sich die Kranken völlig erholt haben.

Die **pathologisch-anatomischen** Befunde ähneln denen bei schweren septischen Erkrankungen. Zumeist sind ferner Erkrankungen der feinsten Bronchien und Bronchiolen und ihrer Umgebung, insbesondere beginnende bronchiale Abszedierungen nachweisbar.

Die **Diagnose** kann nur aus der Anamnese (Beziehung zu einem Papagei oder Sittich, gehäuftem Auftreten) und aus dem kennzeichnenden klinischen Verlauf gestellt werden. Die bakteriologischen und serologischen Untersuchungen von Blut, Urin, Stuhl und Auswurf lassen vorläufig noch im Stich.

Die **Behandlung** muß wie bei der Pneumonie (*Transpulmin*, *Solvochin*) und einer allgemeinen Sepsis durchgeführt werden.

Prophylaxe. Überwachung oder besser Sperre der Einfuhr von Papageien und Sittichen.

Die Tularämie.

Amerikanische Forscher stellten in den Jahren 1908—1911 die Tularämie als eine pestähnliche Erkrankung bei *Nagetieren* fest. Nach dem Bezirk *Tulare* (*Californien*) erhielt der Erreger, ein gramnegatives Stäbchen, den Namen *Bact. tularense.* Nachdem im Jahre 1912 die erste *menschliche* Erkrankung an Tularämie beschrieben worden war, sind später zahlreiche Einzelerkrankungen und kleine pestähnliche Epidemien bei Menschen in den Vereinigten Staaten, in Japan, in Skandinavien und in Rußland als Tularämie erkannt worden.

Ätiologie. Vor allem werden *Kaninchen* und *Hasen* von der Krankheit befallen, aber auch *Ratten*, *Zisel*, *Hamster*, *Opossum*, *Lemminge* und andere Nagetiere sind Träger des Bact. tularense. Die Übertragung auf den Menschen geschieht am häufigsten beim *Abhäuten infizierter Tiere. Blutsaugende Insekten* scheinen Zwischenträger bei den Nagetieren zu sein. Auch auf den Menschen kann die Krankheit durch den Stich von *Pferdebremsen* (*Chrysops discalis*) und *Zecken* (*Dermacentor andersoni*) übertragen werden. Die Tularämie ist außerordentlich ansteckend. Als Berufskrankheit ist sie bei Jägern, Farmern und Wildbrethändlern beobachtet worden. Laboratoriumsinfektionen sind häufig. Übertragungen von Mensch zu Mensch sind jedoch nicht beschrieben worden.

Das **Krankheitsbild** gleicht dem einer leichten Erkrankung an Beulenpest (vgl. S. 162ff.). Die Krankheit beginnt nach kurzer *Inkubationszeit* von 1—4 Tagen mit Fieber, Kopfschmerzen und Abgeschlagenheit, gelegentlich auch mit Schüttelfrost und Bewußtseinstrübungen. An den *Infektionsstellen*, zumeist an Händen und Unterarmen, entwickeln sich kleine *Furunkel* und *Geschwüre.* Gleichzeitig entstehen mehr oder weniger schmerzhafte *Anschwellungen der regionären Lymphknoten*, zumeist der Ellenbogengegend, der Achselhöhle, des Halses, seltener der Leistengegend. Im Verlauf der Krankheit bilden sich diese Lymphknotenschwellungen wieder zurück, oder sie zerfallen

geschwürig. Unter langsamem Abklingen der örtlichen und allgemeinen Erscheinungen heilen sie in 4—8 Wochen aus.

Vier klinische Formen der Tularämie können unterschieden werden: 1. die oben beschriebene *ulzero-glanduläre Form*, 2. die *okulo-glanduläre Form*, bei der Halslymphknotenentzündungen mit starker initialer Conjunctivitis einhergehen, 3. die reine *glanduläre Form*, bei der die Infektion von einer *allgemeinen* Lymphknotenschwellung des Körpers gefolgt wird, 4. die *septische* oder *typhöse Form*, bei der örtliche Lymphknotenerkrankungen fehlen und die allgemeine septische Infektion im Vordergrund steht. Das Fieber hält in diesen Fällen meist unter Bewußtseinstrübungen 9—21 Tage an.

Prognose. Die Krankheit ist verhältnismäßig gutartig. Todesfälle an Tularämie sind selten.

Die **Diagnose** kann nur durch die *bakteriologische* Untersuchung gestellt werden. Das Blut der Infizierten *agglutiniert* den Erreger von der zweiten Krankheitswoche ab durchschnittlich bis 1 : 1000, aber auch höher. Nach Überstehen der Krankheit ist die Agglutinationsreaktion jahrelang nachzuweisen. Während der Krankheit wird häufig Bact. abortus Bang mitagglutiniert. — Auch durch *Überimpfen* des Eiters der Infektionsstellen, der Hautfurunkel und der Punktate aus geschwollenen Lymphknoten auf *Meerschweinchen* oder *Kaninchen* kann die Diagnose gesichert werden. Die Tiere erkranken unter dem Bilde einer akuten hämorrhagischen Septikämie. Das Bact. tularense kann leicht aus den Organen der infizierten Tiere gezüchtet werden.

Eine spezifische **Therapie** ist nicht bekannt. Die Behandlung ist rein symptomatisch.

P. T. Krankheitstag. 1. 2. 3. 4. 5.

Abb. 72. Temperaturkurve beim Pappatacifieber. (Beobachtung in Athen von C. SEYFARTH.)

Das Pappatacifieber.

(*Dreitage-Fieber. Hundsfieber.*)

Ätiologie. Seit dem Jahre 1886 haben österreichische Militärärzte (PICK, DOERR, TAUSSIG und FRANZ) zuerst in Dalmatien und in der Herzegowina eine bis dahin nur wenig bekannte gutartige Infektionskrankheit näher erforscht, deren Übertragung zweifellos durch den Stich der *Pappataci-Mücken* (Sandmücken, *Phlebotomus papatasii*) hervorgerufen wird. Die Krankheit kommt daher nur in heißen, tief gelegenen Orten vor. Sie ist jetzt auch in Italien, auf dem Balkan, in Malta, Vorderindien, China u. a. beobachtet worden, und zwar immer nur während der heißen Jahreszeit. Hat ein stechendes Weibchen Blut eines Kranken aufgesogen, so wird es selbst erst nach 8 Tagen infektiös.

Der *Erreger* des Pappatacifiebers ist noch nicht sicher bekannt. Es soll sich um eine offenbar sehr kleine Spirochäte (Leptospiraart) handeln. Das *filtrierte* Blutserum von Kranken ist schon in sehr kleiner Menge (0,001 Serum) infektiös, jedoch nur bis ungefähr 24 Stunden nach Ausbruch der Erkrankung, wie durch Überimpfung nachgewiesen ist. 40 Stunden nach Eintritt des Fiebers soll das Blut nicht mehr ansteckend sein.

Krankheitsbild. Nach einer kurzen Inkubationszeit von 3—7 Tagen tritt Fieber auf, die Bindehaut des Auges zeigt eine *streifige Rötung*, Druck auf die

Augäpfel, zuweilen schon die Augenbewegungen, sind schmerzhaft. Allgemeinbefinden und Appetit werden schlecht. Muskelschmerzen treten auf. Im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen häufig, auch bei ganz fieberlosen Fällen, *Magen-Darmstörungen. Kopfschmerzen* und allgemeine neuralgische Schmerzen werden oft beobachtet. Die Milz ist nicht deutlich vergrößert, im Blut besteht *Leukopenie,* auf der Haut zeigen sich zuweilen geringe erythematöse oder roseoläre Exantheme, die inneren Organe sind wenig beteiligt. Die Krankheitserscheinungen dauern nur wenige Tage. Das Fieber hält meist $2\frac{1}{2}$—3 Tage an, länger als 3—4 Tage dauernde Erkrankungen sind sehr selten. Auffallend ist die auch während des Fiebers zu beobachtende *Pulsverlangsamung.* Starke *Bradykardie* besteht besonders am zweiten und dritten Krankheitstage. Die Kranken erholen sich nach dem Aufhören des Fiebers ziemlich langsam. Eine volle Immunität gegen spätere Erkrankungen tritt in der Regel erst nach mehrmaligem Überstehen der Krankheit ein.

Eine besondere **Therapie** ist nicht bekannt, die Behandlung muß daher symptomatisch sein. Gegen die Verstopfung werden Abführmittel gereicht. *Aspirin, Pyramidon* lindern Kopf- und Rückenschmerzen. In der Genesungszeit ist Schonung geboten, da Rückfälle häufig sind.

Eine **Prophylaxe** ist nur durch Bekämpfung der Pappataci-Mücken oder durch mechanischen Schutz vor ihnen möglich.

Das Denguefieber.

(*Siebentage-Fieber.*)

Das Denguefieber ist eine gutartige akute Infektionskrankheit, die in fast allen tropischen und subtropischen Gebieten verbreitet ist. Auch in den Mittelmeerländern, in Südspanien, in Griechenland, Kleinasien u. a. kommt die Krankheit vor. Von Zeit zu Zeit erhebt sie sich in Form von *Epidemien.* So traten in den Jahren 1889, 1910 und zuletzt 1927 und 1928 Massenerkrankungen an Dengue in Ägypten, Palästina, Syrien, in der Türkei und in Griechenland auf.

Ätiologie. Der Erreger des Denguefiebers ist noch nicht bekannt. Er gehört zu den Mikroorganismen, die feinste Filter passieren. Durch Übertragen von filtriertem Blutserum Kranker auf bis dahin gesunde Menschen ist festgestellt worden, daß die Erreger vom 2. bis 5. Krankheitstage im Blut der Kranken kreisen. Als natürliche Überträger kommen Stechmücken in Betracht, und zwar wahrscheinlich verschiedene Arten: *Phlebotomus papatasii* und *Aëdes aegypti s. Stegomyia fasciata* und *Culex fatigans.* Dengueepidemien, die ausschließlich in der heißen Jahreszeit auftreten, breiten sich mit großer Schnelligkeit und Heftigkeit aus. Innerhalb weniger Wochen wird der größte Teil der Bevölkerung der befallenen Gebiete ergriffen.

Abb. 73. Temperaturkurve beim Denguefieber.

Krankheitsbild. Nach kurzer Inkubationszeit von 3—5 Tagen tritt die Krankheit sehr plötzlich und heftig mit hohem Fieber auf. Die Befallenen sind äußerst hinfällig und fühlen sich sterbenskrank. Sie klagen über Übelkeit, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. Vor allem leiden sie unter heftigen *Schmerzen in den Gelenken*, in der Kreuzgegend und im Nacken. In der Regel werden zuerst die Fingergelenke und später die Arm-, Schulter- und Ellbogengelenke befallen. Meist sind die *Kniee* am schwersten betroffen. Nicht nur die Gelenke, sondern auch die Muskelansätze, die Sehnen und die Knochen sind äußerst empfindlich. Die Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke bedingt den eigentümlichen „gezierten" Gang, der der Krankheit den Namen „Dandyfever", von dem „Denguefieber" abstammen soll, verschafft hat.

Am zweiten oder dritten Krankheitstage tritt ein *masern-, scharlach- oder urtikariaähnliches, stark juckendes oder brennendes Exanthem*, besonders an den Händen und Füßen, doch auch an den Armen, der Brust u. a. auf. Der Ausschlag dauert meistens nur 1—2 Tage, dann blaßt er ab, und es tritt zumeist deutliche kleienförmige Abschuppung der Haut ein. Das Fieber sinkt gewöhnlich bis zum 5. Krankheitstage ab, erhebt sich aber dann in den typischen Fällen noch einmal rasch beträchtlich. Am 7. Tage erfolgt eine kritische Entfieberung (Siebentage-Fieber). Dieser abermalige Fieberanstieg wird oft begleitet oder gefolgt von einem „terminalen" Exanthem, das ebenso vielgestaltig ist wie das erste.

Während der Krankheit besteht Appetitlosigkeit, gelegentlich Erbrechen und Obstipation, seltener sind heftige Durchfälle. Häufig tritt Nasenbluten auf. Die Conjunctivae sind injiziert, die Gaumenmandeln gerötet und geschwollen. Die inneren Organe sind wenig befallen, nur eine leichte, vorübergehende Albuminurie wird häufig beobachtet. Oft sind die Lymphknoten des Halses und der Leistengegend vorübergehend vergrößert. Im Blut zeigt sich eine auffallende Leukopenie und eine Abnahme der polymorphkernigen Leukozyten.

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, aber erst nach Wochen stellen sich bei den blassen, abgemagerten Kranken die Kräfte wieder ein. In etwa 1% der Fälle endet die Krankheit tödlich. Nur selten schließen sich Komplikationen an: Pneumonie, Pleuritis, Perikarditis, Dysenterien, Blutungen in die Haut und Schleimhäute, nervöse oder psychische Nachkrankheiten.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Am besten bewähren sich Salizylpräparate, Aspirin, Novacyl u. a.

Die **Prophylaxe** hat wie bei Malaria und Gelbfieber das Hauptgewicht auf die Vernichtung der Stechmücken und auf den Schutz des einzelnen vor Mückenstichen zu legen.

Das Fünftage-Fieber (Febris quintana).

(*Wolhynisches Fieber.*)

Während des Weltkrieges ist zuerst an der Ostfront, dann aber auch an der Westfront von His u. a. eine bis dahin nicht bekannte akute Infektionskrankheit beobachtet worden, die am häufigsten in einzelnen kurzen Fieberanfällen mit meist fünftägigem Intervall auftritt.

Ätiologie. Der Erreger der Febris quintana ist nicht sicher festgestellt. Jungmann fand im Blute regelmäßig kleine, hantelförmige, lebhaft bewegliche Gebilde, die auf Mäuse übertragen werden konnten und bei diesen eine tödliche Erkrankung hervorriefen. Diese Gebilde wurden auch in Läusen gefunden. Sie ähneln dem Erreger des Fleckfiebers, der Rickettsia

Prowazeki, und werden *Rickettsia quintana* genannt. Es ist wahrscheinlich, daß die Läuse eine ähnliche Rolle bei der Entstehung der Krankheit spielen wie beim Fleckfieber.

Krankheitsbild. Der erste Fieberanfall beginnt plötzlich mit Frost und Ansteigen der Temperatur auf 40° und mehr. Dann treten ausgesprochene allgemeine Infektionssymptome auf (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Kreuzschmerzen, Erbrechen, Milzschwellung), vor allem aber als besonders charakteristische und diagnostisch wichtige Erscheinung sehr heftige *Schmerzen in den Schienbeinen* oder auch in den benachbarten Sehnen und Muskelansätzen. Die Druckempfindlichkeit ist so stark, daß zuweilen schon der Druck der Bettdecke höchst lästig empfunden wird. Auch an anderen Stellen (Oberschenkel, Arme, Brustkorb) können ähnliche Schmerzen auftreten, deren eigentliche Lokalisation noch nicht völlig klar ist. Mit dem Nachlassen des Fiebers nach

Abb. 74. Temperaturkurve beim Fünftage-Fieber. (Beobachtung von P. KRAUSE.)

1—2 Tagen werden auch die Beschwerden geringer, um mit dem nächsten Fieberanfall von neuem aufzutreten. Im ganzen kommt es zu etwa 4—6, seltener zu noch mehr derartigen Temperatursteigerungen. Es gibt jedoch Fälle, die ein wesentlich unregelmäßigeres oder auch ein längere Zeit anhaltendes Fieber zeigen. Herpes wird häufig beobachtet. Im Blut findet sich eine deutliche Leukozytose. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt etwa 4—6 Wochen. Fast immer tritt Heilung ein.

Therapie. Eine besonders erfolgreiche Behandlungsweise ist noch nicht bekannt geworden. Chinin, Arsen u. dgl. haben keine spezifische Wirkung.

Das Gelbfieber (Febris flava).

Die Heimat des Gelbfiebers ist wahrscheinlich das tropische Mittelamerika, von wo sich die Krankheit weiter nach Nord- und Südamerika, Westafrika u. a. ausgebreitet hat. Auch in den südeuropäischen Hafenstädten (Cadiz, Barcelona, Lissabon) sind einzelne Epidemien beobachtet worden. Gegenwärtig ist noch in verschiedenen mittelamerikanischen Staaten und solchen Südamerikas, sowie in Westafrika mit Gelbfieber zu rechnen.

Ätiologie. Der Erreger des Gelbfiebers ist noch nicht bekannt. Nach NOGUCHI ist er eine zarte, kleine Spirochäte, *Leptospira (Treponema) icteroides*, deren Reinzüchtung auf besonderem blutserumhaltigen Nährboden gelungen

sein soll. Durch Verimpfen von rein gezüchteten Spirochäten auf Meerschweinchen sollen die gleichen Erscheinungen erzeugt werden können wie durch Verimpfen von Gelbfieberblut. Diese Angaben werden jedoch neuerdings bestritten. Durch kleine Mengen filtrierten Blutserums kann die Krankheit zweifellos auf andere Menschen künstlich übertragen werden. Die natürliche Übertragung geschieht aber *ausnahmslos* nur durch den Stich der befruchteten *Weibchen* einer in den Tropen weit verbreiteten Mückenart, der *Aëdes aegypti s. Stegomyia fasciata.* Hat die Stegomyia Blut von einem Gelbfieberkranken in den *ersten drei Krankheitstagen* (später ist der Kranke für die Mücke nicht mehr infektiös) eingesogen, hat sie sich also mit Spirochäten infiziert, so entwickeln sich diese in ihrem Körper in etwa 12—18 Tagen. Erst nach dieser Zeit kann sie einen Gesunden durch ihren Stich (meist zur Nachtzeit) infizieren. Wie es scheint, behalten die einmal infizierten Mücken ihre Infektionsmöglichkeit ziemlich lange, etwa 1—2 Monate. Es ergibt sich daraus, daß die Krankheit im Seeverkehr leicht verschleppt werden kann. Solche Einschleppungen sind früher häufig nach Europa vorgekommen und haben im Anfang des vorigen Jahrhunderts wiederholt zu großen Epidemien in Spanien, Portugal, Italien Anlaß gegeben. Noch im Jahre 1878 starben in Lissabon gegen 10000 Menschen an Gelbfieber.

Krankheitsbild. Auf den infizierenden Mückenstich folgt zunächst ein Inkubationsstadium von 2—6 Tagen, während dessen der Kranke noch wenig Erscheinungen darbietet, selbst auch noch nicht infektiös für Mücken ist. Dann bricht die Krankheit plötzlich aus mit Schüttelfrost, hohem Fieber, Kopfschmerzen und heftigem, schmerzhaftem Druck in der Magengegend. Die Kranken verbreiten einen unangenehmen Leichengeruch, der für Gelbfieber kennzeichnend ist. Dies soll auch ein eigentümlicher Geruch aus dem Munde „wie nach frischem Fleisch“ sein. Erbrechen ist häufig vorhanden, der Harn ist oft eiweißhaltig. Nach 3—4 Tagen tritt ein meist deutliches Nachlassen des Fiebers und der Krankheitserscheinungen ein. In leichten Fällen kann jetzt Genesung erfolgen. Häufig geht die Krankheit aber alsbald in ihr *zweites* noch schwereres Stadium über. Neues, starkes Erbrechen mit Entleerung schwärzlicher, blutiger Massen tritt auf. Das Epigastrium wird wieder äußerst druckempfindlich, und bald zeigt sich deutlicher *Ikterus.* Auf der Haut, am Zahnfleisch u. a. treten ebenfalls nicht selten Blutungen auf. Auch der Harn enthält Blut und Eiweiß, er wird nur in spärlicher Menge abgesondert. Das Fieber ist mäßig hoch, der Puls oft auffallend langsam. Leber und Milz sind nicht erheblich vergrößert. Der Allgemeinzustand ist sehr schwer. Die Kranken sehen völlig verfallen aus und magern rasch ab. Oft treten Delirien und Koma ein, die den tödlichen Ausgang einleiten.

Die Sterblichkeit an Gelbfieber in den schweren Fällen ist sehr hoch. Freilich kommen auch viele leichte Erkrankungen vor. Die Kranken erholen sich jedoch nur langsam.

Die **Therapie** ist bisher nur symptomatisch: subkutane Kochsalzinfusionen, Herzmittel, Narkotika u. dgl.

Die **Prophylaxe** ist von größter Bedeutung. Durch strenge Absperrung der Kranken von den Mücken und durch umsichtige Bekämpfung der Mücken selbst und Beseitigung ihrer Brutstätten sind bereits an vielen Orten (Habana, New Orleans u. a.) die erfreulichsten Ergebnisse erzielt worden.

Die Framboesie (Framboesia tropica).

Ätiologie. Die *Framboesie* oder das *Polypapilloma tropicum,* eine in allen tropischen Weltteilen auftretende Krankheit, wird durch eine *Spirochäte* hervorgerufen (*Treponema pertenue* CASTELLANI), die der Syphilisspirochäte sehr ähnlich ist. Die Krankheit ist

leicht überimpfbar, auch auf Affen. Sie entsteht durch örtliche Infektion der Haut (aber nur ausnahmweise durch den geschlechtlichen Verkehr).

Krankheitsbild. Die Inkubationszeit währt 2—4 Wochen. Dann bildet sich an der Impfstelle — häufig sind es kleine Kratzwunden oder wundgeriebene Hautstellen — zunächst eine weiche, oft ulzerierende Papel. Dieses Geschwür heilt innerhalb der nächsten Wochen unter Bildung einer pigmentfreien Narbe aus. Von diesem Primäraffekt geht nun die Allgemeininfektion des Körpers aus. Unter mäßigen Allgemeinerscheinungen erfolgt 4—8 Wochen später eine mehr oder weniger starke Ausbreitung der warzenartigen, nußgroßen Papeln auf der übrigen Haut (Gesicht, Brust, Gliedmaßen). Oft verwandeln sich die Papeln in Geschwüre oder zeigen Blasenbildung. Sie bedecken sich mit Borken und lassen nach deren Ablösung die für die Krankheit charakteristischen himbeerartigen Wucherungen (*Framboise* — Himbeere, daher *Framboesie*) erkennen. Die Schleimhäute werden nur selten befallen. Mit der Abheilung der Granulome ist häufig die Erkrankung ausgeheilt. In anderen Fällen schließt sich ein „*tertiäres*“ Stadium an. In diesem entwickeln sich stärkere serpiginöse Hautverdickungen, Hyperkeratosen und chronisch-ulzeröse Prozesse. Knochen und Periost können ergriffen werden. Sonstige Erkrankungen der inneren Organe und des Nervensystems, wie bei der Syphilis, kommen aber bei der Framboesie nicht vor.

Die **Diagnose** kann meist schon aus den äußeren Krankheitserscheinungen gestellt werden, am sichersten aber durch den Nachweis der Spirochäten, die besonders reichlich im Rete Malpighi der Haut an den erkrankten Stellen sitzen. Die WASSERMANNsche Reaktion ist bei der Framboesie ebenso positiv wie bei der Syphilis!

Die **Prognose** ist im allgemeinen günstig, da auch in den nicht behandelten Fällen nach monatelangem Verlauf Heilung eintritt.

Therapie. Als äußerst sicher und rasch wirksames Heilmittel hat sich das *Salvarsan* und *Neosalvarsan* bewährt Auch *Spirozid* hat gute Erfolge. Man gibt bei Erwachsenen jeden zweiten Tag 2—3 mal 1 Tablette zu 0,25 g bis zum Verschwinden der Erscheinungen. Die früher übliche Behandlung mit *Jodkali* und *Quecksilberpräparaten* leistet bei den Knochenerkrankungen gute Dienste.

Die Leishmaniosen des Menschen.

1. Die Kala-Azar (Leishmaniasis visceralis).

Als *Kala-Azar* („schwarze Krankheit“) bezeichnet man eine zunächst in Indien näher bekannt gewordene Krankheit, die auch in China, in Vorderasien, Kleinasien, den Kaukasusländern und Armenien weit verbreitet ist. Ein großer Herd umfaßt ferner sämtliche Küsten und Inseln des Mittelmeeres. Die früher als *Anaemia splenica infantum* bezeichnete Krankheit, die in Griechenland, Süditalien und anderen Mittelmeerländern häufig vorkommt, ist mit der tropischen Kala-Azar identisch.

Ätiologie. Der Erreger ist eine Protozoenart, die *Leishmania Donovani*. In ungeheueren Mengen findet er sich in den inneren Organen, vor allem in Milz, Leber, Knochenmark und Nieren, phagozytisch aufgenommen von *reticuloendothelialen Zellen* (Abb. 75). Die Leishmanien haben eine ovoide Gestalt und zeigen neben dem rundlichen Hauptkern einen kleineren stäbchenförmigen Nebenkern (Blepharoblast). In künstlichen Kulturen auf N.-N.-N.-Agar (NOVY, MAC NEAL, NICOLLE) nehmen sie andere Formen an, die geißeltragender Flagellaten, die sich durch Längsteilung vermehren und daher mitunter rosettenförmig aneinander liegen. — Die Art der Infektion ist noch nicht völlig sichergestellt. Hunde und Katzen dienen vielleicht als Zwischenwirte. Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich durch *Sandfliegen* (*Phlebotomen*). Andere meinen, daß *Flöhe* und *Wanzen* die Überträger seien.

Abb. 75. Leishmania Donovani im Punktionssaft der Milz. Giemsafärbung. (Originalpräparat von der Insel Hydra [Griechenland] von C. SEYFARTH.)

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt allmählich mit anhaltenden *Fiebersteigerungen.* Bald tritt auffallende *Anämie* mit starker *Leukopenie* ein und außerdem eine immer mehr zunehmende *Vergrößerung der Leber* und der *Milz.* Das Fieber kann nach mehreren Wochen schwinden, während Milz- und Leberschwellung ebenso wie die Anämie allmählich weiter zunehmen. Fieberperioden wechseln in der Folge mit fieberfreien Zeiten ab. Der Milztumor wächst nach und nach zu ungeheurer Größe an. Nicht selten nimmt er die gesamte linke Bauchseite ein („*Tropische Splenomegalie*"). Die Krankheit kann jahrelang dauern und führt schließlich zu stärkster Kachexie, hämorrhagischer Diathese, ulzeröser Dickdarmerkrankung, Albuminurie, Gangrän der Mund- und Wangenschleimhaut (Noma) u. a. Die dunkle Pigmentierung der Haut, die der Krankheit den indischen Namen gab, ist nicht immer vorhanden. In einem kleinen Teil der Fälle tritt Heilung ein. Meist führt die Krankheit zum Tode.

Die **Diagnose** hat vor allem *Malaria* und das Vorliegen *leukämischer Erkrankungen* auszuschließen. Im Blutpräparat sind Leishmanien sehr selten zu finden. Mit Sicherheit kann die Diagnose durch den Nachweis der Parasiten in *Gewebssaftausstrichen* gestellt werden. Man gewinnt diese durch *Punktion des Leber- und Milztumors* (Abb. 75) oder besser des *Knochenmarks* (*Sternumpunktion nach* SEYFARTH s. S. 155).

Therapie. Als sehr wirksames Heilmittel hat sich *Antimon* erwiesen. Man gibt es als *Tartarus stibiatus* intravenös in 1%iger Lösung. Die Behandlung muß monatelang mit Einschalten acht- bis vierzehntägiger Pausen durchgeführt werden. Organische Antimonpräparate, *Stibenyl, Stibosan* und vor allem *Neostibosan,* haben den großen Vorteil, daß sie *intramuskulär* (0,05 steigend bis 0,3) injiziert werden können.

2. Die Orientbeule (Leishmaniasis cutanea).

Ätiologie. Eine zweite durch Leishmanien, und zwar durch die *Leishmania furunculosa,* hervorgerufene Krankheit ist die *Orientbeule.* Die Krankheit ist in den südlichen Mittelmeerländern, besonders aber in den Tropen, sehr verbreitet und wurde früher unter den verschiedensten Namen beschrieben (Aleppobeule, Bagdadbeule usw.). Bösartige *Schleimhautleishmaniosen* sind besonders in Südamerika häufig. Fast überall ist die Krankheit endemisch an gewisse, meist heiß gelegene Orte gebunden. Die *Art der Infektion* ist noch nicht sicher bekannt. Zweifellos spielen Insektenstiche (Sandfliegen, *Phlebotomen*) dabei die wichtigste Rolle.

Krankheitsbild. Das Leiden beginnt an einer unbedeckten Körperstelle, im Gesicht, an den Vorderarmen, den Beinen u. a. mit einer papulösen Infiltration, die langsam zunimmt, allmählich geschwürig zerfällt und sich mit einer festhaftenden schmutzig-gelblichen Kruste bedeckt. Die Zahl der „Beulen" bleibt mitunter beschränkt, kann aber auch recht beträchtlich werden. In schweren Fällen treten ähnliche Geschwürsbildungen auch an den Schleimhäuten auf. Zuweilen schwellen die benachbarten *Lymphknoten* an. Das Allgemeinbefinden ist meist deutlich gestört, auch leichte Fiebersteigerungen sind nicht selten. Immerhin tritt in der Regel, wenn auch erst nach 1—2 Jahren, Heilung mit starker, oft entstellender Narbenbildung ein. In dem eitrigen Sekret der Geschwüre oder in kleinen exstirpierten Gewebsteilchen der knotigen Neubildungen können die Parasiten nachgewiesen werden.

Therapie. Eine chirurgische Behandlung ist fast nie erfolgreich. Injektionen von organischen *Antimonpräparaten* (*Stibenyl, Neoantimosan* [*Fuadin*], *Neostibosan*) haben sich sehr bewährt. Daneben wird örtliche Behandlung mit *Antimonpräparaten,* auch in Salbenform, angewandt.

Die Trypanosen des Menschen.

1. Die afrikanische Schlafkrankheit.

Ätiologie. Die schon lange bekannte, aber erst in den letzten Jahrzehnten in großer Häufigkeit im tropischen Afrika aufgetretene „Schlafkrankheit" wird, wie zuerst DUTTON und CASTELLANI erkannten, durch eine besondere Protozoenart, das *Trypanosoma gambiense,* hervorgerufen. In Rhodesien ist eine Abart des Tryp. gambiense, das *Trypanosoma rhodesiense,* der Erreger der Schlafkrankheit. Die Trypanosomen bilden eine weit verbreitete und weit verzweigte Gruppe der Protozoen, auf deren höchst merkwürdige biologischen Eigenheiten wir hier nicht näher eingehen können. Es sind kleine, spindelförmige Organismen, die an einer Seite mit einer welligen (undulierenden) Membran und mit einem Geißelfaden versehen sind. Im Blut des Erkrankten vermehren sie sich ungeschlechtlich durch Zweiteilung. Nach der Aufnahme des Blutes durch blutsaugende Insekten entwickeln sich aber neue geschlechtliche Zwischenformen, die, ähnlich wie die

Malariaplasmodien, in die Speicheldrüsen gelangen und nun durch den Insektenstich auf gesunde Menschen übertragen werden können. Die Übertragung des Trypanosoma gambiense auf den Menschen geschieht durch eine Art von Tsetse-Fliegen, die *Glossina palpalis.* Trypanosoma rhodesiense wird durch eine andere Art, die *Glossina morsitans,* übertragen.

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt langsam und schleichend. Es entsteht unregelmäßig remittierendes *Fieber,* verbunden mit Krankheitsgefühl, Schwäche und Kopfschmerzen. *Flüchtige Ödeme* und *Erytheme* treten auf. Dann stellt sich allgemeine *Lymphknotenschwellung,* besonders der hinteren *Nackenlymphknoten* ein, die Milz schwillt ein wenig an, und allmählich entwickeln sich immer mehr die charakteristischen *Erscheinungen von seiten des Nervensystems,* zuerst Kopfschmerzen, Schwindel, sodann schleppende Sprache, schwankender Gang und im Endstadium ausgesprochene *Schlafsucht.* Die Kranken schlafen in allen möglichen Stellungen, oft beim Essen oder während einer Beschäftigung ein. Dabei nimmt die allgemeine Kachexie zu, an den Knöcheln und namentlich im Gesicht treten ödematöse Schwellungen auf. Der Tod erfolgt schließlich im Koma oder auch durch sekundäre Komplikationen, namentlich Streptokokkeninfektionen. Spontane Heilungen kommen kaum vor.

Pathologische Anatomie. Der Sektionsbefund ist gering. Histologisch wird jedoch stets eine ausgedehnte *nichteitrige Zellinfiltration der Meningen* gefunden. Die mantelartige Umscheidung der Kapillaren und größeren Gefäße des Zentralnervensystems mit Plasmazellen und lymphozytären Elementen ist pathognomonisch.

Die **Diagnose** muß durch den Nachweis der Trypanosomen gesichert werden. Diese können schon in den ersten Stadien der Erkrankung im *Blut* (dicke Tropfenmethode!) und im *Punktionssaft der Lymphknoten,* im Endstadium auch im *Liquor cerebrospinalis* gefunden werden.

Abb. 76. Trypanosoma gambiense im Blut. (Beobachtung in Entebbe [Britisch-Ostafrika] von C. SEYFARTH.)

Therapie. Gewisse Arsenpräparate, *Atoxyl* und *Tryparsamid,* sind in intravenösen und intramuskulären Injektionen von günstiger, zuweilen selbst heilender Wirkung. Auch mit intravenösen Injektionen von *Tartarus stibiatus* sind mitunter günstige Ergebnisse erzielt worden. Beiden Mitteln ist jedoch ein neueres organisches Präparat BAYER 205 (*Germanin*) bei weitem überlegen. Es wird etwa 1 g in 10%iger wässeriger Lösung täglich *intravenös* gegeben. Mit kurzen Pausen soll innerhalb weniger Tage so 3—4 g Germanin injiziert werden.

Prophylaxe. Germanin soll auch, prophylaktisch injiziert, vor der Schlafkrankheit schützen. Um die Seuche einzudämmen, müssen die Kranken isoliert und die übertragenden Fliegen bekämpft werden. Bei der Fliegenvernichtung muß der Leitsatz lauten: Wo sich keine Glossina (palpalis oder morsitans) findet, da gibt es keine endemische Schlafkrankheit.

2. Die Chagaskrankheit.

Ätiologie. Die Chagaskrankheit kommt nur in Südamerika, besonders in Brasilien, vor. Der Erreger ist eine Trypanosomenart, *Schizotrypanum Cruzi,* die CHAGAS zuerst im Darm einer Wanze, *Conorrhinus megistus,* gefunden hat. Diese Wanzen sind Zwischenwirte und Überträger des Schizotrypanum. Die Tiere stechen und saugen des Nachts Blut, und zwar im Gesicht des Schlafenden. Sie werden daher in Brasilien „Barbeiro“ (Barbier) genannt. Haben sie sich bei einem Kranken infiziert, so machen die Trypanosomen in den Wanzen einen geschlechtlichen Entwicklungsgang durch. 8—12 Tage nach der Aufnahme trypanosomenhaltigen Blutes sind die Wanzen infektiös.

Krankheitsbild. CHAGAS unterscheidet *akute* und *chronische* Erkrankungen an der Trypanose. Die akute Form zeigt sich vor allem bei Kindern. Sie verläuft mit hohem, kontinuierlichem Fieber und fühlbarer *Vergrößerung der Schilddrüse.* Überdies kommt es zu myxödematösen Schwellungen im Gesicht. Auch bei der chronischen Form ist die auffallendste Erscheinung die sehr starke Vergrößerung der Schilddrüse mit Ausfallserscheinungen wie bei endemischem Kropf und Myxödem. Hierzu kommen noch Lymphknotenschwellungen, Kreislauf- und Nervenstörungen. Die akuten Fiebererscheinungen

nehmen in günstigem Falle nach etwa 30 Tagen ab. Leichtere Rückfälle können auftreten. In den schwersten Fällen, häufig vor allem bei Kindern, tritt unter meningitischen Erscheinungen der Tod ein. Bei den Sektionen werden die Parasiten besonders in den Herzmuskelfasern gefunden.

Die **Diagnose** kann in akuten Fällen durch Blutuntersuchung im gefärbten Ausstrich- oder dicken Tropfenpräparat gestellt werden.

Über die **Prognose** ist noch nichts Sicheres bekannt, bei Kindern ist sie meist schlecht.

Die **Behandlung** ist bis jetzt rein symptomatisch.

Die **Prophylaxe** besteht darin, daß man sich vor den Bissen der übertragenden Wanzen schützt, und daß man diese vernichtet.

Auch bei den verschiedensten Tierarten kommen Trypanosomen als pathogene Protozoen vor: *Nagana* oder *Tsetsekrankheit* (Tryp. brucei), *Surra* (Tryp. evansi), *Dourine* (Tryp. equiperdum), *Mal de Caderas* (Tryp. equinum).

KRANKHEITEN DER ATMUNGSORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Nase.

Erstes Kapitel.

Der Schnupfen.

(*Coryza. Rhinitis acuta.*)

Ätiologie. Die allgemein bekannten Erscheinungen des Schnupfens hängen von einer *katarrhalischen Entzündung der Nasenschleimhaut* ab. Zumeist sind es *infektiöse Einflüsse*, die diesen Katarrh hervorrufen, aber gerade der Schnupfen gehört zu denjenigen Krankheiten, für die man eine *Erkältung* als mitwirkende Krankheitsursache nicht in Abrede stellen kann. Die durch Abkühlung usw. verursachten Kreislaufstörungen in der Nasenschleimhaut bereiten den hineingelangenden oder schon vorhandenen Krankheitskeimen einen günstigen Boden für ihre Entwicklung vor. Die Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut gegen reflektorisch oder auch gegen unmittelbar wirkende Reize ist ungemein verschieden, und damit hängt auch die bei den einzelnen Menschen so verschiedene Neigung zur Erkrankung an Schnupfen zusammen. Zweifellos sind viele Schnupfenerkrankungen *ansteckend*. Durch Taschentücher, Küsse, ja schon durch das einfache Beisammensein wird der Schnupfen oft übertragen. Häufig beginnt der infektiöse Katarrh im *Nasenrachenraum* mit einer Anschwellung der Rachentonsille und schreitet erst von hier aus auf die Nasenschleimhaut fort. Die ersten Erscheinungen sind dann Brennen und Kratzen im Halse.

Der *Erreger* des Schnupfens ist nicht bekannt. Wahrscheinlich kommen verschiedene Krankheitskeime in Betracht, u. a. Micrococcus catarrhalis, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, Influenzabazillen. Möglicherweise ist der eigentliche Erreger ein filtrierbares unsichtbares Virus.

Auch nach der Einwirkung *mechanischer* (Staub) oder *chemischer* Reize auf die Nasenschleimhaut kann Schnupfen entstehen. Erwähnenswert ist der *Jodschnupfen*, der nach innerlichem Jodgebrauch auftritt. Dabei kann das Jod in dem Nasensekret leicht nachgewiesen werden. Bekannt ist auch die Überempfindlichkeit mancher Menschen gegen die *Ipecacuanha*. Schon deren Geruch erzeugt bei solchen Leuten Schnupfen, und zuweilen sogar erhebliche asthmatische Beschwerden. Ein starker Schnupfen ist auch die hauptsächlichste Erscheinung des sogenannten *Heufiebers* (s. u.), das wahrscheinlich durch die Einwirkung der Pollenkörner gewisser Grasarten auf die Schleimhäute der Atmungswege entsteht. Endlich ist daran zu erinnern, daß der Schnupfen oft nur ein *Symptom einer anderen Krankheit* sein kann (Masern, Syphilis, Rotz u. a.), und daß starke eitrige Entzündungen der Nasenschleimhaut durch *Übertragung von blennorrhoischem Konjunktivalsekret* hervorgerufen werden können.

Die **Symptome** des Schnupfens sind in den meisten leichten Fällen nur örtlicher Art. Lästig ist die *Sekretion*, die anfangs spärlich und mehr

schleimig, später reichlich, wäßrig, zuweilen auch eitrig wird. Durch die Anschwellung der Schleimhaut werden nicht selten die Nasengänge *verstopft*. Die Kranken müssen dann vorzugsweise durch den Mund atmen und bekommen die bekannte nasale Schnupfensprache. Bei Kindern können durch den Nasenverschluß nicht unbeträchtliche dyspnoische Anfälle eintreten, zumal bei Säuglingen, die vorzugsweise durch die Nase atmen und ihren Mund zum Saugen benutzen müssen. Das Geruchsvermögen ist bei jedem Schnupfen herabgesetzt. *Örtliche Empfindungen* von Schmerz und Brennen beruhen meist auf einer leichten, durch den Reiz des Sekrets hervorgerufenen Entzündung der Haut an den Nasenlöchern und an der Oberlippe. Infolge des Reizzustandes der entzündeten Nasenschleimhaut entsteht das Gefühl des Kitzels und Kribbelns in der Nase und auf reflektorischem Wege häufig starkes *Niesen*.

Stärker werden die Beschwerden, wenn auch die *Nebenhöhlen der Nase* vom Katarrh ergriffen werden und hier Sekretanhäufungen stattfinden. Heftigere Stirnkopfschmerzen und höheres Fieber deuten auf einen *Katarrh der Stirnhöhlen* hin. Auch ein Ergriffenwerden der *Siebbein-*, *Keilbeinhöhlen* und der *Kieferhöhlen* kann vorkommen. Bei der Kieferhöhlenerkrankung, die am häufigsten ist, wird dumpfer Schmerz und Druck im Oberkiefer beobachtet. Die akuten Nebenhöhlenerkrankungen heilen gewöhnlich wie der akute Schnupfen von selbst aus. In manchen Fällen können sich an einen Schnupfen *Eiterungen* (*Empyeme*) einer oder mehrerer Nebenhöhlen anschließen. Dann treten die kennzeichnenden Erscheinungen der Nebenhöhlenerkrankung in stärkerer Weise auf. Vor allem macht einseitiger Eiterabfluß aus der Nase auf diese Komplikation aufmerksam.

Häufiger pflanzt sich ein starker Schnupfen auf andere benachbarte Schleimhäute fort. Greift der Katarrh auf die Tuben über, so entsteht ein *lästiges Spannungsgefühl im Ohr*. Gelegentlich schließt sich an den Schnupfen eine *akute Mittelohrentzündung* an. Mitunter folgt einem Schnupfen eine *Konjunktivitis*, in anderen Fällen eine *Angina*. Besonders häufig schließt sich an den Schnupfen ein „absteigender" Katarrh der oberen Luftwege, namentlich des *Kehlkopfs*, an. Auf der Haut der Oberlippe wird durch anhaltenden Schnupfen nicht selten ein *Ekzem* hervorgerufen, und daß eine Coryza zuweilen die Gelegenheitsursache zur Entwicklung eines Erysipels abgeben kann, ist schon früher erwähnt worden.

Das *Allgemeinbefinden* kann bei einem starken Schnupfen recht merklich gestört sein, auch kleine *Fiebersteigerungen* kommen nicht selten vor. Namentlich bei Kindern ist das „*Schnupfenfieber*" eine bekannte Sache.

Eine eigentümliche Form des Schnupfens sei hier noch kurz erwähnt. Sie besteht in einer *anfallsweise* auftretenden, ungemein *reichlichen, wäßrigen Sekretion* aus der Nase. Wahrscheinlich spielen nervöse Einflüsse hierbei eine Rolle.

Therapie. Eine besondere Behandlung ist gewöhnlich unnötig, da der Schnupfen meist in einigen Tagen wieder von selbst heilt. In frischen Fällen kann ein *schweißtreibendes Verfahren* (Aspirin, heißer Lindenblütentee, heißes Bad, Kopflichtbad u. dgl.) den Schnupfen zum Verschwinden bringen. Ferner sollen kleinste *Jodmengen* (ein bis drei Tropfen *Jodtinktur* auf ein Glas Wasser tgl. morgens und abends zu nehmen) bei frischem Schnupfen sehr günstig wirken. Mitunter hilft: Jodi puri 0,3, Kalii jodat. 3,0, Aq. dest. ad 30,0, ein- bis zweimal täglich 8 Tropfen. Auch Einpinseln oder Einsprühen der Nasenschleimhaut mit 1%iger *Kokainlösung*, der auf 10 ccm ungefähr 30 Tropfen einer 1‰iger *Adrenalinlösung* zugesetzt werden, wird von manchen gerühmt. Ein zuweilen wirksames Schnupfenmittel ist das „*Forman*" (Formanwatte, Formanpastillen), das mit warmem Wasser in Formaldehyd, Menthol und Salzsäure zerfällt und mit der Nase eingezogen und eingeatmet werden soll. Auch Einziehen eines Schnupfenpulvers von *Menthol 0,2*, *Cocain. mur. 0,1*, *Natr. biboracic.* ad 10,0 oder *Renoform boric.* oder *Sozojodolschnupfpulvers* in die Nase ist empfehlenswert. Bei reichlichen eingetrockneten Sekretborken kann deren Auflösen durch Einziehen warmer Flüssigkeiten in die Nase

(warme Milch oder Olivenöl) versucht werden. Um die Haut vor der Einwirkung des Sekrets zu schützen, bestreicht man die Oberlippe und die Nasenlöcher mit *Vaseline* oder *Lanolin.*

Bei Kindern, die nicht ausschnauben können, besonders bei Säuglingen, kann das Sekret mehrmals mit dem Politzergebläse nach dem Rachen zu ausgeblasen werden. Auch Einträufeln von zehnfach verdünnter *Suprareninlösung* vor dem Trinken und gegebenenfalls Einträufeln von 5%iger *Protargollösung* (dreimal zwei Tropfen in jedes Nasenloch) wird empfohlen.

Eine bestehende konstitutionelle Neigung zu Katarrhen und Sekretionsstörungen versucht man durch Seebäder, Solbäder, Aufenthalt im Hochgebirge u. dgl. zu bessern. Ernstere Erkrankungen der Nebenhöhlen erfordern fachärztliche Behandlung.

Der Heuschnupfen.

(*Heufieber. Rhinitis anaphylactica. Catarrhus aestivus.*)

Ätiologie. Der Heuschnupfen ist eine Krankheit, die in England und Nordamerika besonders oft vorkommt, aber auch bei uns in Deutschland keineswegs selten ist. Sie betrifft gewöhnlich Männer im mittleren Lebensalter, weniger häufig Frauen. Einzelne (nicht selten allgemein neuropathische) Menschen haben eine besonders große Neigung zur Erkrankung, so daß schon ein Gang über eine Wiese oder in der Nähe eines Kornfeldes zur Zeit der Gräserblüte (also etwa Mai bis Juli) einen Anfall hervorrufen kann. Wie schon oben erwähnt, nimmt man an, daß die in der Luft verteilten und eingeatmeten Pollenkörner der Gramineen die Ursache des eintretenden katarrhalischen Zustandes sind. Wenigstens hat man hierbei in dem Sekret der Nase und auch in der Tränenflüssigkeit wiederholt Pollenkörner gefunden.

Man rechnet jetzt den Heuschnupfen zu den *allergischen Krankheiten*, die durch Überempfindlichkeit bedingt sind (s. Asthma bronchiale). Ganz allmählich, im Laufe des Lebens, tritt durch die Summation der Reize bei dafür konstitutionell Disponierten eine Pollenüberempfindlichkeit der Schleimhäute ein. Das Heufieber tritt daher meist erst nach dem 10. Lebensjahre auf. Die erneute Aufnahme reizender Stoffe (Pollenkörner) lößt später jedes Mal eine Heufiebererkrankung aus.

Die **Symptome** des Heuschnupfens bestehen in starker Schwellung und Sekretion der Nasenschleimhaut, verbunden mit Jucken und Brennen in der Nase und starkem Niesen. Die Schwellkörper der Nasenschleimhaut scheinen dabei stets akut anzuschwellen. Gleichzeitig entwickelt sich meist eine ziemlich starke *Konjunktivitis* mit Brennen in den Augen, starker Tränensekretion und *Ödem der Augenlider*. Bei heftigeren Erkrankungen gesellt sich zuweilen auch ein Katarrh der tieferen Luftwege (Kehlkopf, Bronchien) hinzu. Außerdem treten manchmal, besonders nachts, heftige *asthmatische Anfälle* ein („*Heuasthma*“, vgl. unten das Kapitel über Asthma bronchiale).

Therapie. Die Behandlung hat zunächst auf das Fernhalten der Ursache zu sehen (Aufenthalt im Zimmer bei geschlossenen Fenstern oder in grasblütenfreien Gegenden, auf See, in Helgoland oder im Hochgebirge). Beim Ausgehen müssen sich die Betreffenden durch Einlage von Watte mit *Bormenthol-Vaseline* schützen. Manche Ärzte rühmen die *Massage* der Nasenschleimhaut und die örtliche Anwendung von *Kokain-* und *Suprareninlösungen* (s. o.). Von inneren Mitteln ist bei ausgesprochenen asthmatischen Zuständen das *Jodnatrium* oder *Jodkalium* zu versuchen. Manche Kranke können sich durch regelmäßigen Gebrauch von *Calcium lacticum* (2—5 g), *Kalzantabletten* oder anderen Kalkpräparaten schützen. Intravenöse Injektionen von *Afenil* haben oft gute Wirkung. DUNBAR stellte ein antitoxisches Serum (*Pollantin*) durch Immunisieren von Pferden mit Pollentoxin her. Das Einstreichen von *Pollantin-*

salbe in die Nase, der Gebrauch von *Pollantin-Schnupfpulver* und das Einträufeln von *flüssigem Pollantin* in den Bindehautsack sollen die Beschwerden der Heufieberkranken erheblich mildern. WEICHARDT glaubt im Blutserum von Pflanzenfressern zur Zeit der Grasblüte vorgebildete Schutzstoffe gegen das Pollentoxin gefunden zu haben. Ein derartiges konzentriertes Serum wird unter dem Namen *Graminol* verkauft und soll sich ebenfalls therapeutisch wirksam gezeigt haben. HANSEN empfiehlt ein Verfahren zum Desensibilisieren der Kranken mit Pollenextrakten (*Helisen*). Im allgemeinen haben sich aber bisher alle empfohlenen Mittel wenig bewährt, und meist bleibt den vom Heuschnupfen Geplagten nichts anderes übrig, als in Geduld die kühlere Jahreszeit abzuwarten oder gewisse Orte (Seeküste, Hochgebirge) aufzusuchen, wo die Bedingungen zur Erkrankung nur wenig oder gar nicht gegeben sind.

Eine dem Heuschnupfen ähnliche, aber weit seltenere Erkrankung stellt der „*Herbstkatarrh*“ dar, bei dem der Blütenstaub von Solidago u. a. die Ursache der akut auftretenden nervös-katarrhalischen Erscheinungen sein soll.

Zweites Kapitel.

Die chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut.

(*Rhinitis chronica hyperplastica. Rhinitis chronica atrophica. Ozaena. Chronischer Nasenkatarrh.*)

1. **Rhinitis chronica hyperplastica.** Die Ursachen der chronisch-hypertrophischen Rhinitis sind sehr verschiedenartig. Zuweilen scheint sich der Zustand im Anschluß an häufig wiederholten akuten Schnupfen zu entwickeln. Fortdauerndes Einatmen *reizender Stoffe* (Rauch, Staub, reizende Gase, Hitze) kann, zumeist als Berufsschädigung, die Erkrankung bedingen. Ferner scheint die Krankheit bei Leuten häufiger zu sein, die mit Leiden behaftet sind, die zu einer *chronischen Hyperämie* der Nasenschleimhaut führen, bei *Herz-* und *Nierenkranken*, bei *Alkoholikern* u. a. Zuweilen kommen Verbiegungen des Septums, chronisch entzündete Rachenmandeln oder chronische Nebenhöhlenempyeme ätiologisch in Betracht.

Die *anatomischen Veränderungen* bestehen in einer langsam zunehmenden Schwellung und Hyperplasie der Schleimhaut. Sie erscheint gelockert, gerötet, in anderen Fällen von rötlich grauer Färbung. Am meisten verändert ist fast immer die untere Nasenmuschel, nächstdem die mittlere. Bei höheren Graden der Erkrankung kommt es zu unebenen, höckerigen Wulstungen der Schleimhaut und zu förmlicher Polypenbildung. Oft sind diese Veränderungen schon bei der Inspektion der äußeren Nasenlöcher wahrzunehmen; noch deutlicher treten sie aber bei rhinoskopischer Untersuchung der hinteren Choanenmündung hervor. Das hyperplastische hintere Ende der Muschel ragt dann geschwulstartig in den Nasenrachenraum hinein.

Die Beschwerden, die die chronisch-hypertrophische Rhinitis verursacht, können recht erheblich sein. Die Atmung durch die Nase ist behindert (*Stockschnupfen*), die Sprache nasal, Geruch und Geschmack sind gestört. Die Sekretion ist meist vermehrt, nur selten herabgesetzt. Oft besteht Neigung zu Nasenbluten. Auch klagen viele Kranke über Kopfschmerzen.

Wichtig ist die häufige *Beteiligung der Nachbarorgane*, vor allem des *Ohres*. Schon durch die Verlegung der Tubenmündungen, nicht selten aber auch durch Übergreifen des Katarrhs auf die Tubenschleimhaut und das Mittelohr

entsteht *Schwerhörigkeit.* Ist die Ausmündung des Tränen-Nasenkanals durch die Schwellung des vorderen Endes der unteren Muschel verlegt, so entsteht Tränenträufeln und zuweilen chronischer Bindehautkatarrh. Sehr häufig ist gleichzeitig ein chronischer Katarrh im Nasenrachenraum und chronische Pharyngitis vorhanden. Selbst an der äußeren Nase macht sich die Krankheit nicht selten durch eine Röte und Schwellung der Nasenspitze bemerkbar.

Die *Behandlung* der chronisch-hyperplastischen Rhinitis ist nur dann erfolgreich, wenn man auf *operativem Wege* die hypertrophischen Teile abträgt. In betreff aller Einzelheiten bei der Ausführung dieser Operationen muß auf die Fachschriften verwiesen werden. In leichten Fällen chronischer Rhinitis sind tägliche Pinselungen mit *Kokain-Suprarenin,* sowie mit 2 bis 5%iger *Sol. argent. nitric.*, ferner *Kopflichtbäder* von Nutzen. Auch ein Aufenthalt an der See oder Kuren in Ems, Reichenhall, Kissingen u. a. kommen in Betracht.

2. **Rhinitis chronica atrophica simplex** und **Rhinitis atrophica foetida. Ozaena simplex.** Die Krankheit besteht in einer (ohne vorhergehende Hypertrophie oder zuweilen auch nach einer solchen) langsam, aber unaufhaltsam fortschreitenden Atrophie nicht nur der Schleimhaut mit ihren Gefäßen und Drüsen, sondern schließlich auch der Knochen. Hierdurch wird die Nasenhöhle ungewöhnlich weit. Die Muscheln werden immer kleiner, so daß schließlich von ihnen nur noch schmale Leisten übrigbleiben können. Histologisch besteht die Erkrankung in einer Umwandlung des Zylinder- und Flimmerepithels in derbes Plattenepithel, wobei das darunterliegende Schleimhautgewebe und endlich auch das Knochengewebe einer einfachen Atrophie verfällt. Dazu kommt, daß das spärliche eitrige Sekret die Neigung hat, zu fest anhaftenden grünlich-gelben Borken und Krusten einzutrocknen, und daß es in vielen Fällen einer eigentümlichen fauligen Zersetzung unterliegt, die einen unerträglichen Geruch bedingt. Welche besondere Mikroorganismenart die Ursache dieser fauligen Zersetzung des Sekrets ist, weiß man noch nicht. Tritt dieser sehr charakteristische, äußerst widerwärtige Gestank aus der Nase ein, so nennt man die Krankheit gewöhnlich kurzweg eine *Ozaena* (*ὤζειν,* stinken), während man in den übrigen, praktisch unwichtigeren Fällen von einer Rhinitis atrophica simplex spricht. Diese kann aber unter Umständen in eine echte Ozaena übergehen.

Die *Rhinitis atrophica foetida* (*Ozaena*) kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor als beim männlichen. Sie stammt meist aus der Kindheit her und entsteht gewöhnlich schleichend und unbemerkt, in anderen Fällen, wahrscheinlich auf Grund konstitutioneller Veranlagung, im Anschluß an vorhergehende akute Infektionskrankheiten (Nasendiphtherie, Masern u. dgl.). Die Ansicht, daß die Ozaena mit einer Syphilis der *Eltern* zusammenhängt, wird von manchen Fachärzten (Fehlen der Wassermannschen Reaktion usw.) abgelehnt. Kongenitale Syphilis spielt aber doch wohl in manchen Fällen eine ätiologische Rolle. Bemerkenswert ist, daß die Kranken mit Ozaena häufig von Geburt einen flachen, breiten Nasenrücken (*angeborene Sattelnase*) besitzen. Erblichkeit, und namentlich das Auftreten der Ozaena innerhalb von Familien, ist wiederholt beobachtet worden.

Die *subjektiven Beschwerden* sind manchmal nicht sehr bedeutend, zumal die Kranken den Geruch meist vollständig verloren haben. Um so mehr können die Ozaenakranken eine Qual für ihre Umgebung werden. Das Gefühl der Trockenheit in der Nase kann lästig sein. Infolge der sich anhäufenden Krusten wird die Nase zuweilen verstopft. Viele Kranke klagen über starkes

Jucken in der Nase. Auch Klagen über Kopfschmerz, Drücken in den Augen u. dgl. sind nicht selten. Da der Nasenrachenraum und die hintere Rachenwand fast immer an dem Vorgang mitbeteiligt sind, leiden die Kranken häufig gleichzeitig an Räuspern, Husten- und Brechreiz. Durch Verschlucken des Sekrets entstehen zuweilen chronische Magenstörungen. — Die *Untersuchung* ergibt schon bei der Besichtigung von vorn her die außergewöhnliche Weite der Nasenhöhle. Rhinoskopisch läßt sich die Ausdehnung der Atrophie genauer feststellen. Die unteren Nasenmuscheln sind meist am stärksten atrophisch, zuweilen fast ganz geschwunden. Die Schleimhaut ist blaß oder leicht gerötet, mit eingetrockneten Borken bedeckt. Manchmal bilden sich oberflächliche Geschwüre. Gewöhnlich nimmt auch die obere Pharynxschleimhaut teil an der Erkrankung. Die hintere Rachenwand erscheint trocken, atrophisch, glatt, wie lackiert, reichlich mit gelbbraunen trockenen Eiterborken besetzt. Auch auf den weichen Gaumen und selbst auf den Kehlkopf kann sich der Krankheitsvorgang fortsetzen. Nicht selten sind infolge eintretenden Tubenverschlusses gleichzeitige Entzündungen des Mittelohres.

Zu bemerken ist noch, daß man die eigentliche Ozaena nicht mit andersartigen Vorgängen verwechseln soll, die ebenfalls üblen Geruch aus der Nase bewirken. *Tuberkulöse* Erkrankungen der Nasenschleimhaut und Nasenknochen sind namentlich bei „skrofulösen“ Kindern nicht selten. Ferner ist an die *syphilitischen* Erkrankungen der Nase (tertiäre Syphilis, insbesondere auch bei den kongenitalen Formen) zu erinnern.

Die *Behandlung* der Ozaena ist stets langwierig und erfordert viel Geduld von seiten des Kranken und des Arztes. Eine völlige Heilung der atrophischen Rhinitis ist unmöglich. Doch hören die Krustenbildung und der üble Geruch im höheren Alter (etwa nach dem 50. Lebensjahre) meist von selbst auf. Neben der örtlichen ist der allgemeinen *konstitutionellen* Behandlung Rechnung zu tragen.

Die *örtliche Behandlung* hat vor allem die *Entfernung des Sekrets und der Borken* zu bewirken, um hierdurch den üblen Geruch zu beseitigen. Am gebräuchlichsten sind die *Nasenspülungen* mit lauwarmer *Kochsalzlösung* oder 3—4%iger *Borsäurelösung*. Ferner empfehlen sich regelmäßige 2—3mal tägliche Einlagen von Watte- oder Gazetampons, die $^1/_2$—1 Stunde liegenbleiben. Beim Herausnehmen des Tampons werden zugleich die anhaftenden erweichten Borken entfernt. Die Einlagen können mit Jodglyzerin, Zinksalbe, Perubalsam od. dgl. durchtränkt oder bestrichen werden. Nach Entfernung der Krusten kann die Nasenhöhle mit *Jod-Jodkalilösung* (Jodi puri 0,1, Kalii jodati 2,0, Glycerini 30,0) ausgepinselt werden. Auch innerliche *Jodgaben* (Jodkali usw.) können nützen.

Über andere Versuche, die Ozaena wirksam zu behandeln (Röntgenbehandlung, Vakzinetherapie u. a.), vergleiche man die Fachschriften. Wittmaack hat den Versuch gemacht, den Ausführungsgang der Parotis in die Kieferhöhle überzupflanzen, um die Nasenschleimhaut durch die anhaltende Berieselung mit Speichel stets feucht zu erhalten.

Drittes Kapitel.

Das Nasenbluten (Epistaxis).

Obwohl das Nasenbluten in vielen Fällen nur ein Symptom einer anderen Krankheit ist, so rechtfertigt sich doch eine kurze Besprechung teils deshalb, weil durch häufig sich wiederholendes Nasenbluten manchmal erst die Aufmerksamkeit auf eine andere bestehende Krankheit gelenkt wird, teils weil die Behandlung des Nasenblutens praktisch wichtig ist.

Ätiologie. Manche Menschen leiden an *habituellem Nasenbluten*, das entweder nach geringen Veranlassungen, nach stärkerem Schnauben, nach körperlichen Anstrengungen, Erhitzen oder auch ohne jede besondere Ursache eintritt. Dieses habituelle Nasenbluten ist zuweilen (keineswegs immer) der Ausdruck einer *allgemeinen hämorrhagischen Diathese*, wie sie in manchen Fällen erblich ist (vgl. das Kapitel über Hämophilie). In anderen Fällen ist das Nasenbluten die Folge einer sonstigen Krankheit. Besonders häufig kommt Nasenbluten vor bei *Herzfehlern*, bei der *Schrumpfniere* und *Arteriosklerose* mit Blutdrucksteigerung, ferner bei Blutkrankheiten: bei Anämien, Leukämien, Polyzythämien, Purpuraerkrankungen, Skorbut u. dgl. Im Beginn mancher *akuter Infektionskrankheiten* (bes. *Typhus*, seltener *Scharlach*, *Pneumonie*, *Influenza* u. a.) tritt Nasenbluten auf. Anhaltendes Nasenbluten beobachtet man zuweilen bei *septischen Erkrankungen*. Endlich können Krankheiten der Nase selbst, besonders *Nasentumoren*, zu Blutungen Anlaß geben. Periodisches Auftreten von Nasenbluten bei jungen Mädchen als „*vikariierende Menstruation*" ist früher oft beschrieben worden, doch wird man dieser Annahme sehr zurückhaltend gegenüberstehen müssen. Erwähnenswert ist, daß die blutende Stelle in der Nase am häufigsten am vorderen unteren Ende des knorpeligen Septum gelegen ist, wo nicht selten stark entwickelte Blutgefäße vorkommen (*Locus Kieselbachi*).

Symptome und Verlauf. In vielen Fällen ist das Nasenbluten eine bald vorübergehende, ungefährliche Erscheinung, die sogar in gewissem Sinne nützlich sein kann. So werden namentlich bestehender Kopfschmerz und Eingenommensein des Kopfes nach einer Epistaxis oft gebessert. Gefährlich wird aber jedes Nasenbluten, wenn es bei ohnehin schon geschwächten, anämischen Menschen auftritt, oder wenn es so anhaltend und reichlich ist, daß es zu stärkerer sekundärer Anämie führt. Man erkennt diese an dem Blaßwerden des Gesichts, an dem Eintritt von allgemeiner Schwäche, von Schwindel, Ohrensausen und an dem Kleinerwerden des Pulses. Ärztliches Eingreifen ist dann stets notwendig. Wichtig ist es, in jedem Falle von Nasenbluten auch die hintere Rachenwand zu besichtigen, um zu sehen, ob das Blut nicht auch aus den Choanen nach hinten abläuft. Manchmal scheint die Blutung zu stehen, da aus den Nasenlöchern kein Blut mehr kommt, während das Blut an der hinteren Rachenwand immer weiter herabrieselt.

Diagnose. Bei hartnäckigem Nasenbluten ist die Ursprungsstelle der Blutung durch Rhinoscopia anterior oder posterior festzustellen. Ist die Ursache des Nasenblutens nicht offensichtlich, so darf niemals eine *Allgemeinuntersuchung* unterlassen werden. Insbesondere lassen genaue *Blutuntersuchungen* mitunter eine bis zum Auftreten des Nasenblutens verborgene *Blutkrankheit* entdecken.

Therapie. Bei jedem stärkeren Nasenbluten ist dem Kranken vor allem Ruhe einzuschärfen und das unnötige Schnauben und immerwährende Abwischen und Abtupfen der Nase zu untersagen. Der Kranke soll mit geradem Kopf

still sitzen. Auf Stirn und Nasenwurzel legt man eine Eisblase oder macht einen kalten Umschlag. Bei ruhigem, anhaltendem Zudrücken der Nasenlöcher mit einem Taschentuche bildet sich oft ohne jedes weitere Zutun ein Thrombus, und die Blutung hört auf. Geschieht dies nicht, so versucht man zunächst die blutende Stelle zu erkennen und einen mit 10%iger *Kokain-Suprareninlösung* getränkten Wattetampon aufzudrücken oder die blutende Stelle mit einem kleinen *Chromsäurekristall* zu ätzen. Vielfach üblich ist die *vordere Tamponade* desjenigen Nasenloches, aus dem das Blut kommt, mit gewöhnlicher Watte oder noch besser mit Jodoformgazestreifen. Die Tamponade der *hinteren Nasenöffnung* durch Zurückziehen eines elastischen, durch den unteren Nasengang bis in den Mund hindurchgeführten Katheters, an den man einen Gazestreifen befestigt hat, ist nur selten nötig. Alle Nasentampons dürfen *nicht länger als 24 Stunden* liegen bleiben, da sich sonst bisweilen an die Sekretstauung eine akute Mittelohrentzündung anschließt. *Innerliche Mittel* zur Blutstillung (*Ergotin* u. a.) sind in ihrer Wirkung ganz unsicher. Mehr Vertrauen verdient vielleicht in schweren Fällen eine *Gelatineinjektion*, eine intravenöse Injektion hypertonischer 10%iger *Kochsalzlösung* oder eine subkutane Injektion von *Pituitrin*.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten des Kehlkopfes.

Erstes Kapitel.

Der akute Kehlkopfkatarrh (Laryngitis acuta).

Ätiologie. Unter den Ursachen des akuten Kehlkopfkatarrhs spielen, wie allgemein bekannt, *Erkältungen* eine Hauptrolle. Es wäre ungerechtfertigt, ihren Einfluß leugnen zu wollen, denn es entspricht durchaus unseren sonstigen Erfahrungen, daß eine durch Abkühlung geschädigte Schleimhaut für eine *Infektion empfänglicher* wird. Die *Neigung* zu Kehlkopfkatarrhen ist sehr ungleich, so daß manche Menschen viel leichter und häufiger sich einen Katarrh zuziehen als andere. Außer Erkältungen rufen *unmittelbare Reize*, die die Schleimhaut des Kehlkopfes treffen, oft eine Laryngitis hervor, so besonders das Einatmen von Rauch, von schädlichen Gasen und Dämpfen. Auch durch übermäßiges Sprechen, Schreien, Singen entstehen viele Kehlkopfkatarrhe, zumal wenn gleichzeitig auch andere Schädlichkeiten auf den Kehlkopf einwirken. Endlich kann die Laryngitis als *Teilerscheinung* oder als *sekundäre* Erkrankung bei sonstigen Krankheiten auftreten, so namentlich bei den Masern, bei Grippe, ferner beim Typhus, beim Scharlach u. a. Sehr oft sind Katarrhe des Kehlkopfes vereinigt mit Katarrh der Nase, des Rachens und der größeren Luftwege.

Krankheitssymptome. Wenn auch die Symptome der Laryngitis meist die Diagnose leicht und sicher stellen lassen, so ist eine genaue Beurteilung der Ausbreitung und Stärke des Katarrhs doch nur bei der *laryngoskopischen Untersuchung* möglich, die daher in keinem schweren Falle unterlassen werden sollte. Der Kehlkopfspiegel zeigt eine je nach der Heftigkeit des Katarrhs verschieden starke *Rötung und Schwellung der Schleimhaut*, namentlich an den Stimmbändern, den Taschenbändern und zwischen den Gießbecken-

knorpeln. Oft sieht man hier und da kleine Schleimmassen auf der Schleimhaut aufsitzen. In den einzelnen Fällen ist bald dieser, bald jener Teil des Kehlkopfes besonders stark ergriffen. Oft werden die Stimmbänder von den stark geschwollenen Taschenbändern bei der Phonation ganz überlagert. Bei heftigen Entzündungen kommt es, namentlich an den Stimmbändern, nicht selten zu oberflächlichen *Erosionsgeschwüren.* In anderen Fällen zeigt die Schleimhaut an einzelnen Stellen eine grauweißliche Verfärbung, die auf Epitheltrübungen zu beruhen scheint. Auch kleine *Hämorrhagien der Schleimhaut* werden zuweilen beobachtet. Sehr häufig sieht man bei der Phonation einen ungenügenden Schluß der Glottis, so daß zwischen den Stimmbändern ein kleiner ovaler Spalt übrig bleibt. Diese leichte „*katarrhalische Parese der Stimmbänder*“ ist wahrscheinlich meist muskulären Ursprungs und beruht namentlich auf einer entzündlichen Schädigung der Mm. vocalis.

Von den klinischen Symptomen des Kehlkopfkatarrhs ist vor allem die *Heiserkeit* zu erwähnen, aus der allein in vielen Fällen die Laryngitis diagnostiziert wird. Sie hängt nur zum Teil unmittelbar von den anatomischen Veränderungen der Stimmbänder selbst ab, zum Teil auch von der eben erwähnten Parese. Der Grad der Heiserkeit ist in den einzelnen Fällen natürlich sehr verschieden und wechselt von dem einfachen „Rauhsein“ oder „Belegtsein“ der Stimme bis zur völligen Stimmlosigkeit (Aphonie).

Der *Husten* kann bei der Laryngitis sehr heftig sein und ist oft schon durch seinen rauhen, heiseren Klang als „Kehlkopfhusten“ erkennbar. Er ist anfangs meist trocken, und auch später nur mit geringem, schleimig-eitrigem, zuweilen etwas blutig gefärbtem *Auswurf* verbunden.

Schmerzen im Kehlkopf sind meist nur mäßig vorhanden. Die Beschwerden bestehen vorzugsweise in einem unangenehmen Gefühl von Kratzen, Brennen und Trockenheit im Halse. Nach anhaltendem Sprechen kann aber der Schmerz im Kehlkopf mitunter ziemlich lebhaft werden. Auch Druck auf den Kehlkopf von außen ist manchmal schmerzhaft. Vorhandene *Schlingbeschwerden* beruhen meist auf einer gleichzeitig bestehenden Pharyngitis, können aber auch von einer Erkrankung der Epiglottis und der Aryknorpel herrühren.

Das *Allgemeinbefinden* ist in sehr verschiedenem Grade beteiligt. Viele Kranke fühlen sich bis auf die Heiserkeit ganz wohl, bei anderen treten aber große Mattigkeit, leichte Kopfschmerzen, zuweilen auch geringe Fiebererscheinungen ein. Wiederholt sahen wir auch *primäre akute Kehlkopfkatarrhe* (völlige Heiserkeit, starke katarrhalische Entzündung im oberen Kehlkopfabschnitt, insbesondere an den Stimmbändern), die mit *hohem Fieber* (über 40°) und ziemlich starken Allgemeinerscheinungen begannen und in etwa 1—2 Wochen wieder völlig abheilten. Diese schweren akuten Laryngitiden haben offenbar einen infektiösen Ursprung; zumeist hängen sie mit einer Grippe zusammen.

Atemnot ist bei der gewöhnlichen Laryngitis der Erwachsenen nicht vorhanden, auch wenn stärkere Schwellung der Taschenbänder oder der aryepiglottischen Falten besteht. Es gibt aber eine *schwere Form der akuten Laryngitis,* wobei nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen ausgeprägte Erstickungserscheinungen auftreten können, die sogenannte *Laryngitis hypoglottica acuta gravis* (Chorditis vocalis inferior). Bei dieser Form kommt es zu einer akuten, sehr beträchtlichen Schwellung der Schleimhaut im unteren („subchordalen“) Kehlkopfraum, die zur Stenose führt. Auch die in seltenen Fällen auftretenden *phlegmonösen Entzündungen* am Kehlkopfe können beträchtliche Stenose und Atemnot veranlassen.

Bei *Kindern* sind wegen der größeren Enge des kindlichen Kehlkopfes stenotische Erscheinungen auch bei an sich leichten Formen der Laryngitis nicht selten und haben daher zur Aufstellung einer besonderen Krankheit geführt, des *Pseudokrupps.*

Der **Pseudokrupp** (*Laryngitis hypoglottica acuta, Laryngitis stridula*) der Kinder schließt sich meist an einen leichten Schnupfen an. Fast immer plötzlich, und zwar gewöhnlich nachts, tritt ein rauher, hohlklingender Husten auf, durch den die Kinder aus dem Schlaf geweckt werden. Die Hustenstöße werden von langgezogenen, geräuschvollen Inspirationen unterbrochen (*Stridor laryngis*). Die Kinder sind ängstlich, unruhig, die Atmung ist mühsam. Die akzessorischen Hilfsmuskeln der Respiration treten in Tätigkeit, aber die tiefen inspiratorischen Einziehungen der unteren Interkostalräume und des Epigastriums zeigen, wie unvollkommen der Lufteintritt in die Lungen ist. Der Puls wird klein und frequent. So dauert der Anfall mehrere Stunden, bis allmählich der Husten lockerer, die Atmung leichter wird. Endlich schlafen die Kinder ein und erwachen am anderen Morgen meist ziemlich munter, spielen, und höchstens ein leichter Husten erinnert an die aufregenden Vorgänge der letzten Nacht. In der folgenden Nacht, zuweilen auch noch zwei- bis dreimal, wiederholen sich die schweren Anfälle in gleicher Weise. Dann bleibt aber gewöhnlich nur noch ein einfacher Katarrh zurück, der nach 1—2 Wochen vollständig abheilt. Die anatomische Ursache des Pseudokrupp ist eine akute Laryngitis, die zu besonders starker Schwellung der Schleimhaut an und unter den Stimmbändern führt. Bei den engen räumlichen Verhältnissen des kindlichen Kehlkopfes kommt es leicht zu einer stärkeren Stenose, und wahrscheinlich ist es vorzugsweise die des Nachts stattfindende Anhäufung und Eintrocknung des Sekrets, welche die einzelnen Anfälle hervorruft. Von *diphtheritischen* Veränderungen ist weder im Rachen noch im Kehlkopf etwas nachzuweisen. — Bemerkenswert ist, daß manche Kinder, ja zuweilen mehrere Kinder derselben Familie eine besonders große *Neigung* zum Pseudokrupp haben. Die Angabe, daß ein Kind schon mehrere Male die „*Bräune*" durchgemacht haben soll, bezieht sich daher meist auf den soeben besprochenen Pseudokrupp.

Die *Dauer der akuten Laryngitis* beträgt in den leichten Fällen nur wenige Tage, in schwereren Fällen eine oder sogar einige Wochen. Namentlich bei ungenügender Schonung und unvernünftigem Verhalten der Kranken kann der akute Kehlkopfkatarrh in einen chronischen übergehen. Ein tödlicher Ausgang kommt auch bei der schweren Form der Erwachsenen fast niemals vor, und ebenso nimmt der Pseudokrupp höchstens ausnahmsweise bei einem schwächlichen oder rachitischen Kinde einmal einen schlimmen Ausgang.

Die **Therapie** der akuten Laryngitis hat zunächst auf die *Fernhaltung aller Schädlichkeiten* Bedacht zu nehmen. Bei jeder stärkeren Laryngitis läßt man die Kranken im Zimmer bleiben, Kinder werden am besten gleich ins Bett gesteckt. Die Kranken sollen so wenig wie möglich sprechen. Das *Rauchen* ist zu verbieten. Zweckmäßig ist die *reichliche Zuführung warmer Getränke,* die zum Schwitzen anregen. *Fliedertee,* heiße Milch, mit Selterswasser oder Emser Wasser gemischt, wird von den meisten Kranken gern genommen. Andere Kranke bevorzugen kühle Getränke (Fruchtsäfte, Mineralwässer). Hat man einen *Inhalationsapparat* zur Verfügung, so läßt man einfache Wasserdämpfe, eine schwache 1—2%ige Kochsalzlösung oder Emser Wasser inhalieren. Inhalationen mit Adstringentien sind unnötig. Einfache Wasserdämpfe kann man auch ohne besondere Vorrichtung einatmen lassen. Bei starkem *Hustenreiz* gibt man etwas *Kodein.* Bei stärkeren örtlichen Beschwerden, namentlich wenn durch Schwellung der Epiglottis und der Schleimhaut an den Aryknorpeln stärkere Schmerzen beim Schlingen entstehen, kann man die Kranken *Eisstückchen* langsam schlucken lassen. In den schweren Fällen akuter Laryngitis mit deutlichen stenotischen Erscheinungen kann man *Eis* innerlich und äußerlich oder auch *feuchtwarme* Umschläge versuchen. PRIESSNITZsche *Umschläge* um den Hals sind in allen Fällen zweckmäßig.

Beim *Pseudokrupp* der Kinder kommen im allgemeinen dieselben Vorschriften, wie die eben erwähnten, zur Anwendung. Man läßt die Kinder reichlich warmes Getränk zu sich nehmen, warme Wasserdämpfe oder Salzlösungen einatmen und macht heiße Umschläge um den Hals. Zuweilen ist es von Nutzen einen Eisschlauch um den Hals zu legen.

Zweites Kapitel.

Der chronische Kehlkopfkatarrh (Laryngitis chronica).

Ätiologie. Die chronische Laryngitis entwickelt sich aus einem akuten Katarrh und entsteht allmählich infolge andauernder, auf den Kehlkopf einwirkender Schädlichkeiten (s. das vorige Kapitel). Die chronische Laryngitis ist daher in vielen Fällen eine *Berufskrankheit,* so besonders bei Sängern, Rednern, Lehrern, Ausrufern, Gastwirten, Arbeitern, die starkem Staub ausgesetzt sind, u. dgl. Sehr häufig ist sie bei *Alkohol-* und *Tabakschädigungen,* und hier fast immer mit einer chronischen Pharyngitis verbunden.

Krankheitssymptome. Wie schon beim akuten Kehlkopfkatarrh eine laryngoskopische Untersuchung sehr wünschenswert ist, so ist sie bei jeder chronischen Laryngitis geradezu Pflicht des Arztes, da nur zu häufig eine andauernde Heiserkeit auf einen „einfachen“ Katarrh bezogen wird, während die Spiegeluntersuchungen ganz andere Ursachen der Heiserkeit ergibt: Stimmbandlähmungen, Neubildungen u. dgl. Ferner denke man auch stets daran, daß eine chronische Laryngitis Teilerscheinung einer *Tuberkulose, Syphilis, chronischen Nephritis* u. a. sein kann. Niemals versäume man also neben der Untersuchung des Kehlkopfes die genaue Untersuchung des übrigen Körpers.

Der *laryngoskopische Befund* beim chronischen Katarrh kann dem beim akuten Katarrh so ähnlich sein, daß wir ohne anamnestische Angaben von seiten des Kranken die Unterscheidung nicht machen können. Meist ist aber die *Rötung* der Schleimhaut weniger stark, die Stimmbänder haben mehr ein schmutzig graurotes Aussehen. Neben der Rötung tritt in den meisten Fällen eine deutliche *Schwellung* der Schleimhaut hervor. Weit seltener finden sich atrophische Zustände der Schleimhaut, ähnlich wie bei der Nasenozaena und auch zuweilen mit dieser vereinigt. Ziemlich häufig entwickeln sich dagegen bei langdauernden Katarrhen *Verdickungen* einzelner Schleimhautteile, so namentlich der Falten zwischen den Aryknorpeln. Diese Schwellung ist praktisch wichtig, weil sie ein mechanisches Hemmnis für den Schluß der Aryknorpel abgibt und dadurch zu der Entstehung der Heiserkeit mit beiträgt. Auch stärkere Verdickungen der Taschenbänder (besonders bei Rednern und Predigern) und der wahren Stimmbänder kommen vor. An denjenigen Stellen der Kehlkopfschleimhaut, welche *Pflasterepithel* tragen (Stimmbänder, Hinterwand und Aryknorpel), entstehen häufig namentlich bei Trinkern, umschriebene, faltenartige, warzige, papilläre Wucherungen (*Pachydermien*). An den Stimmbändern führt die *Pachydermia laryngis* zu höckerigen Verdickungen (*Chorditis nodosa*) oder zu mehr umschriebenen, symmetrischen, aneinanderpassenden, schalenartigen Bildungen, welche mit Vorliebe an den Processus vocales sitzen (*„Hühneraugen“ der Stimmbänder*). Oft beobachtet man teils mechanisch bedingte, teils von wirklichen Muskelparesen abhängige *Bewegungsstörungen* der Stimmbänder, insbesondere deren unvollkommenen Schluß.

Die sonstigen Symptome der chronischen Laryngitis sind Heiserkeit, Husten und ungewöhnliche Gefühle im Kehlkopf. Die *Heiserkeit* zeigt alle Grade,

von bloßer Rauhigkeit, häufigem „Überschnappen" der Stimme an bis zu fast völliger Stimmlosigkeit. Der *Husten* klingt heiser, tief und rauh. Der Auswurf ist spärlich, meist einfach schleimig, zuweilen etwas blutig. Die *Empfindungen* im Kehlkopf sind ein Gefühl von Brennen und Kratzen, von Trockenheit und Kitzel. Sie steigern sich namentlich bei jedem anhaltendem Sprechen.

Die **Therapie** des chronischen Kehlkopfkatarrhs ist stets eine mühsame und langwierige Aufgabe, deren Erfolg zum großen Teil auch von dem guten Willen und der Tatkraft des Kranken abhängt. Denn in erster Linie handelt es sich um die möglichste Entfernung derjenigen *Schädlichkeiten*, welche das Leiden hervorgerufen haben und es unterhalten (vorhandene Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, der Tonsillen, der Zähne usw.). Es ist die Aufgabe des Arztes, den Kranken die Notwendigkeit der Schonung des Kehlkopfes dringend vorzustellen und jedes anhaltende Sprechen, Singen, den Aufenthalt in staubiger, rauchiger Luft, das Rauchen und das Trinken alkoholischer Getränke nach Möglichkeit zu verbieten.

In zweiter Linie kommt die *örtliche Behandlung*. Am gebräuchlichsten sind *Inhalationen* zerstäubten *Emser Wassers*. Besteht stärkere Schleimsekretion, so sind Inhalationen mit *Terpentinöl* zweckmäßig. Eingreifender als Einatmungen sind *unmittelbare Pinselungen des Kehlkopfes*, die unter Leitung des Kehlkopfspiegels vorgenommen werden. Man bedient sich hierzu vor allem des *Höllensteins*, anfangs in schwächeren, später in stärkeren (2 bis 10%igen) Lösungen. Die Pinselungen geschehen in 2—3tägigen, später länger werdenden Pausen. Außer dem *Argentum nitricum* werden auch Pinselungen mit *reiner Jodtinktur* oder mit *Jodglyzerin* (Jodi 0,4, Kalii jodati 0,6, Glycerini 50,0) angewandt. Die Bedeutung der örtlichen Behandlung darf nicht überschätzt werden. Jedenfalls ist jede zu starke anhaltende Reizung der Kehlkopfschleimhaut zu vermeiden.

Vielfach werden bei dem chronischen Kehlkopfkatarrh *Brunnenkuren* verordnet. Diese haben schon insofern Erfolg, als durch die größere Schonung der Kranken und durch die gute Luft eine Besserung des Leidens erzielt wird. Erfahrungsgemäß verordnet man „Vollblütigen" besonders die kalten Schwefelquellen (Nenndorf, Eilsen, Weilbach) oder Glaubersalzwässer (Karlsbad, Marienbad), während man zarter Gebaute nach Ems, Salzbrunn, Salzungen, Reichenhall u. a. schickt.

Drittes Kapitel.

Perichondritis laryngea.

Ätiologie. Die Entzündung des Perichondrium der Kehlkopfknorpel ist in seltenen Fällen ein anscheinend *primäres* Leiden (akute Streptokokkeninfektion). Viel häufiger ist sie eine *sekundäre* Erscheinung bei sonstigen Kehlkopferkrankungen, besonders bei *Tuberkulose, Syphilis* und *Karzinom* des Kehlkopfs. Ferner entwickelt sie sich sekundär bei schweren akuten Krankheiten, am häufigsten bei *Typhus abdominalis*, außerdem bei *Pocken, Diphtherie* u. a. In diesen Fällen gehen der Perichondritis meist oberflächliche Geschwürsbildungen in der Schleimhaut vorher, und erst durch deren Fortschreiten in die Tiefe kommt es allmählich zu der Teilnahme des Perichondrium an der Entzündung.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich meist um eine *eitrige Entzündung* des Perichondrium, die gewöhnlich zur umschriebenen Abszeßbildung führt. Überhaupt geht die Mehrzahl der vorkommenden *Kehlkopfabszesse* vom Perichondrium aus. Nur in seltenen Fällen entstehen rein submuköse Abszesse (*phlegmonöse Laryngitis*). Durch den Abszeß wird das Perichondrium teils zerstört, teils vom Knorpel abgehoben. Der Knorpel wird daher nekrotisch, zerfällt und wird in einzelnen Teilchen oder im ganzen ausgestoßen. Dabei kommt es zuweilen zu einer *Fistelbildung* nach innen oder nach außen.

Am häufigsten kommt die Perichondritis am *Ring-* und am *Gießbeckenknorpel* vor, viel seltener an der inneren und äußeren Fläche des *Schildknorpels.* Hiernach unterscheidet man eine *P. interna* und *externa.* Auch eine Perichondritis der *Epiglottis* wird zuweilen beobachtet.

Krankheitssymptome. Bei der seltenen *primären* Perichondritis entwickeln sich in kurzer Zeit bei einem vorher gesunden Menschen heftige Kehlkopfbeschwerden (Schmerz, spontan und bei Druck auf den Kehlkopf, Heiserkeit, Husten), zu denen sich gewöhnlich bald die Zeichen einer gefährlichen Kehlkopfstenose hinzugesellen. In den *sekundären* Fällen, die fast immer bei sonst schon schwer Erkrankten auftreten, weisen oft erst die Stenosenerscheinungen auf die ernste Kehlkopfkrankheit hin. Die *laryngoskopische Untersuchung* läßt zuweilen neben der allgemeinen Rötung und Schwellung an bestimmter Stelle die durch den Abszeß bedingte umschriebene Vorwölbung der Schleimhaut erkennen. Ist der Abszeß bereits durchgebrochen, so sieht man die Abszeßhöhle und darin mitunter den freiliegenden Knorpel. In den meisten Fällen findet sich ein beträchtliches *kollaterales entzündliches Ödem* der umgebenden Schleimhaut, das oft mehr Anteil an der Stenosenbildung hat als die primäre Erkrankung selbst. Das gefürchtete *Glottisödem* (Ödem der Lig. aryepiglottica) bei Typhösen, Kehlkopftuberkulösen u. a. ist meist Folge einer Perichondritis arytaenoidea oder cricoidea. Endlich sind namentlich bei der *P. arytaenoidea* mit dem Kehlkopfspiegel meist beträchtliche *Bewegungsstörungen des befallenen Aryknorpels* und damit auch der Stimmbänder wahrzunehmen.

Die Perichondritis laryngea führt bei einer großen Anzahl von Kranken, falls nicht rechtzeitig chirurgische Hilfe eintritt, durch die stenotischen Erscheinungen zum Tode. Bei der Perichondritis thyreoidea bilden sich zuweilen Eitersenkungen, die zu schwerer eitriger Mediastinitis führen. In anderen Fällen können die bedrohlichsten Symptome zwar zunächst abgewendet werden, aber die Grundkrankheit (Tuberkulose) führt schließlich zum Tode. In den seltenen Fällen, wo nach einer primären Perichondritis oder nach Ablauf der Grundkrankheit (Typhus) Heilung eintritt, ist diese oft unvollständig, da eine *Ankylose der Crikoarytänoidgelenke* oder infolge von Narbenschrumpfung eine *chronische Kehlkopfstenose* zurückbleiben kann.

Die **Diagnose** ist während der ersten Zeit der schweren stenotischen Erscheinungen gewöhnlich nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen, da die laryngoskopische Untersuchung schwierig auszuführen und der Befund auch nicht immer leicht zu deuten ist. Doch ist man meist berechtigt, die Diagnose zu stellen, wenn außer sonstigen Kehlkopferscheinungen Erstickungsgefahr bei solchen Erkrankungen auftritt, bei denen erfahrungsgemäß eine Perichondritis vorkommen kann. Praktisch wichtig ist zunächst auch nur die richtige Erkennung der Kehlkopfstenose als solche, da diese vor allem ein rasches therapeutisches Eingreifen erfordert.

Therapie. Im Beginn der Erkrankung kann man noch versuchen, durch innerliche und äußerliche Eisanwendung die Entzündung zu mäßigen. Die Schmerzen lindert man durch Morphiuminjektionen oder Kokainpinselungen. Bei eintretender Kehlkopfstenose ist aber meist ein chirurgischer Eingriff notwendig, da nur in seltenen Fällen von selbst ein Aufbrechen des Abszesses und damit ein Nachlassen der gefahrdrohenden Symptome eintritt. In der Mehrzahl der Fälle kann der Kranke nur durch die rechtzeitig ausgeführte *Tracheotomie* oder *Laryngotomie* vor Erstickung bewahrt werden. Von laryngoskopisch geübten Ärzten ist wiederholt auch die innere Eröffnung von Kehlkopfabszessen mit günstigem Ergebnis ausgeführt worden. Ferner ist die *Laryngofissur* (Spaltung des Kehlkopfes, Spaltung und Auskratzung des Abszesses) in schweren Fällen mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Bleibt nach glücklicher Abheilung der Krankheit eine chronische Kehlkopfstenose zurück, so müssen die Kranken entweder ihr Leben lang eine Trachealkanüle tragen, oder es ist der Versuch zu machen, die Stenose allmählich durch Erweiterungsverfahren durchgängiger zu machen.

Viertes Kapitel.

Das Glottisödem.

Das Glottisödem, ein Name, mit dem man das *Ödem des Kehlkopfeingangs, vorzugsweise der Lig. aryepiglottica,* bezeichnet, ist keine besondere Krankheit, sondern nur ein Krankheitssymptom. Seine praktische Wichtigkeit erfordert aber eine kurze besondere Besprechung.

Ätiologie. Als eine der häufigsten Ursachen des Glottisödems haben wir soeben schon die *Perichondritis laryngea* kennengelernt. Aber auch bei weniger tief eingreifenden Entzündungen im Kehlkopf und in dessen Nachbarschaft kann Glottisödem zuweilen als gefährliche Komplikation eintreten, so namentlich bei den Laryngitiden im Verlauf

schwerer akuter Krankheiten (Typhus, Pocken, Erysipel), ferner bei Entzündungen des Kehlkopfes durch *heftige mechanische oder chemische Reize* (heiße Wasserdämpfe, ätzende Gase und Flüssigkeiten), ferner bei *Verwundungen* und Insektenstichen des Kehlkopfes und endlich infolge von *Fremdkörpern,* die in den Kehlkopf gelangt sind. Auch das kollaterale Ödem bei Angina Ludovici, bei schweren Entzündungen der Parotis, der Tonsillen u. a. kann sich bis auf die Lig. aryepiglottica erstrecken. Endlich kommt das Glottisödem in seltenen Fällen als *Teilerscheinung bei allgemeinem Körperödem* infolge von Morbus Brighti, Herzfehler, Lungenemphysem u. dgl. vor. Namentlich bei *akuter* und *chronischer Nephritis* ist das ziemlich plötzliche Entstehen eines Glottisödems auch ohne ausgedehnte sonstige Ödeme wiederholt beobachtet worden.

Symptome. Das Hauptsymptom des Glottisödems ist die infolge der Verengerung des Kehlkopfeinganges eintretende und zuweilen die höchsten Grade erreichende *Dyspnoe,* die anfangs vorherrschend inspiratorisch ist, bald aber in- und exspiratorisch wird. Die Atmung, namentlich die Inspiration, ist von einem lauten Stenosen(Röhren-)geräusch (*Stridor laryngealis*) begleitet. Infolge des ungenügenden Lufteintrittes treten am Jugulum, im Epigastrium und in den Seitenteilen des Thorax inspiratorische Einziehungen auf. Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man, wenn die Untersuchung gelingt, die ödematöse Anschwellung der Lig. aryepiglottica, oft zugleich auch eine Anschwellung des Kehldeckels und der Taschenbänder.

Die **Therapie** kann versuchen, durch eine *Eisblase* eine beginnende *entzündliche Schwellung* zur Rückbildung zu bringen. Ist auf diese Weise die unmittelbare Lebensgefahr beseitigt, so richtet sich die weitere Behandlung nach der dem Glottisödem zugrunde liegenden Erkrankung. Erreicht die Dyspnoe einen lebensgefährlichen Grad, so kann durch eine *Tracheotomie* Hilfe geschafft werden.

Fünftes Kapitel.

Die Kehlkopftuberkulose.

(*Kehlkopfschwindsucht. Tuberculosis laryngis. Phthisis laryngis.*)

Ätiologie. Da die Kehlkopftuberkulose fast stets mit Tuberkulose anderer Organe, vor allem der Lungen, vereinigt ist, so verweisen wir in bezug auf die allgemeine Ätiologie und Pathologie der Krankheit auf die Darstellung der Lungentuberkulose. Von *primärer* Kehlkopftuberkulose, bei der die *Tuberkelbazillen zuerst im Kehlkopf haften,* hier die ersten Erscheinungen der Tuberkulose hervorrufen und erst später auf die Lungen übergreifen, sind nur ganz vereinzelte Fälle bekannt. Beginnt die Krankheit in *klinischem* Sinne als primäre Kehlkopftuberkulose, so ist so gut wie immer schon vorher irgendein älterer tuberkulöser Herd (Lunge, Lymphknoten) im Körper vorhanden. Ferner können in vielen mit Lungentuberkulose verbundenen Fällen von Kehlkopftuberkulose die Kehlkopferscheinungen vollständig in den *Vordergrund des klinischen Krankheitsbildes* treten. — In der großen *Mehrzahl der Fälle* von Kehlkopftuberkulose entwickeln sich ihre Symptome erst *sekundär* im Verlauf einer offenen chronischen Lungentuberkulose. Die Erkrankung des Kehlkopfes ist dabei meist als Folge einer Infektion der Kehlkopfschleimhaut durch die den Kehlkopf durchgleitenden *tuberkulösen Sputa* aufzufassen. Seltener scheint es der Fall zu sein, daß die Tuberkelbazillen auf dem Wege der Blutbahn in den Kehlkopf gelangen. Eine ganz geringe Bedeutung für die Infektion besitzt der Lymphweg.

Abb. 77. Kehlkopftuberkulose. Geschwürsbildungen und tuberkulöse Wucherungen an den Stimmbändern.

Zugunsten dieser Annahme könnte jedoch angeführt werden, daß nach Angabe erfahrener Fachärzte (Schrötter u. a.) bei vorherrschend einseitiger Kehlkopferkrankung auffallend häufig diejenige Seite ergriffen ist, die der stärker erkrankten Lunge entspricht.

In ungefähr 30% aller Fälle von Lungentuberkulose tritt sekundäre Kehlkopftuberkulose ein, wenn man alle leichten Erkrankungen des Kehlkopfes mitrechnet. Hochgradige ausgedehnte Tuberkulose des Kehlkopfes ist dagegen weit seltener. Der *männliche* Kehlkopf wird viel häufiger befallen als der weibliche. Zumeist erkranken 20—40jährige, während die Kehlkopftuberkulose bei Kindern und bei älteren Menschen selten ist.

Pathologische Anatomie. Die Tuberkulose der Kehlkopfschleimhaut beginnt ebenso, wie die Tuberkulose in allen anderen Schleimhäuten, mit der Bildung kleiner subepithelialer Knötchen, die meist bald verkäsen, oberflächlich zerfallen und kleine Geschwüre hervorrufen. Manchmal findet sich nur ein einziges oder zwei symmetrisch an den Stimmbändern sitzende Geschwüre, in anderen Fällen ist die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre von zahlreichen, z. T. konfluierenden „lentikulären" Geschwüren zerfressen. Sehr oft kommt es im weiteren Verlauf des Leidens zur Bildung *ausgedehnter tuberkulöser Infiltrate,* die einerseits zu unebenen Verdickungen der Schleimhaut, andererseits zu tiefgreifenden Geschwüren Anlaß geben. Die Stimmbänder können vollständig zerstört sein, der Kehldeckel wie ausgenagt erscheinen. Die tuberkulösen Infiltrate sitzen besonders häufig in der Regio interarytaenoidea, an den Taschenbändern, den wahren Stimmbändern (anfangs meist einseitig) und an der Epiglottis. An den genannten Stellen entwickeln sich später auch vorzugsweise die tuberkulösen Geschwüre. Vom Kehldeckel kann die Geschwürsbildung auf den benachbarten Zungengrund übergreifen. In schweren Fällen findet man häufig ein starkes kollateral entzündliches Ödem der benachbarten Teile und zuweilen die oben besprochene *tuberkulöse Perichondritis.* Im Verein mit *Lupus* der Haut und der Nase können auch die oberen Teile des Kehlkopfes, am häufigsten die Epiglottis, von Lupus, d. h. von einer verhältnismäßig gutartigen, sehr langsam fortschreitenden, infiltrativen und zu Schrumpfung neigenden Form der Tuberkulose befallen werden (*Lupus laryngis*). Die übrige, nicht spezifisch tuberkulös erkrankte Kehlkopfschleimhaut, insbesondere an den Stimmbändern, ist meist der Sitz eines einfachen Katarrhs.

Klinische Symptome. Im Beginn der Kehlkopftuberkulose ergibt die *laryngoskopische Untersuchung* häufig nur das Bild eines einfachen Katarrhs, da die primären winzig kleinen tuberkulösen Knötchen mit bloßem Auge nicht erkennbar sind. Sind die katarrhalischen Erscheinungen nur auf *einer* Seite vorhanden, so ist dies stets, namentlich bei auffallender Blässe der übrigen Schleimhaut, für Tuberkulose verdächtig. In den späteren Stadien läßt die Spiegeluntersuchung die meisten Einzelheiten des soeben beschriebenen tuberkulösen Zerstörungsvorganges (Ulzera, Infiltration usw.) genügend genau erkennen. Entweder zeigen sich die Infiltrate und Geschwüre besonders an einem oder an beiden Stimmbändern, oder mehr an der hinteren Kehlkopfwand, bald vorzugsweise in der Gegend eines Aryknorpels, bald ist die ganze Epiglottis verdickt und an ihrem Rande ulzerös uneben. Einzelne Tuberkelknötchen sind oft deutlich erkennbar. In schweren Fällen erscheint fast der ganze obere Kehlkopfabschnitt als eine mit Schleim und Eiter bedeckte Geschwürsfläche. Der weiche Gaumen zeigt sich dagegen bei der Kehlkopftuberkulose gewöhnlich auffallend blaß und anämisch. — Die Rötung und Schwellung der erkrankten Teile treten im laryngoskopischen Bilde meist lebhafter hervor als in der Leiche. Dagegen zeigt die anatomische Untersuchung oft eine weit größere *Ausbreitung* der tuberkulösen Erkrankung, als man aus dem Spiegelbefund erschließen konnte.

Die sonstigen *klinischen Symptome* der Kehlkopftuberkulose sind je nach der Ausbreitung und Stärke des Krankheitsvorganges sehr verschieden. Zuweilen bestehen sie bloß in mäßiger Rauhigkeit und Heiserkeit der Stimme, in anderen Fällen aber steigern sie sich zu dem quälendsten Zustand, der bei der Tuberkulose überhaupt vorkommt. Namentlich ist dies der Fall, wenn die Geschwüre an der Epiglottis und an den Aryknorpeln sitzen. Das Schlucken ist dann äußerst schmerzhaft, so daß die Nahrungsaufnahme sehr beschränkt wird, und häufig stellen sich Anfälle von quälendem Husten ein. Ein ge-

übtes Ohr kann den *heiseren* Klang des „Larynxhustens" oft sofort von dem gewöhnlichen Lungenhusten unterscheiden. Bilden sich stärkere Ulzerationen an den Stimmbändern, und wird deren freie Beweglichkeit in höherem Grade beschränkt, so nimmt die Heiserkeit zu und steigert sich schließlich bis zu völliger Aphonie. Unter zunehmender allgemeiner Entkräftung, selten durch Glottisödem, tritt schließlich der Tod ein.

Diagnose. Das Erkennen der Kehlkopftuberkulose hat bei schon diagnostizierter Lungentuberkulose keine Schwierigkeiten. Durch die eintretende Heiserkeit oder durch etwaige Schlingbeschwerden aufmerksam gemacht, erkennt man mit Hilfe der laryngoskopischen Untersuchung die Art und den Sitz der Veränderungen. Dagegen kann die Diagnose ziemlich große Schwierigkeiten bereiten, wenn die Lungenerkrankung noch nicht bekannt oder unsicher ist. Wie gesagt, unterscheiden sich die Symptome anfangs nicht von denen des einfachen Katarrhs, und der Verdacht auf bestehende Tuberkulose wird erst durch die Hartnäckigkeit des Leidens, durch den Körperbau des Kranken, durch etwaige familiäre Belastung, durch eintretendes Fieber und auffallende Anämie und Abmagerung des Kranken wachgerufen. Bei vorgeschrittenen Veränderungen im Kehlkopf ohne sofort nachweisbare Lungentuberkulose kann die Unterscheidung zwischen *Tuberkulose* und *Syphilis* eine Zeitlang Schwierigkeiten machen. Doch finden sich bei der Syphilis des Kehlkopfes häufiger als bei der Tuberkulose gleichzeitig Veränderungen im Pharynx, und außerdem ist die an manchen Stellen sichtbare *Narbenbildung* für Syphilis kennzeichnend. Wichtig ist natürlich die Heranziehung der WASSERMANN*schen Reaktion.* Vollständig sicher wird die Diagnose der Kehlkopftuberkulose in allen zweifelhaften Fällen durch den *Nachweis der Tuberkelbazillen* im Auswurf der Kranken oder in dem Geschwürssekret, das man sich mit Hilfe eines kleinen scharfen Löffels meist leicht verschaffen kann. In bezug auf den laryngoskopischen Befund sei noch bemerkt, daß eine dicke Infiltration der Epiglottis mit teilweiser Ulzeration ein Befund ist, der fast nur bei der Tuberkulose beobachtet wird. Auch eine starke hügelartige Infiltration der Regio interarytaenoidea kommt fast nur bei Tuberkulose vor. In zweifelhaften Fällen ist stets eine *Röntgenaufnahme der Lungen* vorzunehmen. Auch der Erfolg von zu diagnostischen Zwecken gemachten *Tuberkulininjektionen* und andererseits das Ergebnis der *antisyphilitischen Behandlung* können ins Gewicht fallen. Die histologische Untersuchung *probeexzidierter Gewebsteilchen* schützt sicher vor einer Verwechslung mit einem *Kehlkopfkarzinom.*

Therapie. Handelt es sich um eine beginnende Erkrankung, so kann manchmal bei *völliger Schonung und Ruhe des Kehlkopfes* („Schweigekur") und bei gleichzeitiger sorgfältiger Allgemeinbehandlung ohne jede örtliche Therapie bedeutende Besserung, ja sogar Heilung eintreten. Höchstens braucht man einfache *Inhalationen* mit Kochsalzlösung, alkalischen Wässern u. dgl. anzuwenden. Auch Einatmungen von *Perubalsamdämpfen* (Bals. peruviani 10,0, Spiritus vini 5,0, dreimal täglich zwanzig Tropfen auf heißem Wasser durch einen Trichter einatmen) fanden wir oft nützlich. Handelt es sich dagegen um vorgeschrittene Fälle mit gleichzeitiger, ausgesprochener Lungentuberkulose, so muß man sich auf eine rein palliative Therapie beschränken. Den meisten Nutzen zur Verminderung der Schmerzen und der Schlingbeschwerden gewähren die beständige Darreichung von Eisstückchen und vor allem der ausgiebige Gebrauch der *Narkotika.* Subkutane *Morphiuminjektionen* $^1/_4$ Stunde vor jeder Mahlzeit schaffen oft große Erleichterung. Gute Erfolge sahen wir vom *Kokain.* Bepinselt man die geschwürige Schleimhaut am Kehl-

kopfeingang mit einer 10—20%igen Lösung von Kokain (Cocaini muriat. 1,0—2,0, Spiritus vini 2,0, Aquae destillat. 8,0), so tritt nach wenigen Minuten eine derartige Anästhesie der betreffenden Teile ein, daß das Schlucken jetzt ohne allen Schmerz geschehen kann. Freilich geht die Wirkung des Kokains sehr bald wieder vorüber, so daß die Pinselungen immer aufs neue wiederholt werden müssen. Empfehlenswert sind auch Einblasungen von *Orthoform*, *Anästhesin*, *Menthol-Jodol* oder *Lenirenin*, ferner Einträufelungen von *Mentholöl* (Ol. Menthae 10,0, Ol. Olivarum 50,0). Bei heftigen Schmerzen kann eine *Alkoholinjektion* in den N. laryngeus sup. eine mehrere Wochen anhaltende Anästhesie des Kehlkopfes bewirken. Heftiger laryngealer Hustenreiz wird durch Inhalationen mit 2—3%iger *Bromkalilösung* oder mit *Aq. amygdal. amar.* (3,0—10,0 auf 100 Wasser) gelindert. Auch Ganzbestrahlungen des Körpers mit *Sonnenlicht*, *Quartzlicht* und *Kohlenbogenlicht* sowie örtliche *Röntgenbestrahlungen* von beiden Halsseiten und vom Nacken her wirken gelegentlich günstig auf die Kehlkopftuberkulose, besonders auch auf die Schluckschmerzen ein.

Besteht eine erhebliche Erkrankung des Kehlkopfes bei noch gutem Allgemeinzustand und geringfügiger Lungentuberkulose, so entsteht die Frage, ob *neben der Allgemeinbehandlung* auch eine *örtliche Behandlung der Kehlkopftuberkulose* angezeigt sei. Indem wir in bezug auf alle Einzelheiten auf die Fachschriften verweisen, führen wir hier nur an, daß die Ätzungen tuberkulöser *Geschwüre* mit 50—100 %iger *Milchsäurelösung* (nach vorherigem Kokainisieren der Schleimhaut) oder mit 10—20%iger *Parachlorphenollösung* zuweilen guten Erfolg haben. Tuberkulöse *Infiltrate* am Kehldeckel, an den Taschenbändern u. a. können auf galvanokaustischem Wege oder mit scharfen Löffeln operativ zum Teil entfernt werden. Alle diese Verfahren leisten in der Hand geschickter Laryngologen manches Gute. Freilich darf man die *dauernden* Erfolge nicht zu hoch anschlagen, und in manchen Fällen muß man die Kranken vor den unnützen Quälereien der örtlichen Behandlung schützen.

Entwickelt sich eine ausgesprochene *Kehlkopfstenose*, so ist die *Tracheotomie* angezeigt. Manche Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß auch sonst bei sehr starker Kehlkopftuberkulose die Tracheotomie von Nutzen sein kann. Es scheint, daß die tuberkulösen Veränderungen beim Ausschluß der laryngealen Atmung eher zu einer Rückbildung gelangen.

Sechstes Kapitel.

Die Lähmungen der Kehlkopfmuskeln.

1. Lähmungen im Gebiete des Nervus laryngeus superior.

Der N. laryngeus sup. vagi ist der *sensible Nerv* für die Schleimhaut in dem oberen Abschnitt des Kehlkopfes bis zur Stimmritze und auch für die Schleimhaut der Epiglottis und deren Umgebung. Außerdem enthält er aber auch *motorische* (wahrscheinlich aus dem N. accessorius stammende) Fasern für den *Musc. cricothyreoideus*. Klinische Erfahrungen scheinen darauf hinzuweisen, daß der N. laryngeus sup. auch die Herabzieher des Kehldeckels, die *Mm. thyreo- und aryepiglottici*, innerviert, vielleicht sogar auch den *M. arytaenoideus*. Doch erhalten diese drei letztgenannten Muskeln vielleicht ihre motorischen Fasern auch vom N. recurrens (N. laryngeus inferior).

Lähmungen der Mm. cricothyreoidei und der *Herabzieher der Epiglottis* kommen verhältnismäßig am häufigsten nach abgelaufener *Diphtherie* zur Beobachtung. Gewöhnlich sind sie eine Teilerscheinung ausgebreiteter Lähmungen, und dann zuweilen mit einer *Anästhesie* der vom N. laryngeus sup.

mit sensiblen Fasern versehenen Schleimhautgebiete verbunden. Daher kommt das leichte Verschlucken und die Gefahr der Entstehung von Aspirationspneumonien.

Die *Lähmung der Mm. ary- und thyreoepiglottici* erkennt man an der unbeweglichen, aufrecht gegen den Zungengrund gerichteten Stellung der Epiglottis.

Die *Lähmung der Mm. cricothyreoidei* soll die Stimme rauh und namentlich das Hervorbringen hoher Töne unmöglich machen, da hierzu die Funktion des genannten Muskels als *Spanner der Stimmbänder* (durch Annäherung des Ringknorpels an den Schildknorpel) notwendig ist. Laryngoskopisch ist der Nachweis dieser Lähmung äußerst schwierig. Exkavation der Stimmbandränder, der Mangel sichtbarer Vibrationen, vielleicht bei einseitiger Lähmung auch ein Höherstehen des gesunden Stimmbandes sollen die Hauptzeichen dieser Lähmung sein.

Die *Lähmung des M. arytaenoideus* wird unten besprochen werden.

2. Lähmungen im Gebiete des Nervus laryngeus inferior s. recurrens.

Der N. recurrens versorgt mit *sensiblen* Fasern die Schleimhaut der unteren Kehlkopfhöhle (unterhalb der Stimmritze) und ist der *motorische* Nerv für sämtliche Kehlkopfmuskeln außer dem M. cricothyreoideus (und vielleicht den Herabziehern des Kehldeckels, s. o.). Die von ihm innervierten Muskeln ordnen sich ihrer Funktion nach in folgende drei Gruppen:

a) *Glottisöffner* sind allein die Mm. cricoarytaenoidei posteriores,

b) *Glottisschließer* sind die Mm. cricoarytaenoidei laterales und der M. arytaenoideus (transversus und obliquus).

c) *Stimmbandspanner* sind die Mm. thyreoarytaenoidei, die zugleich zu den Glottisschließern gehören, hauptsächlich aber die feinen Spannungsunterschiede der Stimmbänder hervorbringen, die beim Gesang und bei den Tonabstufungen der Rede notwendig sind. Sie haben also dieselbe Aufgabe wie die gröber wirkenden, vom N. laryng. sup. innervierten Mm. cricothyreoidei. Die motorischen Nervenfasern für alle diese Muskeln stammen eigentlich aus dem N. accessorius, von dem sie in den Vagusstamm und von hier aus erst in die Kehlkopfnerven eintreten.

Die meisten Rekurrenslähmungen sind *peripherischen Ursprungs*. Abgesehen von den im Anschluß an sonstige Kehlkopferkrankungen nicht selten vorkommenden rein *muskulären Paresen* (s. o.) entstehen Stimmbandlähmungen am häufigsten durch einen *ungewöhnlichen Druck auf den Rekurrensstamm*. Namentlich rufen Aneurysmen des Aortenbogens linksseitige Rekurrenslähmung hervor. Ferner können Bronchiallymphknotenpakete, Bronchial- und Ösophaguskarzinome, Schilddrüsentumoren, Mediastinalgeschwülste, ja in seltenen Fällen sogar der dilatierte linke Vorhof oder große perikarditische Exsudate eine Lähmung des Rekurrens einer Seite verursachen. Rechtsseitige Lähmungen sieht man in einzelnen Fällen bei Schrumpfungen in der rechten Lungenspitze, bei rechtsseitigen Bronchialkarzinomen, ferner in den seltenen Fällen von Aneurysma der Art. subclavia. Als *toxische Neuritiden* sind die im Gefolge von Infektionskrankheiten (*Diphtherie*, *Grippe*, Sepsis, Typhus) sowie bei chronischen Vergiftungen (Alkohol-, Metallvergiftungen) auftretenden Lähmungen zurückzuführen. — In anderen Fällen ist die Lähmung des Rekurrens durch eine Erkrankung seiner Fasern im *Vagus* oder gar im *Accessorius* bedingt. Außer etwaigen operativen Verletzungen sind es auch hier vorzugsweise Neubildungen, die die Leitungslähmung bewirken. Ferner kommen Rekurrenslähmungen vor durch Beeinträchtigung der Accessoriuskerne bei *Bulbärerkrankungen* (verhältnismäßig häufig bei der auf den Bulbus sich erstreckenden *Syringomyelie* und *Gliose*), bei den ver-

schiedenen Formen der akuten Bulbärlähmung, bei der chronischen Bulbärparalyse, bei multipler Sklerose u. a. Als zentrale Innervationsstörungen sind die nicht seltenen *hysterischen Lähmungen* im Gebiet der Stimmbandschließer und Stimmbandspanner aufzufassen (s. das Kapitel über Hysterie).

1. **Vollständige Rekurrenslähmung** (Lähmung aller vom Rekurrens versorgten Kehlkopfmuskeln) kommt bei den Kompressionsschädigungen sämtlicher Fasern des Rekurrensstammes oder dessen Fasern im Vagus ziemlich häufig vor. *Laryngoskopisch* (s. Abb. 78) findet man bei der Atmung und auch bei der Phonation das Stimmband auf der gelähmten Seite in mittlerer Stellung („Kadaverstellung" genannt) und vollständig bewegungslos. Der Aryknorpel ist auf der gelähmten Seite häufig nach einwärts geneigt. Bei starker Phonation überschreitet das gesunde Stimmband die Mittellinie. Es findet ein *„kompensatorisches Überkreuzen"* der Aryknorpel statt, wodurch eine Schiefstellung der Glottis zustande kommt. Die *sonstigen Symptome* sind zuweilen so gering, daß ohne Spiegeluntersuchung an die Lähmung gar nicht gedacht wird. Gewöhnlich ist aber die Sprache unrein, schlägt oft in die Fistel über, und die Kranken ermüden leicht beim Sprechen. Bei *beiderseitiger* vollständiger Rekurrenslähmung, die sehr selten ist, befinden sich beide Stimmbänder unbeweglich in einer mittleren Stellung. Es besteht vollständige Aphonie und Unmöglichkeit zu husten, weil zum Husten ein anfänglicher fester Glottisverschluß notwendig ist. Dagegen haben die Kranken bei ruhigem Verhalten keine Dyspnoe.

Abb. 78. Inspirationsstellung bei frischer linksseitiger Rekurrenslähmung.

Wichtig ist die von Rosenbach gefundene Tatsache, daß bei *unvollständiger Rekurrenslähmung* fast ausnahmslos zuerst nur die Abduktoren des Stimmbandes (die Öffner der Stimmritze) gelähmt sind, weshalb das Stimmband in der Adduktionsstellung verharrt. Erst wenn bei weiterem Fortschreiten der Krankheit *vollständige* Rekurrenslähmung eintritt, werden auch die Adduktoren gelähmt, und das völlig bewegungslose Stimmband nimmt erst dann die mittlere, sogenannte Kadaverstellung ein.

2. **Lähmung der Glottiserweiterer, der Mm. cricoarytaenoidei posteriores. Postikuslähmung.** Die doppelseitige Lähmung dieser Muskeln ist eine zwar seltene, aber klinisch äußerst wichtige Erscheinung, da sie einen Zustand *höchster inspiratorischer Dyspnoe* zur Folge hat. Neuritische Veränderungen, zentrale Erkrankungen, wie Tabes, multiple Sklerose u. a., ferner Ösophaguskarzinome u. dgl. können zur *Postikuslähmung* führen. In manchen Fällen bleibt die Ursache unklar. Die Folgen der Lähmung entwickeln sich meist langsam und allmählich. Das Leiden kann jahrelang andauern. Die stärkste Behinderung der Atmung tritt wahrscheinlich erst dann ein, wenn die Stimmbänder durch eine eingetretene antagonistische Kontraktur der Stimmbandschließer in Adduktionsstellung fixiert sind. Die Dyspnoe steigert sich dann, namentlich aus äußeren Anlässen, zu den heftigsten Erstickungsanfällen, und schon mehrmals wurde die Tracheotomie notwendig. Die Atmung ist in der Weise verändert, daß nur die *Inspiration* erschwert, langgezogen, geräuschvoll, die Exspiration dagegen frei und ungehemmt ist. Dies beruht auf einer ventilartigen Ansaugung der Stimmbänder bei der inspiratorischen Erweiterung des Brustkorbes, während der exspiratorische Luftstrom die Stimmbänder leicht zur Seite schiebt. Die Stimmbildung ist meist ganz ungestört. *Laryngoskopisch* (s. Abb. 79) findet man die Glottis in einen schmalen Spalt verwandelt, der bei der Inspiration, statt sich zu erweitern, noch enger wird. — Die Prognose

ist meist ungünstig. Nur bei *Hysterischen* können dieselben scheinbar schweren Zustände eintreten und nach kurzer Zeit wieder verschwinden.

Bei *einseitiger* Postikuslähmung tritt in der Regel keine stärkere Dyspnoe auf. Die Stimme wird etwas unrein, und laryngoskopisch sieht man am gelähmten Stimmband das Fehlen der inspiratorischen Abweichung nach außen.

Abb. 79. Doppelseitige vollständige Postikuslähmung. Beide Stimmlippen stehen dauernd fast median (Stridor).

Abb. 80. Doppelseitige Internuslähmung bei akuter Laryngitis.

3. Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei. Internusparese. Die Lähmung oder Parese dieser in den Stimmbändern selbst verlaufenden Muskeln, welche die hauptsächlichsten Spanner der Stimmbänder sind, gehört zu den häufigsten Bewegungsstörungen im Kehlkopf. Sie kommt namentlich bei akuten und chronischen Katarrhen der Kehlkopfschleimhaut vor und ist oft die Hauptursache der bestehenden Heiserkeit. Ferner entwickelt sie sich nicht selten infolge einer anhaltenden Überanstrengung der Stimme (bei Sängern, Rednern). Endlich ist sie eine der gewöhnlichsten Ursachen der hysterischen Aphonie.

Abb. 81. Transversuslähmung bei akuter Laryngitis.

Abb. 82. Transversus- und Internuslähmung (Phonation).

Die Lähmung der Mm. thyreoarytaenoidei ist beiderseitig oder einseitig. Häufig ist sie vereinigt mit einer Parese der übrigen Glottisschließer, der Mm. arytaenoidei und der Mm. cricothyreoidei. *Laryngoskopisch* (s. Abb. 80) sieht man bei der gewöhnlichen *doppelseitigen* Internusparese, daß sich die Stimmbänder bei Phonation nicht fest aneinander schließen, sondern daß ein ovaler Spalt zwischen ihnen offen bleibt. Bei *einseitiger* Lähmung zeigt das befallene Stimmband eine Exkavation seines medialen Randes. Die Stimme ist stets mehr oder weniger stark heiser, leise, das Sprechen anstrengend.

In vielen Fällen kann bei genügender Schonung der Stimme und nach der Abheilung des der Lähmung zuweilen zugrunde liegenden Katarrhs vollständige Heilung erzielt werden. Die *hysterischen* Stimmbandlähmungen zeichnen sich

durch ihr plötzliches Verschwinden und Wiederauftreten, meist nach psychischen Erregungen, aus. Sie kommen nicht selten auch bei Kindern (besonders Mädchen) im Alter von etwa 10—14 Jahren vor (vgl. das Kapitel über Hysterie).

4. **Lähmung des M. arytaenoideus transversus. Transversusparese** kommt selten allein vor. Man beobachtet sie zuweilen bei Kehlkopfkatarrhen oder bei hysterischer Aphonie. Die Stimme ist stark heiser, und *laryngoskopisch* (s. Abb. 81) schließt sich bei der Phonation der ganze vordere Abschnitt der Stimmbänder bis an den Proc. vocalis, hinten klafft jedoch ein dreieckiger kleiner Spalt. Bei *gleichzeitiger Transversus- und Internusparese* zeigen die Stimmbänder bei der Phonation eine annähernd sanduhrförmige Öffnung (s. Abb. 82), da sowohl der vordere, als auch der hintere Abschnitt der Glottis nicht geschlossen wird, während die Processus vocales durch die normale Einwärtsdrehung der Aryknorpel (Wirkung der Mm. cricoarytaenoidei laterales) ihre gewöhnliche mediale Stellung bei der Phonation erhalten.

5. Alleinige **Lähmung der Mm. cricoarytaenoidei laterales (Lateralislähmung)** ist sehr selten.

Die **Therapie** der Stimmbandlähmungen kann nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn das Grundleiden einer Heilung fähig ist. Bestehen gleichzeitige katarrhalische oder sonstige Erkrankungen des Kehlkopfes, so sind vor allem diese nach den oben angegebenen Regeln zu behandeln. Die Kompressionslähmungen durch Tumoren u. dgl. sind nur in seltenen Fällen durch eine Exstirpation oder Verkleinerung des Tumors (Strumen) zu heben. — Bei den katarrhalischen, diphtherischen und toxischen Paresen, sowie auch namentlich bei allen hysterischen Aphonien ist regelmäßiges *Galvanisieren* der Kehlkopfmuskeln von außen (4—5 M.-A.) zweckmäßig. Bei der hysterischen Aphonie ist die Hauptsache, die Kranken von neuem an die notwendigen richtigen Willensinnervationen zu gewöhnen. Am raschesten kommt man gewöhnlich zum Ziel, wenn man während des faradischen oder galvanischen Elektrisierens am Halse (Stromwendungen sind oft nützlich) die Kranken nachdrücklich und bestimmt auffordert, zu husten und dabei „A“ zu sagen. Ist das erste laute A gelungen, so kehrt die Stimme gewöhnlich rasch ganz zurück. — Von *inneren* Mitteln können unter Umständen subkutane *Strychnininjektionen* (täglich 0,003—0,01) versucht werden.

Siebentes Kapitel.

Der Stimmritzenkrampf (Laryngospasmus).

(*Spasmus glottidis.*)

Ätiologie. Der Laryngospasmus ist eine fast ausschließlich bei *Kindern* bis zum dritten Lebensjahre vorkommende Krankheit, die in Anfällen von krampfhaftem Glottisverschlusse und dadurch bedingter stärkster Dyspnoe besteht. Knaben werden vom Glottiskrampf anscheinend etwas häufiger befallen als Mädchen. Der Laryngospasmus ist als Teilerscheinung einer *Spasmophilie* oder *spasmophilen Diathese* aufzufassen, d. h. eines Zustandes abnormer Erregbarkeit der motorischen Nerven, die sich in dem Auftreten gewisser spastischer Erscheinungen (*Laryngospasmus, Tetanie und eklamptischen Anfällen*) kundgibt. Die genannten drei Haupterscheinungen der Spasmophilie können sich einzeln oder in der verschiedensten Weise kombiniert bei demselben Kinde zeigen. In der Zeit zwischen den spastischen Zuständen macht sich die spasmophile Diathese durch eine ständig vorhandene *galvanische* und *mechanische Übererregbarkeit* der motorischen Nerven bemerkbar, z. B. des N. facialis (CHVOSTEKsches *Phänomen*). Über die Ursache der Spasmophilie ist erst wenig Sicheres bekannt. Manche Forscher vermuten eine *Anomalie des Kalkstoffwechsels,* andere eine *Funktionsstörung der Epithelkörperchen* (vgl. das Kapitel über Tetanie in Bd. II). Bemerkenswert sind die Beziehungen der Spasmophilie und insbesondere des Laryngospasmus zur *Rachitis.* Gegen zwei Drittel aller am Glottiskrampf leidenden Kinder sind rachitisch. Doch läßt sich die früher aufgestellte Behauptung, daß der Glottiskrampf ätiologisch mit der rachitischen Craniotabes zusammenhänge, nicht festhalten. Tritt die Krankheit, wie es nicht selten der Fall ist, zur Zeit

der Dentition auf, so glaubte man früher einen *reflektorischen* Ursprung des Spasmus glottidis annehmen zu dürfen, ebenso in den Fällen, die sich an eine etwa durch Erkältung entstandene Laryngitis anzuschließen scheinen.

Die Neigung zum Glottiskrampf beruht zuweilen auf einer krankhaften *familiären* Veranlagung. STRÜMPELL kannte eine Familie, in der mehrere Kinder an Laryngospasmus gestorben waren. Bei einem Mitgliede dieser Familie traten die Anfälle seit der Kindheit zuweilen noch im Alter von 38 Jahren auf.

Bei *Erwachsenen* entsteht mitunter nach örtlichen Eingriffen im Kehlkopf oder nach dem Einatmen stark reizender Stoffe ein *reflektorischer Glottiskrampf*. Scheinbar spontan (zentral) eintretende Glottiskrämpfe beobachtet man zuweilen bei der Tabes (*Larynxkrisen*), ferner bei der Epilepsie, Hysterie u. a.

Krankheitssymptome. Der *einzelne Anfall* tritt gewöhnlich ganz plötzlich am Tage oder während der Nacht auf, entweder ohne jede Veranlassung oder durch einen äußeren Anstoß (Schreien, Trinken, Erregung, Schreck) ausgelöst. Er beginnt meist mit einer tiefen Inspiration. Dann tritt vollständiger Atemstillstand ein. Die Kinder werden blaß, zyanotisch, blicken angstvoll umher, verdrehen die Augen und machen mühsame, angestrengte Versuche zu atmen. Der Kopf sinkt zurück, die Haut ist mit kaltem Schweiß bedeckt, die Gesichtsfarbe wird bleigrau-zyanotisch. In schweren Fällen stellt sich vorübergehende Bewußtlosigkeit ein, und es treten, wie schon erwähnt, auch in den Extremitäten- und Rumpfmuskeln tonisch-klonische Zuckungen hinzu. Die Dauer des Anfalls beträgt wenige Sekunden bis höchstens zwei Minuten. In sehr schweren Fällen kann der Anfall unmittelbar den Tod zur Folge haben. Der Tod tritt dann durch Herzlähmung, nicht durch Erstickung ein. In der Regel läßt aber der Krampf nach, es erfolgen einige tiefe, geräuschvolle Atemzüge, und nach kurzer Zeit befinden sich die Kinder vollständig wohl. Die Heftigkeit der Anfälle wechselt in den einzelnen Fällen und auch bei demselben Kinde sehr beträchtlich. Zuweilen erfolgt überhaupt nur ein Anfall oder eine geringe Anzahl, während bei anderen Kindern das Leiden täglich 10—20mal und noch häufiger auftreten und monatelang in abwechselnder Stärke andauern kann. Erst wenn die Kinder das dritte Jahr erreichen, läßt die Krankheit fast immer nach. Eine ziemlich große Zahl der an Spasmus glottidis leidenden Kinder stirbt freilich schon früher, sei es im Anfall selbst oder an sonstigen Erkrankungen.

Die **Therapie** hat sich zunächst stets mit der *Ernährung* der Kinder zu beschäftigen, kommt doch der Laryngospasmus fast nur bei Kindern vor, die *künstlich* ernährt werden. Ist es möglich, statt dessen die Kinder mit *natürlicher Frauenmilch* zu ernähren, so lassen die Anfälle meist bald nach. Außerdem sind auch alle sonstigen allgemeinen Heilkräfte (Sonne, Licht, Luft, Bäder) heranzuziehen. Ist natürliche Ernährung unmöglich, so ist die Milch möglichst einzuschränken und statt dessen Haferschleim, frische Gemüse, Grießbrei u. dgl. zu geben. Bei bestehender Rachitis ist vor allem ein Versuch mit *Phosphor* (0,01 in 100,0 Lebertran) und mit *Vigantol* zu machen. Auch die Bestrahlung des Körpers mit der *künstlichen Höhensonne* (Ultraviolettstrahlen) ist von sehr günstigem Einfluß. Außerdem sind die Kinder in gleichmäßig warmer Luft zu halten und vor Erkältungen zu bewahren.

Für gewöhnlich gehen die Krampfanfälle schnell vorüber, ohne daß eine besondere Medikamention nötig war. Bei sich häufenden Laryngospasmen wird von den *Narkotika* als rasch (in 5—10 Minuten) wirkendes Mittel das *Chloralhydrat* in Klysmen (zu 0,5—1,0 in etwa 30 ccm warmen Wassers gelöst) gerühmt. Zu einem vorangehenden Reinigungseinlauf ist oft keine Zeit mehr. Praktische Bedeutung hat ferner die *Kalktherapie* gewonnen. Man gibt *Calcium chloratum* (Liquori Calcii chlorati 60,0, Sirupi simplicis 50,0, Aquae dest. ad 300,0. M. D. S. 3—6 Teelöffel tgl.) oder *Calcium lacticum* in großen Gaben (als Pulver der Milch beigemengt, zu Beginn 5mal tgl. 5 g, später 4 bis 2mal tgl. 5 g). Von auffallend guter Wirkung ist ferner die innerliche Verabreichung von *Ammonium chloratum* in 10%iger Lösung (0,6 g auf ein Kilogramm jeden Tag in den Milchmahlzeiten verteilt).

Im Anfall selbst muß das Kind aufgerichtet werden. Man bespritzt das Gesicht mit Wasser oder macht bei längerem Andauern des Krampfes eine kühle Übergießung. Die Haut frottiert man, reibt Senfspiritus ein oder legt Senfteige auf die Brust und die Waden. Bei sinkender Herzkraft sind sofort *Kampfer- oder Cardiazolinjektionen* zu machen. Sind die Anfälle sehr häufig und heftig, so kann man in vorsichtiger Weise entweder subkutane *Luminalnatrium-* oder *Morphiuminjektionen* (0,001—0,005 bei Kindern) anwenden.

Achtes Kapitel.

Die Geschwülste im Kehlkopf.

Da die Kehlkopfgeschwülste dem Facharzt oder dem Chirurgen zu überlassen sind, so geben wir hier nur einen kurzen Überblick. Besonders muß darauf hingewiesen werden, daß alle Neubildungen *nur* mit Hilfe des Kehlkopfspiegels erkannt werden können. Leider kommt es noch immer vor, daß Kranke lange Zeit erfolglos an „chronischem Kehlkopfkatarrh" behandelt werden, bis erst die laryngoskopische Untersuchung als Ursache der Heiserkeit eine Neubildung ergibt. Ihre möglichst frühzeitige Diagnose ist aber (namentlich bei Karzinom) deshalb so wichtig, weil die Operation (s. u.) um so mehr Aussicht auf Erfolg hat, je früher sie gemacht wird.

A. Gutartige Geschwülste im Kehlkopf.

1. Das *Papillom* (*papilläre Fibroepitheliom*) ist eine der häufigsten Neubildungen im Kehlkopf. Es bildet warzige oder drusige, blumenkohlartige

Abb. 83. Papillom der linken Stimm- und Taschenlippe.

Abb. 84. Kehlkopfpolyp (gestieltes Fibrom) an der rechten Stimmlippe.

Geschwülste, die gewöhnlich an den vorderen Abschnitten der Stimmbänder, selten der Taschenbänder (Abb. 83), oft symmetrisch, sitzen. Die Grundfläche der Geschwulst ist breit oder gestielt. Nicht selten treten die Papillome multipel auf. Besondere Entstehungsursachen kennt man nicht. Bemerkenswert ist, daß das Papillom, wie überhaupt die gutartigen Neubildungen im Kehlkopf, bei Männern auffallend häufiger beobachtet werden als bei Frauen. Auch im frühen Kindesalter sind Papillome des Kehlkopfes nicht selten.

2. Das *Fibrom* im Kehlkopf ist ebenfalls verhältnismäßig häufig. Die als „*Kehlkopfpolyp*" bezeichneten gestielten Geschwülste des Kehlkopfes sind größtenteils Fibrome. Sie sitzen meist an den Stimmbändern und bilden stecknadelkopf- bis erbsengroße, gefäßreiche, bald derbere, bald weichere Geschwülste von weißlicher oder rötlich-brauner Färbung (s. Abb. 84). Daß Leute, die ihr Stimmorgan stark anstrengen, eine erhöhte Neigung zur Fibrombildung haben, ist möglich, aber noch nicht erwiesen. Bei Kindern bilden sich infolge anhaltenden Schreiens, ferner bei Sängern, Rednern u. dgl. zuweilen stecknadelkopfgroße symmetrische Knötchen („*Kinderknötchen*", „*Sängerknötchen*") zwischen vorderem und mittlerem Drittel der Stimmbänder. Zum Teil sind diese „Fibrome" sicher entzündlichen Ursprungs.

3. *Zysten und „Schleimpolypen"*, die wahrscheinlich meist durch Anhäufung von Sekret in einer Schleimdrüse nach Verstopfung ihres Ausführungsganges entstehen, kommen selten vor. Man findet sie in den Morgagnischen Ventrikeln, an der Epiglottis u. a.

In ganz vereinzelten Fällen sind auch *Lipome, Myxome,* versprengte Teile vom *Schilddrüsengewebe,* die zu wachsen anfangen, *Enchondrome, Angiome* u. a. im Kehlkopf beobachtet worden.

Die *Beschwerden,* welche gutartige Geschwülste im Kehlkopf hervorrufen, hängen teils vom Sitz, teils von der Größe der Neubildung ab. Kleine Polypen können symptomlos verlaufen und werden nur zufällig bei der Spiegeluntersuchung gefunden. Meist geben aber die eintretenden *Störungen der Stimme* (Heiserkeit, auffallender Wechsel der Stimmhöhe, auftretende Nebentöne), lästiger *Hustenreiz,* bei größeren Geschwülsten Atembeschwerden und Erstickungsanfälle Veranlassung zur Untersuchung. Ungewöhnliche Empfindungen im Kehlkopf sind keineswegs regelmäßig vorhanden, Schmerzen fehlen vollständig.

B. Bösartige Geschwülste. Kehlkopfkrebs.

Sarkome, ausgehend von den wahren Stimmbändern oder den Taschenbändern, kommen nur selten vor. Die einzige bösartige Neubildung des Kehlkopfes von praktischer Bedeutung ist das *Karzinom.* Karzinome entwickeln sich, fast immer bei älteren Leuten, entweder *primär im Kehlkopf,* meist vom *Stimmband* ausgehend (*innere Kehlkopfkarzinome*). Oder sie nehmen ihren Ausgangspunkt vom *Sinus piriformis,* vom *Speiseröhrenmund* oder der *hinteren Ringknorpelfläche* und greifen erst *sekundär* auf den Kehlkopf über (*äußere Kehlkopfkarzinome*), oder sie gehen in selteneren Fällen von befallenen Nachbarorganen aus auf den Kehlkopf über. Meist handelt es sich um Plattenepithelkrebse, weit seltener um Zylinderzellenkarzinome. Ein Übergreifen auf den Kehlkopf kommt namentlich beim Krebs der Zunge, des Pharynx, selten auch des Ösophagus vor.

Die *Symptome des Kehlkopfkrebses* entwickeln sich langsam. Hartnäckige Heiserkeit, Husten, Schlingbeschwerden, Schmerzen im Kehlkopf, die nicht selten in das eine Ohr oder in die Schläfengegend ausstrahlen, eintretende Atembeschwerden und endlich (jedoch erst in späteren Stadien) die Zeichen der allgemeinen Schwäche und Abmagerung, wie wir sie bei fast allen Karzinomen finden, setzen das Krankheitsbild zusammen. *Lymphknotenschwellungen* am Hals treten zuweilen frühzeitig ein, namentlich in den Fällen, die von der Hinterwand des Kehlkopfes oder den aryepiglottischen Falten ausgehen. Bei den Karzinomen der Stimmbänder können Metastasen in den Lymphknoten lange Zeit fehlen. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt — abgesehen von operativer Heilung — etwa $1^1/_2$—2 Jahre, mitunter aber bei langsam wachsenden Geschwülsten 3—5 Jahre. Das letzte Stadium bietet ein sehr trauriges Krankheitsbild dar: Schmerzen, Stimmlosigkeit, Schluckbeschwerden, Atemnot, Husten mit zuweilen fötidem Auswurf, endlich Aspirationspneumonien, Blutungen, Metastasen u. a.

Die *Diagnose* ist nur mit Hilfe des Kehlkopfspiegels möglich. Daneben kann in der Hand des Facharztes auch die *Sondenuntersuchung,* die am Kehlkopfeingang oder in der Nachbarschaft des Kehlkopfes die charakteristische Härte ergibt, von diagnostischer Bedeutung sein. Eine Beschreibung des Spiegelbildes läßt sich bei der Mannigfaltigkeit der Erkrankungen im allgemeinen nicht geben. Die *Frühdiagnose* ist äußerst wichtig, man findet geringe *einseitige Rötung* des Stimmbandes und vielleicht eine eben erkennbare Schwellung. In ausgesprochenen Fällen sieht man die unebene, meist injizierte, mit Schleim bedeckte, oft schon ulzerierte Geschwulst und daneben zuweilen die sekundären Erscheinungen des Katarrhs, eingetretener Perichondritis u. dgl. Bei manchen Kranken läßt sich die Diagnose ziem-

lich leicht stellen, besonders bei den *inneren* Kehlkopfkarzinomen. *Äußere* Kehlkopfkarzinome machen anfangs gar keine Erscheinungen und entgehen oft lange der Diagnose. Erst wenn sich *Schluckstörungen* beim Essen fester Speisen oder nach dem *gleichseitigen Ohr ausstrahlende Schmerzen einstellen,* oder wenn durch Hineinwachsen des Tumors in den Kehlkopf *Heiserkeit* entsteht, wird das Karzinom erkannt. Insbesondere kann die Unterscheidung von Tuberkulose (Tuberkelbazillen, Röntgenaufnahme der Lungen!) oder Syphilis (Wassermannsche Reaktion, Erfolg einer spezifischen Behandlung!) Schwierigkeiten machen. Stets müssen daher auch alle anderen Organe des Kranken genau untersucht werden. In zweifelhaften Fällen ist die *Probeexzision* angezeigt: Kleine Teilchen der vorhandenen Geschwulst werden endolyarngeal entfernt und histologisch untersucht.

Die **Therapie** aller Neubildungen im Kehlkopf kann nur chirurgisch sein. In bezug auf Einzelheiten müssen wir auf die Fachschriften verweisen. Zur Entfernung der *gutartigen polypösen oder papillären Tumoren* sind von den Laryngologen zahlreiche Instrumente angefertigt worden, mit denen unter Leitung des Spiegels gegebenenfalls in *Schwebelaryngoskopie* die Geschwulst abgeschnitten, abgeschnürt, abgequetscht oder abgerissen wird. Durch die Benutzung der durch *Kokainbepinselungen* hervorgerufenen örtlichen Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut wird die Ausführung der Operation wesentlich erleichtert.

Bei den Karzinomen des Kehlkopfes kann nur die Entfernung der Geschwulst durch *Laryngotomie* (*Laryngofissur*), durch die *Hemilaryngektomie* oder *Totalexstirpation* des Kehlkopfes zur Heilung führen. Die Laryngotomie ist ein verhältnismäßig ungefährlicher Eingriff, und auch die Erfolge der *Larynxresektionen* und der *Totalexstirpation* des Kehlkopfes sind dank den Fortschritten der operativen Technik schon recht erfreulich. Ist eine chirurgische Behandlung nicht mehr möglich, so sind vorübergehende Erfolge noch durch ausgiebige *Röntgen-Tiefenbestrahlungen* von außen her zu erzielen. Später hat die Therapie nur die Aufgabe, die Beschwerden der Kranken zu lindern (*Orthoform, Morphium, Kokain, Alkoholinjektionen* in den N. laryng. sup., gegebenenfalls *Tracheotomie*).

DRITTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Trachea und der Bronchien.

Erstes Kapitel.

Der akute Katarrh der Trachea und der Bronchien.

(*Tracheo-Bronchitis acuta.*)

Ätiologie. Der akute Katarrh der größeren Luftwege (Trachea und größeren Bronchien) ist eine häufig vorkommende Krankheit, die zumeist auf *Erkältungsursachen* zurückgeführt werden kann. Es ist begreiflich, daß das Einatmen kalter, feuchter Luft einen unmittelbar schädlichen Einfluß auf die Schleimhaut der oberen Luftwege ausüben kann. Sehr oft beginnt *die akute Bronchitis* mit einem Katarrh des *Nasen-Rachenraumes.* Dieser geht auf den Kehlkopf, auf die Trachea und dann auf die Bronchien über, und zwar in beiden Lungen gleichmäßig. Bei den gewöhnlichen akuten Bronchialkatarrhen macht dieser *absteigende* Vorgang an den mittleren Bronchien halt, während die feineren und feinsten Bronchialverzweigungen nicht befallen

werden. Geschieht dies, so entsteht ein schwereres, weiter unten zu besprechendes Krankheitsbild, die *kapilläre Bronchitis* oder *Bronchiolitis.*

Heftigere Entzündungen der Bronchialschleimhaut kommen infolge stark wirkender *mechanischer oder chemischer Reize* vor. Nach dem Einatmen schädlicher Gase (untersalpetersaurer Dämpfe, schwefliger Säure, Chlor-, Bromdämpfe u. dgl.) entwickelt sich eine schwere Bronchitis, wie dies besonders bei Fabrikarbeitern beobachtet wird. Ebenso schädlich wirkt das Einatmen von Rauch, Staub, und zwar sowohl von vegetabilischem als auch von Mineralstaub, wozu manche Gewerbe und Arbeiten vorzugsweise Gelegenheit geben (Müller, Wollarbeiter, Kohlenarbeiter u. a.). Bei diesen Formen der Bronchitis erstreckt sich der Katarrh oft bis in die feineren Bronchien hinein.

Noch häufiger als die bisher erwähnten Formen primärer Bronchitis ist die Bronchitis, die im *Verlauf sonstiger akuter und chronischer Krankheiten auftritt.* Bei ihrer Entstehung kommen meist *infektiöse Ursachen* in Betracht, so namentlich bei gewissen akuten Infektionskrankheiten (insbesondere bei *Masern, Keuchhusten, Grippe*), bei denen die Bronchitis zu den fast regelmäßigen, wahrscheinlich von der *Primärinfektion* unmittelbar abhängigen örtlichen Erkrankungen gehört. Bei den meisten anderen akuten Infektionskrankheiten entwickelt sich dagegen die Bronchitis *sekundär* und beruht größtenteils auf einer *Aspiration schädlicher Keime* von den oberen Teilen der Luftwege her. So erklärt sich die Bronchitis bei den diphtherischen Vorgängen im Pharynx und Kehlkopf, insoweit sie nicht auf einer unmittelbaren Ausbreitung der Krankheit beruht, ferner bei den Pocken u. a. Bei allen möglichen sonstigen schweren Krankheiten kommt es ebenfalls häufig zu Bronchitis, weil in der Mundhöhle und im Rachen Sekretanhäufung, Zersetzungsvorgänge, Entzündung, Soorbildung u. dgl. stattfinden und von hier aus pathogene Keime leicht in die Bronchien hinein aspiriert werden können. Eine weitere Ursache ist bei allen Schwerkranken die *mangelhafte Expektoration.* In den Bronchien bleibt das Sekret liegen, in dem stagnierenden Schleim bilden sich Zersetzungsvorgänge, siedeln sich Bakterien an und führen zunächst zur Bronchitis, weiterhin zu den so häufigen Bronchopneumonien (s. d.). Die durch die schwere Allgemeinerkrankung bedingte *geringere Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut* gegenüber allen Schädlichkeiten erleichtert ihrerseits das Entstehen einer katarrhalischen Entzündung. — Bei allen Krankheiten, bei denen häufiges *Fehlschlucken* stattfindet (z. B. bei Lähmungen der Epiglottis, der Pharynxmuskeln), ferner bei allen Krankheiten, die mit häufigem *Erbrechen* und *Würgen* verbunden sind (z. B. Ösophaguskarzinomen u. dgl.) tritt ebenfalls durch Aspiration kleiner, bakterienhaltiger Speiseteilchen oft eine sekundäre Bronchitis mit ihren Folgeerscheinungen ein.

Wieweit bei der *primären* Bronchitis *infektiöse* Ursachen in Betracht kommen, wissen wir nicht genau, obgleich eine derartige Entstehung für viele Fälle höchstwahrscheinlich ist (s. u.). Insbesondere darf man annehmen, daß bei vielen „Erkältungsbronchitiden" schließlich doch auch eine Infektion eine Rolle spielt, dadurch daß durch die vorhergegangene Erkältung die Widerstandsfähigkeit der gesunden Schleimhaut herabgesetzt und die Einwirkung bereits im Nasen-Rachenraum oder auf der Bronchialschleimhaut vorhandener, bis dahin nicht pathogener Keime und ihrer Toxine hierdurch erst ermöglicht oder wenigstens erleichtert wird. Hierbei handelt es sich nicht um besondere Krankheitskeime, sondern um alle möglichen verschiedenen Entzündungserreger. Manche akuten Bronchitiden mögen durch die gewöhn-

lichen Eitererreger, die schweren Formen vor allem durch *Streptokokken*, hervorgerufen werden. Zur Zeit epidemischen Auftretens kruppöser Pneumonien sahen wir wiederholt akute *Bronchitiden* (ohne alle Zeichen bronchopneumonischer Infiltration) mit *hohem Fieber* und *Herpes* verbunden. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um *Pneumokokkenerkrankungen*. In anderen Fällen liegen sicher *Grippeerkrankungen* vor.

Besonders hervorheben möchten wir, daß manche akuten fieberhaften Bronchitiden bei näherem Nachforschen (genaue Anamnese!) sich als akute Steigerungen einer leichten *chronischen* Bronchitis herausstellen („*akute rekurrierende Bronchitis*"). Die chronisch erkrankte Bronchialschleimhaut bietet offenbar neuen Infektionen eine günstige Gelegenheit dar. In anderen Fällen handelt es sich nur um akute Steigerungen desselben chronischen Vorganges.

Die *Disposition* zur akuten Bronchitis ist bei verschiedenen Menschen ungleich. Worauf im Grunde eine derartige gesteigerte Neigung zu Bronchialerkrankungen beruht, wie man sie einerseits bei schwächlichen, anämischen, andererseits aber zuweilen auch bei „vollblütigen" Menschen findet, ist nicht genau bekannt. Bei *Kindern* und *älteren Leuten* ist die Bronchitis häufiger als im mittleren Lebensalter. Die meisten Erkrankungen kommen im Frühjahr und im Herbst vor.

Symptome. Da eine akute Bronchitis häufig mit einem Katarrh des Nasen-Rachenraumes beginnt, der sich dann absteigend bis auf die Bronchien verbreitet, so sind die ersten krankhaften Zeichen oft ein *Schnupfen*, leichte Schluckbeschwerden, Spannen im Hals, geringe Heiserkeit.

Eins der regelmäßigsten Symptome der Bronchitis, durch das der Kranke oder der Arzt zuerst auf die bestehende Brusterkrankung aufmerksam wird, ist der *Husten*. Bei gleichzeitiger Laryngitis kann natürlich der Husten von dieser abhängen. Doch unterliegt es keinem Zweifel, daß auch von der Schleimhaut der Trachea und der größeren sowie der kleineren Bronchien aus reflektorisch Husten erregt werden kann. Besonders reizbar ist nach experimentellen Untersuchungen die Teilungsstelle der Trachea, und mancher heftige krampfartige Husten mag auf einer Reizung gerade dieser Stelle durch angesammeltes Sekret beruhen. Die Heftigkeit des Hustens ist übrigens in den einzelnen Fällen sehr verschieden, was sowohl von dem Grade und der Ausbreitung der Bronchitis als auch von der persönlichen Reizbarkeit der betreffenden Menschen abhängt.

Meist bestehen *Allgemeinerscheinungen*, Schmerzen in allen Gliedern, Mattigkeit, Kopfschmerzen u. a. *Brustschmerzen* können bei einer einfachen katarrhalischen Bronchitis vorhanden sein, haben aber gewöhnlich nur einen geringen Grad. Bei einer stärkeren *Tracheitis*, wie sie z. B. besonders häufig bei der *Grippe* vorkommt, empfinden die Kranken ein schmerzhaftes Gefühl von Wundsein im Hals und *hinter dem oberen Sternum*. Während des Hustens wird der Schmerz stärker. Die Schleimhaut der *Bronchien* hat, wie es scheint, keine schmerzempfindenden Nervenfasern, und die bei der Bronchitis nicht selten vorhandenen Brustschmerzen sind in der Regel *Muskelschmerzen* (in den Interkostalmuskeln und am Zwerchfellansatz), die infolge starker Hustenstöße entstanden sind.

Dyspnoe fehlt bei der akuten Bronchitis meist vollständig. Bei ausgebreitetem Katarrh der feinen Bronchien kann aber stets Kurzatmigkeit eintreten.

Der *Auswurf* besteht aus dem Sekret und Exsudat der entzündeten Schleimhaut. Seine Menge und Beschaffenheit ist verschieden. Man unterscheidet *Katarrhe mit reichlicher Sekretion* und „*trockene Katarrhe*". Bei den letzten wird nur wenig zäh-schleimiges Sputum entleert, bei den ersten ist der Auswurf reichlicher, schleimig-eitrig oder auch mehr serös-schleimig (dünnflüssiger,

beim Stehen sich schichtend, s. u.). Häufig ist der Auswurf im Beginn der Krankheit spärlich, zäh-schleimig (*Sputum crudum* der alten Ärzte). Später wird er reichlicher, eitriger (*Sp. coctum*) und löst sich leicht. Bei Katarrh der feineren Bronchien kann der Auswurf kleine, zäh-schleimige oder schleimig-eitrige Abgüsse der Bronchien enthalten. Im allgemeinen ist hervorzuheben, daß gerade die *Schleimbeimengung* des einfach *bronchitischen* Auswurfs kennzeichnend ist im Gegensatz zu dem mehr rein eitrigen oder eitrig-serösen Auswurf bei tuberkulösen Kavernen u. a. Man erkennt den Schleimgehalt des Sputums besonders leicht an der *Zähigkeit*, mit der der Auswurf am Boden des Spuckglases bei schräger Haltung des Gefäßes haftet. — *Mikroskopisch* bietet der einfache katarrhalische Auswurf wenig Besonderes dar. Die Leukozyten sind oft gequollen und mehr oder weniger stark verfettet. Kleine Beimengungen von *Blut* können bei heftiger Bronchitis gelegentlich vorkommen. Sie haben meist keine besondere Bedeutung. Eine stärkere und anhaltendere Blutbeimengung zu dem katarrhalischen Sputum sahen wir in einigen Fällen schwerer Bronchitis bei Trinkern, so daß man geradezu von einer „*hämorrhagischen Bronchitis*“ sprechen konnte.

Physikalische Untersuchung. Von der Beschaffenheit der *Trachealschleimhaut* kann man sich bei gehöriger Übung durch die *Spiegeluntersuchung* eine unmittelbare Anschauung verschaffen. Man sieht bei bestehender Tracheitis die Rötung der Trachealschleimhaut und zuweilen ungewöhnliche Sekretmengen auf ihr. Zur Beurteilung der Veränderungen in den *Bronchien* dienen die übrigen physikalischen Untersuchungsmethoden.

Die *Inspektion des Thorax* ergibt bei den leichten Formen der Bronchitis nichts Ungewöhnliches. Bei stärkerer Bronchitis, besonders der feineren Bronchien, ist die *Atmung* etwas beschleunigt, die Exspiration verlängert. Die *Perkussion* ergibt bei unkomplizierter Bronchitis keinen ungewöhnlichen Lungenschall. Bei ausgedehntem Katarrh der feineren Bronchien bildet sich leicht eine akute Lungenblähung (mit Tiefstand der unteren Lungengrenzen) aus. Es entsteht dann ein ungewöhnlich lauter, etwas tympanitischer Schall (Schachtelton). — Auch die *Auskultation* ergibt bei leichter Bronchitis, die auf die Trachea und die großen Bronchien beschränkt ist, nichts Besonderes. Sind aber auch die kleineren Bronchien Sitz des Katarrhs, und bilden sich stärkere Sekretanhäufungen in den Bronchien, hört man teils neben dem vesikulären Atmen, teils dieses fast ganz verdeckend, die sogenannten *bronchitischen Geräusche*. Bei trockener Bronchitis spricht man je nach dem Klang von brummenden, schnurrenden (*Rhonchi sonori*), pfeifenden oder giemenden (*Rhonchi sibilantes*) Geräuschen. Diese sind wahrscheinlich Stenosengeräusche und entstehen beim Hindurchstreichen der Luft durch verengte Stellen der Bronchien. Die Verengerung kommt teils durch die Schwellung der Schleimhaut, teils durch aufgelagertes Sekret zustande. Wahrscheinlich beteiligen sich zuweilen auch die Sekretmassen selbst, wenn sie durch Mitschwingung in Vibration versetzt werden, an dem Zustandekommen der schnurrenden Geräusche. Ist die Menge des in den Bronchien angesammelten Sekrets reichlicher, und besitzt das Sekret eine mehr flüssige Beschaffenheit, so kommt es beim Hindurchstreichen der Luft zu „*feuchten Rasselgeräuschen*“. Diese zeigen, je nachdem sie in größeren oder feineren Bronchien zustande kommen, die Eigenschaften des „mittelblasigen“ oder des „kleinblasigen Rasselns“.

Außer den bisher besprochenen, von der Bronchitis unmittelbar herrührenden Symptomen kommen nicht selten noch andere Krankheitserscheinungen vor. Das *Allgemeinbefinden* ist bei einem stärkeren Bronchialkatarrh meist gestört.

Die Kranken fühlen sich unwohl und haben weniger Appetit als sonst. Häufig besteht, namentlich in den Abendstunden, ein *mäßiges Fieber*. Höhere Steigerungen über 39,0° kommen am häufigsten bei Kindern vor. Zuweilen klagen die Kranken über *Kopfschmerzen*, die sich besonders bei stärkerem Husten steigern.

Von *Komplikationen* ist zu erwähnen, daß sich der entzündliche Vorgang in verschiedener Ausdehnung auf die Schleimhaut der Atmungsorgane weiterverbreiten kann. Häufig sind Bronchitiden mit *Schnupfen, Rachen- und Kehlkopfkatarrhen* verbunden, seltener kann es auch zu *Nebenhöhlenkatarrhen* und *Otitis media* kommen. Bei jeder Bronchitis liegt die Gefahr einer sich anschließenden *Bronchopneumonie* vor. Es können auch *Hals- und Bronchiallymphknotenschwellungen, Pleuritis* (besonders *sicca*) und *Gastroenteritiden* entstehen.

Die *einzelnen Formen der Bronchitis* unterscheidet man vorzugsweise nach dem Grad der Ausbreitung des Katarrhs.

1. **Die leichten Formen der akuten Bronchitis.** In den meisten Fällen von einfacher primärer Bronchitis nach Erkältungen und nach sonstigen schädlichen Einwirkungen auf die Bronchialschleimhaut bleibt der Katarrh, ebenso wie bei vielen leichten sekundären Bronchitiden, auf die *Schleimhaut der größeren Bronchien* beschränkt. Die Beschwerden sind mäßig. Nur der Hustenreiz kann zuweilen recht heftig sein. Fieber fehlt häufig ganz oder ist nur in geringem Grade vorhanden. Die Auskultation ergibt, namentlich über den unteren Lungenlappen oder auch über die ganze Lunge verbreitet, dabei aber meist auf beiden Seiten in annähernd gleicher Stärke, nicht sehr zahlreiche gröbere schnurrende Geräusche. In manchen Fällen findet sich gar nichts Ungewöhnliches, so daß man nur aus den Brustbeschwerden, aus dem Husten und dem Auswurf die Krankheit erkennen kann. Bei genügender Schonung der Kranken läuft die einfache primäre Bronchitis in einigen Tagen, längstens in wenigen Wochen ab und geht in vollständige Heilung über. Bei mangelnder Schonung von seiten der Kranken und beim Fortwirken von Schädlichkeiten kann die Krankheit sich freilich verschlimmern, sich in die Länge ziehen und schließlich in eine chronische Bronchitis übergehen.

2. **Die schwere fieberhafte akute Bronchitis.** Zuweilen tritt die akute primäre Bronchitis in einer schwereren Form auf, sei es, daß die entsprechenden Schädlichkeiten in besonders heftiger Weise auf die Bronchien eingewirkt haben, sei es, daß besonders *virulente Keime* in Betracht kommen, oder daß die Widerstandskraft des befallenen Organismus ungewöhnlich gering ist. In solchen Fällen sind die Beschwerden größer, die bronchitischen Geräusche reichlicher, das Allgemeinbefinden der Kranken stärker beeinträchtigt. Nicht selten besteht mehrere Tage oder noch länger (1—2 Wochen) *Fieber*, das unregelmäßig remittierend ist, gewöhnlich etwa 39—39,5° beträgt, zuweilen aber auch noch höhere Grade erreicht. Der *Auswurf* ist meist schleimig-eitrig, manchmal mit auffallend reichlichem Eitergehalt; in anderen Fällen ist er mehr *serös*-schleimig-eitrig. Dann ist seine Menge reichlicher, und er zeigt beim Stehen im Spuckglas deutliche Schichtung. Aufgefallen ist uns, daß gerade bei den schwereren Formen der akuten Bronchitis die Erkrankung sich nicht selten annähernd auf *einen* unteren Lungenlappen oder auf *eine* Seite beschränkt. Es kommen jedoch auch schwere akute, diffuse, beiderseitige Bronchitiden vor.

3. **Die Bronchiolitis. Bronchitis capillaris.** Verhältnismäßig selten erstreckt sich ein einfacher *primärer Bronchialkatarrh* bei Erwachsenen bis in die feinsten Bronchien, die *Bronchiolen*, hinein. Bei jungen Leuten, bei Greisen

und im Anschluß an grippöse Erkrankungen oder bei Streptokokkeninfektionen bedingt eine solche *Bronchiolitis* oft ein schweres Krankheitsbild. Es besteht stärkere Hinfälligkeit, höheres Fieber, Pulsbeschleunigung und *heftiger Husten*. Der *Auswurf* ist schleimig-eitrig, gewöhnlich nicht sehr reichlich. Durch Schleimhautschwellung und Sekretanhäufung werden die feinen und allerfeinsten Bronchien leicht völlig verlegt. So können die *Atembeschwerden*, wenn große Lungenteile befallen sind, infolge dieser Unwegsamkeit der kleinen Bronchien ziemlich beträchtlich sein. Die Atmung ist deutlich beschleunigt, die Inspiration zeigt den kostalen Typus und geschieht mit Hinzuziehung der respiratorischen Hilfsmuskeln am Halse (Sternocleidomastoidei, Scaleni), die Exspiration ist verlängert. Man erkennt das Befallensein der kleineren Bronchien durch die hörbar werdenden höheren, pfeifenden und giemenden bronchitischen Geräusche oder durch die reichlichen feinblasigen, feuchten Rasselgeräusche.

Im Anschluß an die Verstopfung zahlreicher Bronchiolen kann sich eine *akute Lungenblähung* entwickeln. Es kann ferner zur Bildung *umschriebener Atelektasen* und zu *bronchopneumonischen Herden* kommen. Mitunter kann die Bronchiolitis hartnäckig *rekurrieren*. Sie heilt in manchen Fällen restlos aus. Geschieht dies nur mangelhaft, so können sich bei einer akuten Bronchiolitis, besonders nach grippösen Infektionen, *Bronchiektasien* (s. u.) oder eine **Bronchiolitis obliterans** ausbilden. Ist die Wandschädigung in den kleinsten *Bronchien* beträchtlich, und wird die Resorption des fibrinös-eitrigen Sekrets in ihnen verzögert, so wird das Sekret organisiert, von Bindegewebe durchwachsen, es entsteht eine *Bronchiolitis fibrosa obliterans*. Schwere Atemnot, hochgradige Zyanose, Lungenblähung, hohes Fieber und oft rascher Tod sind die verhängnisvollen Folgen dieses Vorganges — der der verzögerten Lösung, der *Karnifikation* des Exsudats in den Alveolen bei einer *chronischen Pneumonie*, gleichzusetzen ist.

Von großer praktischer Wichtigkeit ist die *Bronchiolitis* (*Kapillärbronchitis*) *der Kinder*. Jede Bronchitis der Kinder hat erfahrungsgemäß die Neigung, sich bis auf die kleineren Bronchien fortzupflanzen. Besonders häufig beobachtet man ausgebreitete Bronchitiden bei schwächlichen, tuberkulös veranlagten oder bei rachitischen Kindern. Namentlich zur Zeit der ersten Dentition besteht eine auffallende Neigung der Säuglinge, an Kapillarbronchitiden zu erkranken.

Bemerkt wird die Krankheit von den Eltern gewöhnlich durch den auftretenden *Husten*, der sich besonders beim Schreien der Kinder einstellt. *Auswurf* haben kleine Kinder niemals, da das durch den Husten in die Rachenhöhle gelangte Sekret hinuntergeschluckt wird. Sehr auffällig ist die eintretende *Beschleunigung der Atmung*, die auf 60—80, ja noch mehr Atemzüge in der Minute ansteigt. Dabei ist die Atmung angestrengt, aber meist oberflächlich, in schweren Fällen etwas unregelmäßig. Gewöhnlich sieht man deutliches *Nasenflügelatmen*. Infolge mangelhaften Lufteintritts in die kleineren Bronchien treten nicht selten *inspiratorische Einziehungen an den unteren seitlichen Teilen des Brustkorbs* auf. Die Exspiration ist bei den Kindern oft etwas geräuschvoll, stöhnend. Über den Lungen hört man ausgebreitetes *feines, feuchtes Rasseln*. In schweren Fällen werden die Kinder unruhig, ängstlich, nicht selten deutlich blaß-zyanotisch, schließlich apathisch und benommen. Doch handelt es sich dann meist nicht mehr um eine einfache Bronchitis, sondern es ist bereits zur Bildung von bronchopneumonischen Herden gekommen. — Die Krankheit verläuft fast stets mit Fieber, das 40° und mehr betragen kann. Der *Puls* ist beschleunigt bis auf etwa 120—140

oder noch mehr Schläge in der Minute. Die *Dauer* der Krankheit beträgt selten weniger als 2—3 Wochen, häufig ist sie viel länger. Namentlich bei schlecht genährten Kindern kann teils infolge allgemeiner Schwäche, teils auch unmittelbar infolge der ungenügenden Atmung der Tod eintreten. In solchen Fällen findet man bei der Sektion fast stets neben der diffusen Bronchitis bereits Bronchopneumonien. Zuweilen tritt jedoch auch nach den schwersten Zuständen schließlich noch eine langsame Heilung ein.

Die *sekundären Bronchitiden* der Kinder bei *Masern, Keuchhusten, Diphtherie* usw. haben dieselbe Neigung, sich bis in die feinsten Bronchien fortzusetzen und zu Bronchopneumonien zu führen. Ebenso kann sich bei *alten Leuten* jede akute Bronchitis leicht bis in die feineren Bronchien fortsetzen und teils durch allgemeine Erschöpfung, teils durch eintretende Atembeschwerden und Herzschwäche nach der Ausbildung bronchopneumonischer Herde bedrohlich werden.

Diagnose. Die Diagnose der Bronchitis bietet keine besonderen Schwierigkeiten. Sie ergibt sich unmittelbar aus dem auskultatorischen Nachweis der bronchitischen Geräusche. Fehlen diese, so schließt man bei bestehendem Husten und Auswurf auf einen leichten Katarrh der größeren Bronchien, wenn die Ursache des Hustens nicht in einer Kehlkopferkrankung gefunden werden kann. Schwieriger, aber stets zu berücksichtigen ist die Frage, ob eine nachgewiesene Bronchitis ein gewöhnlicher *primärer* Bronchialkatarrh oder eine *sekundäre* Bronchitis im Verlauf irgendeiner sonstigen Erkrankung ist. Diese Frage kann natürlich nur durch eine genaue allseitige Untersuchung des Körpers entschieden werden. Ferner ist stets zu bedenken, daß schwere Lungenerkrankungen anfangs ziemlich verborgen auftreten und zunächst nur die Zeichen einer einfachen Bronchitis machen, während sich später eine Pneumonie oder *eine tuberkulöse Erkrankung* u. a. herausstellt. Namentlich müssen einseitige oder nur an umschriebener Stelle nachweisbare Bronchitiden in dieser Beziehung Verdacht erregen. Von der Bronchitis in den Lungenspitzen („Spitzenkatarrh") ist schon lange bekannt, daß sie oft das erste nachweisbare Anzeichen einer Lungentuberkulose darstellt. Eine *Röntgenuntersuchung*, und zwar nicht nur eine Durchleuchtung der Lungen, sondern eine *Thoraxaufnahme*, ist daher bei jedem Bronchialkatarrh, der ärztlich behandelt wird, unbedingt vorzunehmen. Nur durch eine sorgfältige Röntgenuntersuchung im Verein mit sonstigen klinischen Erhebungen kann eine scheinbar leichte Bronchitis als ein *tuberkulöses Frühinfiltrat* oder überhaupt als eine *beginnende Lungentuberkulose* frühzeitig erkannt und zweckmäßig behandelt werden (s. Kap. Lungentuberkulose). Ob neben ausgebreiteter Bronchitis der kleinen Bronchien *bronchopneumonische Herde* bestehen oder nicht, läßt sich oft nur vermuten, aber nicht mit Sicherheit bestimmen.

Prognose. Aus dem Gesagten ergibt sich, daß man auch in prognostischer Hinsicht bei der Beurteilung jeder schwereren Bronchitis, namentlich bei Kindern und bei älteren Leuten, vorsichtig sein soll. Die leichten Formen der akuten Bronchitis geben freilich stets eine günstige Prognose. Auch die schwereren primären akuten fieberhaften Bronchitiden gehen meist in Heilung über, falls es sich nicht um besonders schwächliche oder alte Leute handelt. Bei mangelhafter Pflege und Behandlung kann sich aus einer akuten Bronchitis eine chronische entwickeln. Auf die Bösartigkeit der Katarrhe der feinsten Bronchien ist oben hingewiesen worden.

Therapie. Die *Prophylaxe* des primären Bronchialkatarrhs besteht im Fernhalten aller der Schädlichkeiten, die, wie oben erwähnt, erfahrungs-

gemäß leicht zu einer Bronchitis Anlaß geben. Bei Leuten, namentlich bei Kindern, die eine besondere Neigung zu Bronchitiden haben, ist eine vernünftige *Abhärtung der Haut* gegen Temperatureinflüsse von Nutzen. Sehr wichtig ist es, daran zu erinnern, daß wir auch gegen die sekundären Bronchitiden im Verlauf sonstiger Krankheiten mit Erfolg *vorbeugend* tätig sein können. Reinhaltung der Mund- und Rachenhöhle, Anregung tiefer Inspirationen und die Unterstützung des Aushustens durch die rechtzeitige Anwendung lauer Bäder mit Übergießungen können oft die Bronchitis verhindern oder wenigstens in Schranken halten, die unfehlbar entsteht, wenn die Kranken sorglos sich selbst überlassen bleiben.

Bei der *Behandlung der akuten Bronchitis* genügt in den leichten Fällen ein einfaches diätetisches Verfahren. Die Kranken sollen sich warm halten, das Zimmer und, wenn sie Fieber haben, das Bett hüten. Kinder müssen stets ins Bett, wenn sie eine Bronchitis haben. Seit alters her gilt ein *diaphoretisches Verfahren* als besonders wirksam bei der Behandlung des akuten Bronchialkatarrhs. Man läßt die Kranken daher heißen Tee (Brusttee, Fliedertee u. dgl.) oder heiße Milch, mit Selterswasser gemischt, trinken und wickelt sie dann in warme Decken. Der folgende Schweißausbruch wird von den Kranken häufig als wohltuend gelobt. Je zäher der Auswurf und je schwerer die Expektoration ist, um so mehr ist eine *reichliche Zufuhr warmer Getränke* (Emser Wasser, Brusttee u. dgl.) angezeigt. — Eine *örtliche Behandlung* der Bronchialschleimhaut mit Hilfe der *Inhalationsverfahren* ist gewöhnlich nicht viel wert, da die inhalierte Flüssigkeit nur zum kleinsten Teile bis in die Bronchien gelangt. Immerhin kann man, namentlich bei trockenem Husten und schwer löslichem Sekret, *Inhalationen warmer Wasserdämpfe* einer 1 bis 2%igen *Kochsalzlösung* oder fein zerstäubten *Emser Wassers* verordnen.

Im übrigen hat man *symptomatisch* zu verfahren. Bei *Brustbeschwerden* (Schmerzen, Beengung) tut eine *Senfpackung* oder ein *Prießnitzscher Umschlag* um die Brust gute Dienste. Der *Husten* soll nie bekämpft werden, da er das Auswerfen der Sekretmassen befördert. Nur wenn quälender, die Nachtruhe störender *Hustenreiz* besteht, verordnet man *Codein, Dicodid, Paracodinsirup, Doversches Pulver* (0,3—0,5 *pro dosi*), *Aq. amygdalar. amarum* (15—20 Tropfen) u. dgl. Bei erschwertem *Aushusten* kommen die *Expektorantien* (*Ipecacuanha, Ammonium chloratum, Apomorphin, Senega* u. a.) zur Anwendung.

Die gute Wirkung *lauwarmer Bäder* und Übergießungen bei den starken Bronchitiden, die *sekundär* im Verlauf sonstiger akuter Krankheiten entstehen, ist bereits wiederholt erwähnt worden.

Bei der *kapillären Bronchitis der Kinder* sind in schweren Fällen ebenfalls *warme oder lauwarme Bäder* mit etwas kühleren Übergießungen (2—3 Bäder täglich) als wirksamstes Mittel anzuwenden. Die Bäder unterstützen und vertiefen die Atmung, so daß die Lunge in allen Teilen ausgiebig durchlüftet wird. Dadurch wird der Bildung von bronchopneumonischen Herden vorgebeugt. Ebenso günstig wirken meist *feuchte Brustwickel* oder *Ganzpackungen*. Die Kinder werden bis zum Hals in ein Leintuch eingewickelt, das vorher in Wasser von 20—25° C (je nach der Höhe des Fiebers) eingetaucht und gut ausgerungen ist. Die Arme bleiben dabei frei. Um den nassen Umschlag kommt ein trockenes wollenes Tuch. Derartige Einwicklungen müssen oft 3—4mal täglich wiederholt werden. — Von den sonstigen Mitteln kommen dieselben wie bei Erwachsenen zur Anwendung. Bei schwächlichen Kindern ist für die *Erhaltung der Kräfte* durch Darreichen kräftiger Nahrung zu sorgen. Als Expektorantien dienen *Senega, Flores Benzoes* u. a.

Bei der *Bronchitis der alten Leute* kommt es vor allem darauf an, den Kräftezustand der Kranken zu erhalten und zu heben. Um das infolge der Schwäche meist recht erschwerte *Aushusten* zu erleichtern, verordnet man *Liq. Ammonii anisatus, Infusum Senegae* oder dgl. Sehr zu beachten ist der Zustand des Herzens, die Anwendung der *Digitalis* kann oft notwendig und lebensrettend sein. Warme Bäder können von Nutzen sein, müssen aber mit Vorsicht angewandt werden.

Zweites Kapitel.

Der chronische Bronchialkatarrh.

(*Bronchitis chronica.*)

Ätiologie. Der chronische Bronchialkatarrh kann sich von vornherein allmählich entwickeln oder sich in selteneren Fällen an eine akute Bronchitis anschließen. Dieselben Schädlichkeiten, die eine akute Bronchitis hervorrufen, haben bei häufig wiederholter Einwirkung eine chronische Bronchitis zur Folge. Vor allem ist *anhaltende Staubeinatmung* die häufigste Ursache der primären chronischen Bronchitis (vgl. unten das Kapitel über Staubinhalationskrankheiten). Die chronische Bronchitis ist daher in vielen Fällen eine ausgesprochene *Berufskrankheit*, so z. B. bei Müllern, Bäckern, Wollarbeitern, Steinarbeitern, Kohlenarbeitern u. v. a. Ferner ist sie häufig besonders bei *Rauchern* und auch bei *Trinkern.*

Eine große Anzahl der schwereren chronischen Bronchialkatarrhe ist aber keine selbständige Erkrankung, sondern tritt entweder als Teilerscheinung oder als Folge anderer Krankheitszustände auf. Am häufigsten ist der chronische Bronchialkatarrh eine Folge von Stauung (*Stauungskatarrh*) bei *Emphysem der Lunge* (s. d.), *Herzleiden* und Gefäßerkrankungen. Auch die chronischen Bronchialkatarrhe der *Nierenkranken* beruhen zum Teil auf eingetretenen Kreislaufstörungen, zum Teil wahrscheinlich auf den toxischen Wirkungen der nicht zur regelrechten Ausscheidung gelangenden Harnbestandteile. Endlich findet man bei *sonstigen chronischen Erkrankungen der Lungen* und der Pleura, bei der Lungentuberkulose, bei Pleuritis u. a. die Bronchien in größerer oder geringerer Ausdehnung im Zustande des chronischen Katarrhs.

Die chronische Bronchitis kommt vorzugsweise bei Erwachsenen und bei älteren Leuten vor, bei Männern infolge der oft einwirkenden Berufsschädlichkeiten häufiger als bei Frauen. Es gibt aber auch schon bei *Kindern* ausgesprochene Fälle chronischer Bronchitis. Sie lassen sich manchmal auf eine vorhergehende akute Krankheit der Atmungsorgane zurückführen, namentlich oft auf einen *Keuchhusten*, manchmal auch auf *Masern* u. a. Derartige von Jugend auf bestehende Neigung zu Bronchialkatarrhen setzt sich oft bis ins spätere Lebensalter fort. Bei genauem Nachforschen kann man manche schwere chronische Bronchitis der Erwachsenen bis in die Kinderjahre zurückverfolgen.

Pathologische Anatomie. Anatomisch kennzeichnet sich die chronische Bronchitis durch eine andauernde, oft vorzugsweise venöse *Hyperämie* und *Schwellung* der Bronchialschleimhaut mit vermehrter Sekretion (Schleim) und krankhafter Exsudation (Serum und Leukozyten). Häufig bildet sich eine *Hyperplasie* des Schleimhautgewebes mit Wulstung der Oberfläche. In anderen Fällen tritt dagegen schließlich eine alle Schichten der Schleimhaut betreffende *Atrophie* auf. Einer der häufigsten Folgezustände chronischer Bronchitis ist die *zylindrische Erweiterung der mittleren und kleineren Bronchien* (Bronchiektasie), namentlich in den unteren Lungenlappen. Sie kommt allmählich durch

den Elastizitätsverlust und die größere Nachgiebigkeit der erkrankten Bronchialwandungen, sowie durch den Druck des stagnierenden Sekrets zustande.

Symptome und Verlauf. Die von der chronischen Bronchitis selbst abhängigen Symptome bestehen in *Atembeschwerden*, *Husten* und *Auswurf*. Dazu kommen die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung.

Der *Husten* ist in den einzelnen Fällen von sehr verschiedener Heftigkeit. Gewöhnlich ist er frühmorgens, abends und während der Nacht stärker als am Tage. Die Menge des *Auswurfs* ist ebenfalls großen Schwankungen unterworfen. Mitunter besteht ein trockener Husten (*Catarrhe sec*; s. u.), durch den nur geringe Mengen zäh-schleimigen Sekrets herausbefördert werden. In anderen Fällen ist der Auswurf reichlicher, schleimig-eitrig, zuweilen mehr serös-eitrig, dann oft sehr reichlich, ziemlich dünnflüssig und beim Stehen sich schichtend. Beim Katarrh der feineren Bronchialäste kann das schleimig-eitrige Sputum zum Teil durch undeutlich geformte Abgüsse auf seinen Ursprung hinweisen. Auch auf die Bildung von „*Spiralen*“ (s. u. Bronchialasthma) ist zu achten. *Mikroskopisch* enthält der Auswurf keine besonders kennzeichnenden Bestandteile, sondern nur die gewöhnlichen: Leukozyten, beigemengte Pflasterepithelien, zuweilen einzelne Fettsäurenadeln, Flimmerepithelien, meist reichlich Bakterien, selten auch einige spitze oktaedrische Kristalle (*Asthmakristalle*, s. u.). *Geringe* Blutbeimengungen können bei stärkerer chronischer Bronchitis (insbesondere bei Stauungskatarrhen, bei Bronchitiden mit sehr heftigen Hustenanfällen u. a.) vorkommen, ohne ernste Bedeutung zu haben.

Dyspnoe mäßigen oder selbst stärkeren Grades kann ausschließlich durch einen ausgebreiteten Katarrh der feineren Bronchien mit Verengerung ihres Lumens bedingt sein. In vielen Fällen von Atemnot bei bestehender Bronchitis hat die Atemnot freilich ihren Hauptgrund in gleichzeitigen sonstigen krankhaften Zuständen der Lunge, des Herzens oder der Aorta.

Physikalische Untersuchung. Der *Perkussionsbefund* erfährt durch die Bronchitis an sich keine besondere Veränderung. Höchstens kann, namentlich über den hinteren unteren Lungenabschnitten, der Perkussionsschall infolge der Erschlaffung des Lungengewebes tief-tympanitisch oder infolge reichlicher Sekretanhäufung in den Bronchien ein wenig gedämpft erscheinen. Die inspiratorische Ausdehnung der unteren Lungenränder ist bei starker Behinderung des Luftdurchtritts durch die verengten und verstopften Bronchien vermindert. Die *Auskultation* ergibt je nach der Ausbreitung des Katarrhs und der Menge und Beschaffenheit des Sekrets entweder trockene bronchitische Geräusche (Pfeifen, Giemen, Schnurren u. dgl.) oder Rasselgeräusche. Die Geräusche sind über die ganze Lunge verbreitet zu hören oder vorzugsweise nur über den *unteren Lungenlappen*, weil hier der Katarrh gewöhnlich am ausgesprochensten ist und hier am leichtesten eine Sekretanhäufung stattfindet. Das Atemgeräusch selbst kann an einzelnen Stellen durch die Rasselgeräusche ganz verdeckt werden. Im übrigen ist es vesikulär, zuweilen verschärft, zuweilen auch rauher und unbestimmter. Das Exspirium ist meist verlängert, weil der exspiratorische Luftaustritt aus den Alveolen durch die verengten Bronchiolen hindurch wesentlich erschwert ist. An den Stellen, wo die Bronchien durch Sekret verstopft sind, wie es am häufigsten in den unteren Lappen vorkommt, ist das Atemgräusch sehr abgeschwächt oder selbst ganz aufgehoben.

Gewöhnlich unterscheidet man, abgesehen von den leichten Fällen, mehrere besondere *Formen des chronischen Bronchialkatarrhs*, die aber häufig ineinander übergehen.

1. Der *trockene chronische Katarrh* (*Catarrhe sec*, Laennec) ist diejenige Form, bei der die Schleimhaut nur eine geringe Sekretion zeigt. Der Husten ist gewöhnlich quälend und anstrengend, fördert aber kein oder nur sehr wenig zähes Sputum zutage. Bei der Auskultation der Lungen hört man trockene, pfeifende Geräusche, aber kein Rasseln. Diese Form des Katarrhs ist meist mit Lungenemphysem verbunden. Nicht selten kommt es auch zu asthmatischen Anfällen. Die Krankheit ist hartnäckig und dauert meist jahrelang.

2. Bei der als *Bronchoblennorrhoe* bezeichneten Form der chronischen Bronchitis findet eine sehr starke serös-eitrige Exsudation auf der Schleimhautoberfläche statt. Der Husten ist daher mit sehr reichlichem, meist ziemlich dünnflüssigem Auswurf verbunden, dessen Menge in 24 Stunden $^1/_4$ Liter und mehr betragen kann. Der Auswurf fließt im Spuckglas zusammen und schichtet sich gewöhnlich beim Stehen, indem die schwereren eitrigen Teile zu Boden sinken, während sich oben eine serös-schleimige, an der Oberfläche meist schaumhaltige Schicht bildet. Über den Lungen hört man, namentlich in den unteren Abschnitten, reichliche feuchte Rasselgeräusche. Diese nehmen nur dann ab, wenn gerade größere Mengen ausgehustet worden sind. Anatomisch findet man bei dieser Form der chronischen Bronchitis die *Bronchien fast immer erweitert.*

3. Eine ziemlich seltene Form ist die *Bronchorrhoea serosa* („*pituitöser Katarrh*“, Laennec). Diese Art der Bronchitis ist dadurch gekennzeichnet, daß sehr reichliche Mengen eines schaumigen, fast rein serösen oder serösschleimigen, nur geringe Eiterbeimengungen enthaltenden, dünnflüssigen Sputums ausgehustet werden. Gewöhnlich kommt der Husten in einzelnen sehr heftigen Anfällen, die $^1/_2$—1 Stunde und länger dauern. Die Atembeschwerden sind namentlich während dieser Anfälle ziemlich heftig und haben zu der früher gebräuchlichen Bezeichnung „*Asthma humidum*“ Anlaß gegeben. Die Menge des gesamten in 24 Stunden entleerten Auswurfs kann 1—2 Liter betragen. Die Untersuchung der Lungen ergibt meist ziemlich reichliches ausgebreitetes Rasseln. Der Perkussionsschall ist regelrecht oder infolge der reichlicheren Sekretanhäufung etwas gedämpft.

Die Ursache dieser eigentümlichen Krankheitsform ist noch nicht völlig aufgeklärt. Es gibt leichte fieberlose und auch sehr schwere Formen dieser Art der chronischen Bronchitis. Wir sahen mehrere chronische Fälle, die mit anhaltendem Fieber verbunden waren und zu großer Abmagerung und Schwäche der Kranken führten.

In einem Falle, der zur Sektion kam, fand sich eine ausgedehnte *Tuberkulose* der *retrobronchialen Lymphknoten*, während die Lungen selbst fast gar keine auffallenden Veränderungen darboten. Der eine Nervus vagus war ganz in dem tuberkulösen Lymphknotenpaket eingebettet, und es ist nicht unmöglich, daß durch Reizung des Nerven die eigentümlichen Anfälle von seröser Expektoration hervorgerufen wurden. Jedenfalls ist auf derartige Verhältnisse zu achten.

Bemerkenswert ist, daß Anfälle von „Asthma humidum“ mit Aushusten reichlicher Mengen serösen Sputums auch bei *chronischer Nephritis* (insbesondere bei Schrumpfniere, s. d.) beobachtet werden.

Krankheitsverlauf. Der Krankheitsverlauf der meisten chronischen Bronchitiden ist sehr langwierig. Gewöhnlich zeigt die Krankheit häufige Besserungen und neue Verschlimmerungen. In der besseren Jahreszeit, bei vorsichtigem Verhalten befinden sich die Kranken verhältnismäßig wohl, im Herbst und Winter und nach sonstigen auf die Kranken einwirkenden Schädlichkeiten wird der Katarrh wieder stärker, und die Beschwerden der Kranken nehmen zu. Hat das Leiden jahrelang gedauert, so stellen sich gewöhn-

lich allmählich schwerere Symptome von seiten der Lungen (Emphysem, Tuberkulose) oder des Herzens (sekundäre Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels) ein. Über diese Folgezustände ist das Nähere in den betreffenden Abschnitten nachzulesen.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Bronchitis hat an sich keine Schwierigkeiten und kann aus den Beschwerden der Kranken unter Berücksichtigung der Ergebnisse der physikalischen Untersuchung meist leicht gestellt werden. Dabei ist aber stets zu beachten, ob die Bronchitis wirklich die *primäre Erkrankung* oder nicht etwa die *Folgeerscheinung* oder die *Komplikation* eines anderen chronischen Leidens ist. Außer den Lungen müssen daher namentlich das *Herz* und die *Nieren* (der Harn) in jedem Falle von chronischer Bronchitis genau untersucht werden. Bei allen Herzkrankheiten, die mit einer Stauung im Lungenkreislauf einhergehen, kommt es zur *Stauungslunge* und *Stauungsbronchitis*. *Herzfehlerzellen* im Sputum lassen diese Diagnose leicht stellen (s. u.). Unbedingt nötig ist in allen Fällen eine *Röntgenuntersuchung* des Brustkorbs und der Lungen, und zwar nicht nur eine Durchleuchtung, sondern eine *Aufnahme*. Nicht selten entdeckt man dann ein Aneurysma, eine Geschwulst oder dgl. als die eigentliche Grundursache der bestehenden Bronchitis. Durch die Röntgenuntersuchung kann vor allem ferner eine vorhandene *Lungentuberkulose* erkannt werden, an die man stets denken muß.

Prognose. Die chronische Bronchitis ist in den meisten Fällen eine sehr hartnäckige Erkrankung, die zwar, wie erwähnt, häufig Besserungen zeigt, aber nur selten zu vollständiger Heilung gelangt. Die Prognose richtet sich nach dem Verhalten der Kranken und nach der Möglichkeit, sich zu schonen und von allen einwirkenden Schädlichkeiten fernzuhalten. Bei der sekundären chronischen Bronchitis hängt es selbstverständlich vor allem von dem Grundleiden ab, ob die Bronchitis einer Besserung fähig ist oder nicht. Die Gefahr der primären chronischen Bronchitis beruht in der schließlichen Entwicklung von Folgezuständen, namentlich in der allmählichen Entstehung von Bronchiektasien, Lungenemphysem, Herzhypertrophie, sekundärer Tuberkulose u. a.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Bronchitis hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn man die Kranken wenigstens eine Zeitlang den auf sie einwirkenden Schädlichkeiten völlig entziehen kann. Der günstige Einfluß aller empfohlenen Bäder und Kurorte beruht zum größten Teil darauf, daß die Kranken hier vollkommene körperliche Ruhe genießen und vor Staub, Witterungseinflüssen u. dgl. mehr geschützt sind als zu Hause. Auf die Notwendigkeit dieser Bedingung zur Unterstützung jeder anderen Kur muß man die Kranken aufmerksam machen. Können diese während der kälteren Jahreszeit nicht ein entsprechendes Klima aufsuchen, so sollen sie bei jeder ungünstigen Witterung das Zimmer hüten, während sonst der Aufenthalt im Freien wohl zu gestatten ist. Ferner müssen die Kranken ermahnt werden, die etwaigen Schädlichkeiten, die ihr Beruf und ihre Lebensweise mit sich bringen, und zu denen vorzugsweise auch die schlechte Luft unserer Wirtshäuser und „Restaurants" gehört, so vollständig wie möglich zu vermeiden. Die Nahrung sei leicht verdaulich und bei Fettleibigen sparsam bemessen. Alkoholische Getränke sind nur in mäßigen Mengen zu gestatten. Die ziemlich häufig bestehende Neigung zu Verstopfung bekämpft man durch diätetische Vorschriften (Obstgenuß, namentlich Trauben, Pflaumen u. dgl., Honig, Grahambrot) oder durch leichte Abführmittel (Pulvis Liquiritiae compos. u. a.), besonders durch den Gebrauch der Bitterwässer

(Friedrichshaller, Ofner u. a.), da erfahrungsgemäß jede anhaltende Verstopfung die Beschwerden der Kranken vermehrt.

Gestatten und erfordern es die äußeren Verhältnisse des Kranken, so schickt man sie im Herbst gern nach dem Süden, damit sie den Schädlichkeiten des nordischen Winters entgehen. Dabei berücksichtige man aber stets die Frage, ob die Kranken nach ihrem Kräftezustande die Beschwerden und unvermeidlichen Unbequemlichkeiten einer derartigen Reise überhaupt ohne nachhaltigen Schaden ertragen können.

Als Regel gilt, daß man Kranke mit stark sezernierenden Bronchialkatarrhen in Kurorte mit trockenem Klima schicken soll, z. B. an die Riviera di Ponente (San Remo, Bordighera, Mentone u. a.). Für Kranke mit kräftiger Konstitution ist das ebenfalls trockene, aber doch schon kühlere Klima von Meran, Gries oder Arco passend. Kranke mit Bronchitis sicca befinden sich gewöhnlich am wohlsten in einem warmen, dabei nicht zu trockenem Klima. Will man der Winterkälte *sicher* aus dem Wege gehen, so muß man Madeira, Sizilien, Algier oder Ägypten zum Aufenthalt wählen. Von den nördlicheren Winterkurorten können hier die an der Reviera di Levante gelegenen Orte (insbesondere Nervi) empfohlen werden.

Einen passenden *Sommeraufenhalt* muß man namentlich den Bronchitikern aus den größeren, staubreichen Städten empfehlen. *Jeder* geeignete Landaufenthalt in waldreicher, geschützter Lage ist von Nutzen. Will man die Kranken in ein Bad schicken, so sind für korpulente Menschen, die gleichzeitig an Verdauungsbeschwerden leiden, Kissingen, Homburg, Marienbad geeignete Orte, während man schwächlicheren Patienten Ems, Soden, Salzbrunn, Salzungen, Reichenhall u. a. empfehlen kann. Manchen Kranken ist auch ein *Sommeraufenthalt an der See* (am besten an der Ostsee) sehr dienlich.

Die *Inhalationstherapie* der chronischen Bronchitis wird vielfach angewandt, doch darf man davon nicht zu hohe Erwartungen hegen. Zu Inhalationen eignen sich bei trockenen Katarrhen am meisten *einfache Wasserdämpfe*, 1—2%ige Lösungen von *Kochsalz* oder *Natron bicarbonicum*, *Emser Wasser* u. dgl. Bei starker Sekretion sind Einatmungen von *Terpentinöl* am meisten empfehlenswert. Am einfachsten ist es, wenn man einen Teelöffel Terpentinöl auf heißes Wasser gießen und die aufsteigenden Dämpfe einatmen läßt.

Zweckmäßig ist auch die sogenannte *Terpentinpfeife*. Diese besteht aus einer Flasche, welche einige Zentimeter hoch mit Wasser und darüber mit einer etwa 2 cm dicken Schicht Terpentinöl oder Ol. Pini Pumilionis gefüllt wird. Durch den Pfropf der Flasche sind zwei beiderseits offene Glasröhren hindurchgeführt. Die eine gerade Röhre reicht bis in die untere Wasserschicht hinein, die andere endet frei in dem oberen Luftraume der Flasche. Das äußere Stück dieser letzteren Röhre wird winklig abgebogen und mit dem zum Saugen und Einatmen dienenden Mundstück verbunden. Durch Hineinstellen der Flasche in heißes Wasser wird die Bildung der Terpentindämpfe noch mehr befördert. Wir haben viele Kranke in dieser Weise behandelt, die täglich mit Unterbrechungen mehrere Stunden lang ihre Terpentinpfeife „rauchten“.

Vielfache Anwendung bei der Behandlung der chronischen Bronchitis fand früher eine Zeitlang die „pneumatische Therapie“, d. i. das Einatmen künstlich komprimierter Luft und das Ausatmen in verdünnte Luft mit Hilfe der transportablen pneumatischen Apparate (Waldenburg u. a.). In neuerer Zeit ist diese Behandlungsmethode in den Hintergrund getreten, da ihre Erfolge anfangs entschieden überschätzt wurden. Immerhin wird sie von manchen Ärzten noch angewandt. In einigen Kurorten (Ems, Reichenhall) sind besondere pneumatische Kammern eingerichtet worden, in denen die Kranken vollständig in mit komprimierter Luft gefüllte Räume hineingesetzt werden.

Erheblich wirksamer als die pneumatische Behandlung sind die *methodischen Schwitzkuren*, vor allem die *elektrischen Glühlichtbäder* (Kellogsche Glüh-

lichtbäder), wobei der Kranke bequem mit frei beweglichen Armen in seinem Lichtkasten sitzt, während der freie Kopf mit einer Kühlkappe oder einem kühlen Tuch bedeckt wird. In schweren Fällen, die zu besonderer Vorsicht mahnen, kann man auch mit Hilfe besonderer Vorrichtungen örtliche Bestrahlungen des Rumpfes und der Brust im Bett vornehmen. Die Lichtbäder werden täglich angewandt, etwa 20—30 Minuten lang, bis zum Ausbruch eines starken allgemeinen Schweißes. Die Kranken kommen dann in ein warmes Bad, werden trocken abgerieben und bleiben 1—2 Stunden ruhig liegen. Steht ein elektrisches Glühlichtbad nicht zur Verfügung, so kann man auch die gewöhnlichen Schwitzkästen und sonstigen Schwitzvorrichtungen anwenden. Alle diese Kuren erfordern aber natürlich sorgsame Überwachung des Kranken durch den Arzt.

Von sonstigen Mitteln ist bei *chronischer trockener Bronchitis* reichliche Zufuhr warmer Flüssigkeit (Brusttee, Emser Wasser, Selters u. dgl.) meist nützlich. Manchmal wirken auch die *Jodpräparate* (*Jodnatrium, Jodkalium, Sajodin* u. a.) günstig auf die Verflüssigung zähen Sekrets ein. Von *Expektorantien* sind bei dieser Form der Bronchitis *Ipecacuanha* und *Apomorphin* am meisten empfehlenswert. Quälender Hustenreiz wird durch *Codein* und *Dionin* bekämpft.

Bei der *Bronchoblennorrhoe* bewirkt erfahrungsgemäß der innerliche Gebrauch von *balsamischen Mitteln* eine entschiedene Verminderung der Sekretion. Am wirksamsten ist das *Terpentinöl*, das man innerlich in Gelatinekapseln (3—6 Stück zu 0,25 tgl.) verabreicht oder auch mit Milch vermischt (tgl. 3 bis 4mal 10—15 Tropfen) nehmen läßt. Nach jeder Terpentingabe läßt man eine Tasse Milch nachtrinken. Französische Ärzte empfehlen als noch wirksamer das *Terpin* (Doppelhydrat des Terpentins). Man verordnet es am besten in Pillen zu 0,1 Terpin, von denen 3mal täglich je zwei oder noch mehr zu nehmen sind, oder in Lösung (10,0 Terpin, Alkohol q. s. zur Lösung, Aq. destillat. 200,0, davon 2—3 Eßlöffel täglich). Auch *Myrtol, Kopaivabalsam, Perubalsam* u. a. finden innerliche Anwendung. Als *Expektorantien* dienen vorzugsweise *Infusum rad. Senegae, Liquor Ammonii anisat.* u. a. Mit *Narkotika* sei man sparsam, ganz entbehren kann man sie aber in schweren Fällen nicht. — Örtliche *Anwendungen auf die Brusthaut* in Form von Senfteigen und kühlen oder warmen PRIESSNITZschen Umschlägen müssen namentlich bei eintretender stärkerer Atemnot, bei Schmerzen und Beklemmungsgefühl auf der Brust verordnet werden.

Bei allen *sekundären* chronischen Bronchitiden muß neben der symptomatischen Behandlung der Bronchitis das Hauptaugenmerk auf die *Therapie des Grundleidens* gerichtet werden. Gelingt es, bei schlecht kompensierten Herzfehlern die Herztätigkeit durch *Digitalis* wieder zu regeln, bei Nierenkrankheiten die Diurese wieder in Gang zu bringen, bei Fettleibigen, bei Gichtikern, Alkoholikern u. dgl. die allgemeine Körperkonstitution durch die entsprechenden diätetischen Maßnahmen zu bessern, so tritt damit meist auch eine wesentliche Besserung des etwa bestehenden Bronchialkatarrhs ein.

Drittes Kapitel.

Bronchitis foetida.

(*Putride Bronchitis. Brandige Bronchitis.*)

Ätiologie. Unter putrider oder fötider Bronchitis versteht man diejenige Form der Bronchitis, bei welcher das Sekret der Schleimhaut in faulige Zersetzung übergeht und der Auswurf infolgedessen eine eigenartige, höchst übelriechende Beschaffenheit annimmt. Die hierbei in Betracht kommenden eigentlichen Krankheitserreger der fötiden Bronchitis sind nicht näher bekannt.

Die Gelegenheit, daß Fäulniserreger mit dem *inspiratorischen Luftstrom* in die Bronchien gelangen, ist gewiß häufig gegeben. Eine fötide Bronchitis aber entsteht nur dann, wenn die Fäulniserreger sich in der Schleimhaut festsetzen, vermehren und zur fauligen Zersetzung des Bronchialinhalts führen. Verhältnismäßig selten entwickelt sich daher die fötide Bronchitis in vorher ganz gesunden Lungen (*primäre fötide Bronchitis*). Weit mehr begünstigt wird erfahrungsgemäß das Haften und die Weiterentwicklung der Fäulnisbakterien durch bereits vorher bestehende krankhafte Veränderungen der Bronchien. Eine große Zahl der fötiden Bronchitiden entwickelt sich daher *sekundär auf dem Boden älterer sonstiger Lungenerkrankungen.* So kann im Verlauf einer chronischen, selten auch einer akuteren Bronchitis oder im Verlauf einer Lungentuberkulose der Auswurf ziemlich plötzlich sich ändern und eine fötide Beschaffenheit annehmen. Besonders günstig für die Entwicklung brandiger Vorgänge sind die *Bronchiektasien* (s. u.) in den Lungen, bei denen reichliche Sekretanhäufung und Sekretstauung die unterstützenden Ursachen für die faulige Zersetzung abgeben. Hat erst an einer Stelle des Bronchialbaumes eine Zersetzung des Sekrets begonnen, so erfolgt die weitere Ausbreitung des Prozesses durch unmittelbar fortgesetzte Infektion. Eine fötide Bronchitis kann sich an ulzerierende *syphilitische* oder *karzinomatöse* Veränderungen der Trachea und der Bronchien anschließen. Auch *Durchbrüche von Karzinomen,* z. B. des Ösophagus in die Trachea und die Bronchien, desgleichen aspirierte Fremdkörper können putride Bronchitis nach sich ziehen. Ferner führen *Gangränherde* in der Lunge zu brandiger Bronchitis.

Symptome und Verlauf. Entsteht im Verlauf eines sonstigen chronischen Lungenleidens eine fötide Bronchitis, so ist ihr Eintritt nicht selten gekennzeichnet durch eine plötzliche Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, durch höheres, oft mit einem oder mit mehrfachen Schüttelfrösten verbundenes *Fieber* und vermehrte Brustsymptome (Schmerzen und Husten). Charakteristisch ist aber vor allem die Veränderung des *Auswurfs,* dessen Beschaffenheit zuerst von Traube genauer beschrieben worden ist. Dieser Auswurf wird auch in den Fällen anscheinend primärer plötzlich entstandener fötider Bronchitis gefunden.

Zunächst fällt an dem Auswurf der höchst widerwärtige süßlich-faulige *Geruch* auf. Die *Menge* ist meist reichlich, die Konsistenz ziemlich dünnflüssig. Beim Stehen bildet sich im Spuckglas eine sehr deutliche *Teilung in drei Schichten.* Diese Schichtung beruht auf der von der reichlichen *serösen* Exsudation in der Bronchialschleimhaut abhängigen, verhältnismäßig dünnflüssigen Beschaffenheit des Auswurfs, die eine ungleiche Verteilung und Senkung der festen Bestandteile ermöglicht. Die oberste Lage besteht aus einer meist stark schaumigen, schleimig-eitrigen, zum Teil aus ein-

zelnen Ballen bestehenden Schicht, aus der eine Anzahl gröberer oder feinerer Fäden in die mittlere Schicht flottierend hineinragt. Diese mittlere Schicht stellt eine schmutzig-grünlich gefärbte, schleimig-seröse Flüssigkeit dar. Am Boden des Gefäßes findet sich die dritte, unterste, oft dickste, rein eitrige Schicht. Sie besteht aus den zu Boden gesunkenen Leukozyten und ist von einer dünnflüssigen, schmierigen Beschaffenheit. Schon mit bloßem Auge erkennt man in ihr häufig eine Anzahl kleiner grau-weißlicher Pfröpfchen und Teilchen. Diese sogenannten „Dittrichschen *Pfröpfe*", die sich unter dem Deckglas leicht zerdrücken lassen, sind besonders charakteristisch. Mikroskopisch bestehen sie aus einem fettigen Detritus von Leukozyten, Epithelien, Fettkörnchenzellen und kristallinischen Fäulnisprodukten, vor allem enthalten sie regelmäßig sehr reichlich geschwungene und zu Büscheln angeordnete *Fettsäurenadeln* (s. Abb. 85). Häufig findet man im Sputum auch reichliche Bakterienmassen, namentlich große Züge von geschwungenen *Leptothrixfäden*, die von einem ungeübten Auge leicht mit elastischen Fasern verwechselt werden können. Diese finden sich bei einfacher fötider Bronchitis selbstverständlich niemals im Auswurf, sondern nur bei gleichzeitigen tiefer greifenden, zerstörenden Vorgängen in den Lungen (Lungengangrän). Welches aber die eigentlichen Krankheits- und Fäulniserreger bei der fötiden Bronchitis sind, ist nicht sicher festzustellen. Am häufigsten scheinen *Proteusarten*, ferner der *Bacillus fusiformis*, auch *anaerobe Bakterien*, vielleicht auch *Spirochäten* in Betracht zu kommen. Bei der *chemischen Untersuchung* des Auswurfs hat man die gewöhnlichen Fäulnisprodukte, flüchtige Fettsäuren (besonders Buttersäure und Baldriansäure), ferner Schwefelwasserstoff, Indol, Leuzin, Tyrosin u. a. gefunden.

Abb. 85. Fettsäure in Nadeln und Tropfenform im Sputum. Einzelne Nadeln zeigen kolbige Auftreibung.

Recht kennzeichnend für manche Fälle von fötider Bronchitis ist es, daß das Sputum keineswegs zu allen Zeiten eine faulige Beschaffenheit zeigt. Zuweilen wird tagelang ein einfach katarrhalisches Sekret ausgehustet, und dann kommt mit einem Male wieder ein Schub von unerträglich stinkendem Auswurf. Diese Erscheinung beruht wahrscheinlich darauf, daß ein umschriebener putrider Herd zu manchen Zeiten abgeschlossen ist, und daß dann die Expektoration so lange bloß aus den übrigen einfach-katarrhalisch erkrankten Bronchien stammt, bis das sich anhäufende faulige Sekret wieder mit einem Male in reichlichster Menge („maulvoll") ausgehustet wird. Wenn fötides Sputum entleert wird, ist auch die Exspirationsluft der Kranken sehr übelriechend, wodurch diese ihrer Umgebung oft sehr zur Last fallen.

Die Zeichen, welche die fötide Bronchitis bei der *physikalischen Untersuchung* darbietet, sind dieselben, wie bei jeder anderen gewöhnlichen Bronchitis. Doch ist es für viele Fälle im Gegensatz zu den gewöhnlichen chronischen Bronchitiden charakteristisch, daß die Erscheinungen (Rasselgeräusche, trockene, meist ziemlich grobe bronchitische Geräusche) im wesentlichen auf einen bestimmten Lungenabschnitt (vorzugsweise einen unteren Lungenlappen) beschränkt sind. In einer großen Anzahl von Fällen findet man außerdem noch Zeichen von Verdichtungen und Schrumpfungen der

Lunge, von Pleuritis u. dgl. Diese Erscheinungen gehören aber nicht zur fötiden Bronchitis als solcher, sondern sind auf Begleit- oder weitere Folgezustände zu beziehen.

Der häufigste dieser Folgezustände ist die Entwicklung von *Bronchopneumonien*, die sich an die bis in die kleineren Bronchien fortgepflanzte Entzündung anschließt. Diese „*reaktiven*“ Entzündungen, teils Steigerungen der Bronchitis, teils Bronchopneumonien, treten oft in einzelnen Anfällen auf. Die Kranken bekommen ziemlich plötzlich vermehrten Auswurf und Husten, Seitenstechen, Fieber u. dgl. Nach einigen Tagen, zuweilen aber auch erst nach 2—3 Wochen und noch längerer Zeit, lassen die Erscheinungen wieder nach und machen einer fieberfreien Periode mit geringeren Krankheitserscheinungen Platz. Bemerkenswert ist die Gefahr der *Gangränbildung*. Da Fäulniserreger einmal in die Lunge hineingelangt sind, so kann jeder hinzutretende bronchopneumonische Herd unter Umständen den Ausgang in *Lungengangrän* nehmen.

Bei den Sektionen findet man daher oft neben der fötiden Bronchitis einzelne größere oder kleinere Gangränherde. Hierbei ist meist die fötide Bronchitis der primäre, die Entwicklung der Gangränherde der sekundäre Vorgang; doch werden wir später sehen, daß auch ein umgekehrtes Verhältnis vorkommt. Jedenfalls gehen die fötide Bronchitis und die Lungengangrän klinisch und anatomisch so vielfach ineinander über, daß eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht besteht. Reichen die gangränösen Herde oberflächlich bis an die Pleura heran, so erstreckt sich die Infektion auf diese, und es entsteht eine *eitrige oder sogar jauchige Pleuritis*. Die kleineren und mittleren Bronchien befinden sich bei einer bestehenden fötiden Bronchitis fast stets im Zustand *zylindrischer Erweiterung*. Ihre Schleimhaut ist sehr beträchtlich entzündet, häufig oberflächlich ulzeriert. Auf der Schleimhaut aufliegend sieht man noch in der Leiche die schmierigen eitrigen Massen mit den Pfröpfen, die man zu Lebzeiten der Kranken im Auswurf findet.

Was den *allgemeinen Verlauf der fötiden Bronchitis* anlangt, so ist ihr Anfang sowohl in den *primären* als auch, wie schon erwähnt, in den *sekundären* Fällen oft ziemlich plötzlich, akut. Die Patienten erkranken mit Frost und Fieber, das ziemlich hoch sein kann, mit Seitenstechen, Husten und Auswurf. Dieser nimmt bald die oben geschilderte charakteristische Eigenschaft an. Der weitere Verlauf ist fast immer sehr chronisch, jahrelang dauernd, dabei aber vielen Schwankungen unterworfen. Sehr häufig kommen beträchtliche Besserungen, ja anscheinende Heilungen vor, bis plötzlich wieder ein neuer Anfall von Fieber und Brustbeschwerden eintritt. Das Allgemeinbefinden und der Ernährungszustand der Kranken können lange Zeit, von den Perioden stärkerer Verschlimmerung der Krankheit abgesehen, ziemlich gut bleiben. Die Kranken mit chronischer fötider Bronchitis sehen nicht selten etwas gedunsen, dabei aber blaß und leicht zyanotisch aus. An den *Endphalangen der Finger* (seltener auch der Zehen) entwickeln sich fast immer allmählich eigentümliche *kolbige Verdickungen*, wie sie bei vielen Bronchiektatikern (s. u.) vorkommen. Auch leichte Ödeme an den unteren Gliedmaßen sind nicht selten.

Erscheinungen von seiten anderer Organe können ganz fehlen. Verhältnismäßig am häufigsten beobachtet man *Magenstörungen* (Appetitlosigkeit, Übelkeit), die auf das Verschlucken von fötidem Sputum zu beziehen sind. Ferner klagen die Kranken nicht selten über zeitweise auftretende *rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken*. Diese Schmerzen hängen wahrscheinlich von einer Allgemeininfektion ab. Endlich muß erwähnt werden, daß in glücklicherweise seltenen Fällen bei fötiden Lungenerkrankungen pathogene Keime auf metastatischem Wege ins *Gehirn* gelangen und hier zur Bildung von eitriger *Meningitis* oder von *Gehirnabszessen* den Anlaß geben können.

Abgesehen von diesem immerhin seltenen Ereignisse, liegt die Hauptgefahr der Krankheit in dem möglichen Fortschreiten des Vorgangs auf die Lungen, in der Entwicklung von Lungengangrän und deren Folgezuständen. In der Leiche findet man nur selten eine einfache fötide Bronchitis, sondern daneben fast stets die obenerwähnten Folgen (*Bronchopneumonien*, *Lungengangrän*, *Pleuritis* u. dgl.). Besonders leicht und rasch fortschreitend entwickeln sich alle diese Vorgänge bei älteren marantischen, in schlechten äußeren Verhältnissen lebenden Menschen.

Die **Diagnose** der fötiden Bronchitis hat an sich keine Schwierigkeiten, da schon aus dem stinkenden Auswurf allein die Diagnose auf einen fauligen Vorgang in der Lunge gestellt werden kann. Schwierig ist aber oft die Frage zu entscheiden, ob es sich nur um eine fötide Bronchitis oder um eine gleichzeitige Lungengangrän handelt. Manchmal kann diese Frage überhaupt nicht sicher beantwortet werden. Entscheidend für die Annahme einer *Lungengangrän* sind die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung (Dämpfung, Bronchialatmen, grobes Rasseln, Kavernensymptome) und ferner der Nachweis von elastischen Fasern und Parenchymfetzen in dem Auswurf. Die sicherste Auskunft über das Verhalten der Lungen gibt natürlich die *Röntgenuntersuchung*.

Die **Prognose** ist in jedem Falle von fötider Bronchitis mit Vorsicht zu stellen. Befinden sich die Kranken in günstigen äußeren Verhältnissen, so können sie sich freilich jahrelang ziemlich wohl befinden. Immerhin muß man stets auf das Eintreten von neuen Verschlimmerungen der Krankheit und von Erkrankungen der Lunge selbst gefaßt sein. Auch an die selteneren Folgeerscheinungen (Empyem, Gehirnabszesse) ist zu denken. Völlige Heilungen kommen nur selten vor.

Therapie. Durch zweckmäßige *Inhalationen* kann man die fötide Bronchitis zweifellos bessern und in Schranken halten. Vielfach angewandt wird die *Curschmannsche Maske*, ein vor dem Mund und der Nase befestigter Respirator, der in einem besonderen Behälter mit *Terpentin*, *Eukalyptus*, *Myrtol*, *Kreosot* u. a. durchtränkte Watte enthält. Von manchen Kranken können diese Masken mit einigen Unterbrechungen viele Stunden des Tages getragen werden. Man kann die genannten Mittel auch in anderen *Inhalations-* und *Sprayapparaten* verwenden. Daneben scheint die *innerliche Darreichung* dieser und einiger ähnlicher Mittel von Nutzen zu sein. Man verwendet *Terpentin* (6—8 und mehr Gelatinekapseln pro die), ferner *Myrtol* (ebenfalls in Gelatinekapseln), *Terpentinhydrat* (6—10 Pillen zu 0,1 täglich), *Kreosot*, *Syrupus Kalii sulfoguajacolici* (*Sirolin*), *Sulfosot*, *Duotal* u. a. Es können ferner intramuskuläre Injektionen einer *Eukalyptol-Menthollösung* (5,0 Menthol, 10,0 Eukalyptol in 50,0 Ol. Olivarum, davon 1—5 ccm zu injizieren) versucht werden. *Eukalyptol* wird auch innerlich (Eukalyptol 10,0, Alkohol 20,0, dreimal täglich 10 bis 20 Tropfen) verordnet. Intravenöse *Neosalvarsaninjektionen*, vor allem aber mehrfach wiederholte *Trypaflavininjektionen* vermögen die fötiden Vorgänge zu bessern.

Im übrigen gelten alle für die gewöhnliche chronische Bronchitis gegebenen allgemeinen *diätetischen* und *symptomatischen* Maßregeln (Expektorantien, Narkotika, Freiluft-Liegekuren, Luftkurorte usw.) auch für die fötide Bronchitis. Um den üblen Geruch der Umgebung zu mindern, wird am besten *Wasserstoffsuperoxyd* zum Desodorieren des Auswurfs und der Mundhöhle angewandt.

Viertes Kapitel.

Bronchitis fibrinosa.

(*Bronchitis crouposa s. mucinosa plastica.*)

Die Bronchitis fibrinosa ist eine sehr selten vorkommende eigentümliche Erkrankungsform der Bronchialschleimhaut, bei der ausgedehnte fibrinöse Gerinnsel in den Bronchien gebildet werden. Nur die *primär in den Bronchien auftretende* Form der kruppösen Bronchitis gehört hierher, nicht die sekundäre kruppöse Bronchitis, wie sie einerseits im Anschluß an die Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, andererseits bei der kruppösen Pneumonie auftritt.

Abb. 86. Ausgehustete verästelte Gerinnsel (Bronchialausgüsse) bei fibrinöser Bronchitis. 3/4 nat. Größe.

Die **Ätiologie** der Krankheit ist noch unbekannt. Von der Krankheit befallen werden vorzugsweise Menschen im jugendlichen und mittleren Alter, etwa zwischen 10 und 30 Jahren. Männer erkranken etwas häufiger als Frauen. Die Krankheit kann *primär* bei vorher Gesunden (*essentielle fibrinöse s. kruppöse Bronchitis*) auf *infektiöser* oder *toxischer* Grundlage entstehen, z. B. auch nach Einatmen von *Ammoniak-* oder *Ätzkalkdämpfen. Sekundär* tritt sie im Anschluß an schon vorher bestehende Leiden, namentlich bei chronischen Lungenerkrankungen (*symptomatische, sekundäre kruppöse Bronchitis*) auf. Es ist nicht sicher, ob die letzterwähnten Fälle in ätiologischer Hinsicht der echten primären fibrinösen Bronchitis gleichzustellen sind. So hat man z. B. auch im Verlauf eines Unterleibstyphus und anderer akuter Infektionskrankheiten eine fibrinöse Bronchitis beobachtet. Einzelne Fälle fibrinöser Bronchitis sind ähnlich wie die Colica mucosa in die Gruppe der in besonderer Weise *konstitutionell Überempfindlichen* einzuordnen, andere scheinen zu der *eosinophilen Diathese* und zu der *asthmatischen exsudativen Bronchiolitis* (s. S. 305) in unmittelbarer Beziehung zu stehen.

Symptome und Verlauf. Die primäre fibrinöse Bronchitis tritt in zwei Formen auf, einer *akuten* und einer *chronischen.* Die *akute Form* beginnt ziemlich plötzlich mit Fieber, Husten, Brustschmerzen und gewöhnlich bald eintretender starker Dyspnoe. Entweder sofort oder erst nach einer mehrtägigen, scheinbar einfachen katarrhalischen Bronchitis treten im Auswurf die *„fibrinösen“ Gerinnsel* auf, die allein die Diagnose der Krankheit ermöglichen.

Diese *Gerinnsel* stellen mehr oder weniger stark verzweigte vollständige Ausgüsse der Bronchien dar. Sie sind von weißlicher Farbe und ziemlich derber, elastischer Kon-

sistenz. Der Hauptstamm kann 1 cm Dicke besitzen. Von diesem zweigen sich in dichotomischer Teilung die weiteren Verästelungen ab. Die größten Gerinnsel haben 10—15 cm Länge. Auf dem Durchschnitt findet man im Innern meist Lumina (Luftblasen) und erkennt gewöhnlich einen deutlich lamellösen Bau der Gebilde. An manchen Stellen zeigen die Gerinnsel Ausbuchtungen und Anschwellungen. *Chemisch* stellen sich die Gerinnsel als geronnene Eiweißkörper dar, die aus *Fibrin* und *Mucin* bestehen. Therapeutisch ist ihre Löslichkeit in Alkalien, namentlich in Kalkwasser wichtig.

Mikroskopisch findet man, daß die Gerinnsel in der äußeren Schicht aus *Mucin*, in der inneren Schicht aus einem Geflecht von *Fibrinfäden* bestehen. Sie weisen mehr oder weniger viele *Zelleinschlüsse* auf: weiße Blutkörperchen, häufig auch Erythrozyten, zuweilen Flimmerepithelien und verhältnismäßig oft die eigentümlichen spitzen *oktaedrischen Kristalle*, die auch beim Bronchialasthma (s. d.) im Auswurf vorkommen. Ebenso sind auch bei der fibrinösen Bronchitis die sogenannten „Spiralen" s. u.) im Auswurf beobachtet worden.

Außer den Gerinnseln wird beim Husten gewöhnlich noch einfach schleimiger oder schleimig-eitriger Auswurf entleert, in den die Gerinnsel eingebettet sind. Man findet diese oft erst, wenn man das ganze Sputum in eine schwarze Schale mit Wasser gießt, wobei die Gerinnsel sich entfalten und ausbreiten. Nicht selten enthält der Auswurf auch kleine Beimengungen von Blut.

Die *Beschwerden* der Kranken können sehr heftig sein. Die Atemnot erreicht zeitweise einen hohen und beängstigenden Grad. Sie läßt erst nach, wenn nach anstrengenden Hustenanfällen ein größeres Gerinnsel ausgeworfen ist. Solche Anfälle können sich alle 1—2 Tage wiederholen. In anderen Fällen sind die Beschwerden verhältnismäßig gering.

Die *physikalische Untersuchung* der Lungen bietet wenig Auffälliges. Die *Perkussion* zeigt in unkomplizierten Fällen nichts Ungewöhnliches, höchstens die Zeichen einer „akuten Lungenblähung". Die *Auskultation* ergibt die gewöhnlichen Zeichen der Bronchitis, trockene bronchitische Geräusche oder Rasseln. Ist ein größerer Bronchus verstopft, so sind über dem zugehörigen Lungenabschnitt die Atembewegungen und das Atemgeräusch fast ganz aufgehoben. Erst nach dem Aushusten des Gerinnsels wird das Atemgeräusch wieder hörbar.

Die *Dauer der akuten Erkrankungen* beträgt zuweilen nur wenige Tage, höchstens einige Wochen. In den günstig verlaufenden Fällen läßt das zuweilen ziemlich hohe *Fieber* bald nach, die Atembeschwerden mildern sich, das Aushusten der Gerinnsel hört auf, und es tritt völlige und dauernde Heilung ein. Bei schwerer fibrinöser Bronchitis erfolgt aber auch nicht selten, vor allem bei Kindern, unter allen Erscheinungen der Erstickung ein tödlicher Ausgang. Ein Übergang der akuten in die chronische Form kommt vor, ist aber selten.

Die *chronische Form* der fibrinösen Bronchitis kann jahrelang dauern. Gewöhnlich treten nach sehr verschieden langen Zwischenzeiten *anfallsweise* Verschlimmerungen des Zustandes auf, wobei jedesmal Gerinnsel ausgeworfen werden, während in der Zwischenzeit bloß ein scheinbar einfacher chronischer Bronchialkatarrh besteht. In der Literatur finden sich auch einige Beobachtungen verzeichnet, nach denen Personen jahrelang zeitweise Gerinnsel aushusteten, ohne in ihrem Befinden und ihrem Ernährungszustand gestört zu sein. In der Regel tritt bei der chronischen Form der fibrinösen Bronchitis schließlich völlige Heilung ein. In einigen Fällen schließen sich aber später an die fibrinöse Bronchitis sonstige Lungenerkrankungen (Tuberkulose) an.

Pathologische Anatomie. In den akuten Fällen sind die Veränderungen meistens über beide Lungen gleichmäßig verteilt, bei den chronischen Erkrankungen ist der pathologische Befund oft auf einzelne Gebiete beschränkt. Das fibrinös-mucinöse Exsudat bildet häutige *Röhren*, in den kleineren Bronchien feste Zylinder, die der entzündlich veränderten Schleimhaut der Bronchien zumeist unmittelbar aufliegen. Mikroskopisch fällt an mit Giemsalösung gefärbten Schnitten neben der sehr ausgesprochenen *Hypertrophie der Bronchialmuskulatur* und der *Hyperämie der Bronchialgefäße* eine außerordentlich starke Infiltration der Bronchialwand mit *eosinophilen Zellen*, Lymphozyten und basophilen Zellen auf. Die bei den bisherigen Leichenöffnungen außerdem gefundenen Lungenveränderungen waren meist Komplikationen (Pneumonien, Pleuritis, Tuberkulose), die nicht in unmittelbarem Zusammenhange mit der fibrinösen Bronchitis standen.

Prognose. Bei jeder akuten kruppösen Bronchitis ist die Prognose vorsichtig zu stellen, da erfahrungsgemäß fast ein Viertel der Erkrankungen tödlich endet. Die chronischen Erkrankungen sind zwar, wie erwähnt, meist sehr langwierig, und sie rezidivieren häufig, an sich sind sie aber viel ungefährlicher als die akuten.

Therapie. Vorzugsweise hat man diejenigen Mittel zu *Inhalationen* verwendet, die möglicherweise imstande sind, die Gerinnsel aufzulösen. Am meisten empfohlen werden 2—5%ige Lösung von *Natrium carbonicum und bicarbon.* und vor allem *Aqua Calcis* (unvermischt oder mit gleichen Teilen Wasser verdünnt). Ferner hat sich der innerliche

Gebrauch von *Jodkalium* (1,0—3,0 g *pro die*) in manchen Fällen nützlich gezeigt. Von anderer Seite wird *Arsendarreichung* empfohlen. Das Aushusten der Gerinnsel kann in manchen Fällen durch Expektorantien (*Senega*, *Benzoesäure* u. a.) oder zuweilen auch durch ein zur richtigen Zeit gegebenes *Brechmittel* befördert werden. — Mittel, um bei den chronischen Formen die Wiederkehr der Anfälle zu verhüten, kennt man nicht. Die Therapie außer der Zeit der Anfälle ist dieselbe wie beim gewöhnlichen chronischen Bronchialkatarrh.

Fünftes Kapitel.

Der Keuchhusten (Pertussis).

(*Stickhusten. Tussis convulsiva.*)

Ätiologie. Mit dem Namen „*Keuchhusten*“ bezeichnet man eine spezifische Erkrankung der Schleimhaut der Luftwege, die vorzugsweise Kinder befällt und durch einen eigentümlichen heftigen, anfallsweise auftretenden Husten gekennzeichnet ist. Einzelne Fälle der Krankheit kommen in größeren Städten fast jederzeit vor. Zu manchen Zeiten tritt aber die Krankheit in *epidemischer Ausbreitung* auf. Auffallend häufig schließen sich die Keuchhustenepidemien an *Masern-* und auch an *Grippeepidemien* an.

Der Keuchhusten ist zweifellos *ansteckend* und befällt daher häufig nacheinander alle Kinder derselben Familie. Die Kindergärten, Kinderbewahranstalten, Krippen usw. tragen zu der Ausbreitung der Krankheit viel bei. Die Übertragung erfolgt *von Kind zu Kind*, namentlich durch die beim Husten fortgeschleuderten Schleimtröpfchen und durch das durch den Husten expektorierte Schleimhautsekret. Am meisten befallen werden Kinder bis zum sechsten Lebensjahre. Von da an nimmt die Disposition zur Erkrankung mit zunehmendem Alter rasch ab. Bei Erwachsenen kommt der Keuchhusten zwar auch vor, jedoch ohne das völlig ausgeprägte Bild der Tussis convulsiva darzubieten (s. u.).

Das epidemische Auftreten, die Ansteckungsfähigkeit und der ganze Verlauf der Krankheit sprechen dafür, daß der Keuchhusten eine akute *Infektionskrankheit* ist. Das Auffinden des Keuchhustenerregers macht jedoch große Schwierigkeiten. Bordet und Gengou fanden während des Stadium catarrhale und auf der Höhe der Krankheit im Auswurf regelmäßig ein eigenartiges, kleines, dem Influenzabazillus morphologisch und biologisch sehr ähnliches Stäbchen fast in Reinkultur, das vom Serum solcher Kinder, die den Keuchhusten durchgemacht haben, agglutiniert wird. Dieser Bazillus gilt zur Zeit als Erreger des Keuchhustens. Auch der echte Influenzabazillus ist im Auswurf der Keuchhustenkinder fast regelmäßig zu finden. Bei den Komplikationen des Keuchhustens spielt er wahrscheinlich eine wichtige Rolle (Jochmann, P. Krause). — Ein einmaliges Überstehen der Krankheit schützt fast ausnahmslos vor einer neuen Erkrankung.

Krankheitsverlauf und Symptome. Der Keuchhusten beginnt wenige Tage (7 bis 14) nach der Ansteckung mit den mehr oder weniger rasch sich entwickelnden Erscheinungen eines *Tracheal- und Bronchialkatarrhs*, der anfangs häufig nichts Charakteristisches darbietet. Nur zur Zeit einer herrschenden Epidemie oder bei bereits vorgekommenen Erkrankungsfällen in der Umgebung des Kindes kann man zu dieser Zeit schon mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Der Husten ist zwar häufig von Anfang an schon auffallend anhaltend, hartnäckig und heftig, tritt aber noch nicht in ausgeprägten Anfällen auf. Die Untersuchung der Lungen ergibt außer einigen bronchitischen Geräuschen nichts Besonderes. Nicht selten besteht

gleichzeitig ein mit häufigem Niesen verbundener *Schnupfen*, zuweilen auch eine leichte *Konjunktivitis*. Die Kinder sind unruhig und fiebern, namentlich abends. Die Temperatur bei diesem *Initialfieber* kann zuweilen 39—40° erreichen. Die Gesamtdauer des *ersten, katarrhalischen Stadiums* ist verschieden, sie beträgt am häufigsten 1—1½ Wochen.

Allmählich, ohne scharfe Grenze, geht das katarrhalische in das *zweite Stadium* über, das *Stadium convulsivum*. Der Husten wird heftiger und tritt immer mehr in den getrennten, die Krankheit kennzeichnenden *Keuchhustenanfällen* auf. Den eigentlichen Grund für dieses anfallsweise Auftreten des Hustens kennen wir nicht. Wahrscheinlich spielen *nervöse Einflüsse* dabei die Hauptrolle.

Die Eigentümlichkeit der Anfälle liegt in den heftigen, krampfhaften Hustenstößen, die von Zeit zu Zeit von tiefen, langgezogenen, infolge einer eintretenden krampfhaften Glottisverengerung laut pfeifenden Inspirationen unterbrochen werden. Nur ausnahmsweise beobachtet man Keuchhustenfälle, bei denen diese heftige Inspiration, das „Ziehen" der Kinder, fehlt. Die Kinder werden während der Anfälle stark zyanotisch, die Venen am Hals schwellen an, und die Augen tränen. Schließlich läßt der Husten nach, und es tritt Ruhe ein, jedoch nur für wenige Augenblicke, dann wiederholt sich der Anfall, (sogenannte „*Reprise*"). Fast immer *erbrechen* die Kinder während oder am Ende der Anfälle. Auch *unfreiwillige Harn- und Stuhlentleerung* kann durch die gewaltsamen Kontraktionen der Bauchmuskeln erfolgen. Nicht selten kommt es infolge der Stauung zu *Blutungen* in der Konjunktiva, zu Nasenbluten, in vereinzelten Fällen auch zu Blutungen anderer Organe (Ohr, Haut). Ausnahmsweise beobachtet man noch heftigere Erscheinungen beim Anfall: krampfhaften völligen Stillstand der Atmung mit Erstickungsgefahr oder in anderen Fällen allgemeine Konvulsionen. In zwei Fällen haben wir bei Kindern *Hemiplegien* beobachtet, die nach der vollkommen sicheren Angabe der Eltern plötzlich während eines schweren Keuchhustenanfalls entstanden waren.

Die Anfälle treten je nach der Schwere der Erkrankung verschieden häufig auf, oft nur 10—15mal in 24 Stunden, zuweilen viel häufiger, 50mal und mehr. Nachts erfolgen sie ebenso oft oder noch öfter als am Tage. Sie treten teils von selbst, teils nach besonderen Gelegenheitsursachen auf. Am störendsten sind die während des Essens auftretenden Anfälle, weil hierbei das eben Genossene fast immer wieder erbrochen wird. Häufig kann man bei Keuchhustenkindern jederzeit leicht einen Anfall künstlich hervorrufen — was diagnostisch wichtig ist —, wenn man einen Spatel in den Mund einführt oder einen Druck auf den Kehlkopf ausübt, oder wenn man das Kind zum Schreien bringt. Sind mehrere Keuchhustenkinder in demselben Raum zusammen und bei einem stellt sich ein Anfall ein, so fangen die anderen gewöhnlich auch bald an zu husten. Nicht selten gehen dem eigentlichen Anfall *Prodromalerscheinungen* vorher, bestehend in allgemeiner Unruhe, beschleunigter Atmung, prodromalem Erbrechen u. dgl. Nach Beendigung des Anfalls sind manche Kinder sehr matt und angegriffen, andere aber erholen sich sehr rasch und spielen wenige Minuten nachher schon wieder ganz munter.

Überhaupt befinden sich die Kinder in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen meist ziemlich wohl. Die Spuren der heftigen Hustenanfälle sind freilich häufig noch an ihnen zu bemerken. Außer etwaigen Blutungen in der Konjunktiva findet man die Augenlider etwas geschwollen, ihre Venen erweitert und bläulich durchschimmernd. Viele Kinder magern infolge des beständigen Brechens erheblich ab. Ziemlich oft bildet sich am *Zungen-*

bändchen ein kleines Geschwür, dessen Entstehung auf mechanische Schädlichkeiten zurückzuführen ist. Die Zunge wird bei den heftigen Hustenanfällen stark nach vorn gestoßen, und das Zungenbändchen wird dabei gezerrt, eingerissen oder durch die scharfen unteren Schneidezähne verletzt.

Die *physikalische Untersuchung* der Lungen ergibt beim einfachen Keuchhusten außer einigen Rasselgeräuschen oder trockenen bronchitischen Geräuschen nichts Ungewöhnliches. Mitunter fehlen auch die bronchitischen Geräusche oder treten in spärlicher Zahl nur kurz vor den Hustenanfällen auf. In anderen Fällen aber entwickelt sich eine starke allgemeine Bronchitis, die nicht selten schließlich zur Entstehung von Bronchopneumonien führt (s. u.). — Zuweilen, aber nicht immer, besteht beim Keuchhusten auch eine akute katarrhalische Laryngitis, besonders an der hinteren Kehlkopfwand.

Das im ersten katarrhalischen Stadium meist bestehende *Fieber* läßt im konvulsiven Stadium nach. Die Kinder sind größtenteils fieberfrei. Nur in den Abendstunden findet man häufig kleine Steigerungen auf 38,0—38,5°. Bemerkenswert ist, daß man im Blut fast stets eine *hohe Leukozytenzahl* findet. Die Zahl der weißen Blutzellen beträgt etwa 20—30000, steigt aber nicht selten auch auf 50—70000. Die Erhöhung ist dabei durch eine Vermehrung der *Lymphozyten* bedingt.

Die Dauer des Stadium convulsivum beträgt selten weniger als 3—4 Wochen, häufig viel mehr, bis zu 3 und 4 Monaten. Bei nervösen und „spasmophilen" Kindern beobachtet man oft ein besonders heftiges und lange anhaltendes Auftreten der Keuchhustenanfälle. Allmählich werden jedoch die Anfälle seltener und zugleich weniger heftig (*Stad. decrementi*), bis sie schließlich ganz aufhören. Doch treten auch noch in diesem *dritten* Stadium oft Rückfälle und neue Verschlimmerungen ein. Eine gewisse „Reizbarkeit" der Bronchialschleimhaut bleibt nach dem Keuchhusten lange Zeit bestehen. Endlich aber geht die Krankheit in den unkomplizierten Fällen fast stets in eine dauernde und vollständige *Genesung* über.

Komplikationen und Nachkrankheiten. Die schweren Folgezustände, die beim Keuchhusten zuweilen auftreten, sind wahrscheinlich nur zum Teil unmittelbare Wirkungen der spezifischen Krankheitsursache selbst, zum Teil Folgekrankheiten, deren Entstehung nur durch den Keuchhusten begünstigt wird. Am wichtigsten sind die *Komplikationen von seiten der Lunge* selbst. Im Anschluß an eine stärkere, bis in die feinen Bronchien reichende Bronchitis entwickeln sich nicht selten *Bronchopneumonien.* Dann ist die Atmung auch in der Zeit zwischen den einzelnen Anfällen beschleunigt und oberflächlich, das Fieber höher, der Allgemeinzustand schwerer. Bei der Untersuchung der Lungen hört man namentlich über den Unterlappen reichliches feuchtes Rasseln und kann zuweilen bei ausgedehnterer pneumonischer Infiltration auch eine Dämpfung auf einer oder auf beiden Seiten nachweisen. Derartige Erkrankungen ziehen sich stets in die Länge, und viele Kinder sterben unter den Zeichen allgemeiner Schwäche und Abmagerung.

Viel seltener sind *Folgeerscheinungen von seiten anderer Organe.* Verhältnismäßig häufig kommen *Durchfälle* vor, die den Ernährungszustand der Kinder herunterbringen. Auch hartnäckige, auf Darmspasmen beruhende *Verstopfungen* werden beobachtet. Besonders wichtig sind *Komplikationen von seiten des Nervensystems.* Das gelegentliche Auftreten von *Hemiplegien* während eines schweren Keuchhustenanfalls haben wir schon oben erwähnt. Wir beobachteten einen Fall, bei dem der Tod unter schweren *nervösen Erscheinungen* (*Konvulsionen, Koma*) eintrat. Bei der Sektion fanden sich zahlreiche kapilläre Blutungen im Gehirn. Auch *Augenmuskellähmungen,*

bulbäre Symptome, Sprachstörungen u. dgl. sind wiederholt beobachtet worden. Besonders erwähnenswert sind die zuweilen auftretenden *schweren Sehstörungen*, als deren Ursache der Augenspiegel eine *Neuritis optica* erkennen läßt. Wir sahen einen derartigen Fall völliger *Blindheit*, verbunden mit *cerebellarer Ataxie*, der schließlich wieder in vollkommene Heilung überging. Wahrscheinlich beruhen die meisten dieser schweren nervösen Komplikationen auf *enzephalitischen* Prozessen (vgl. das Kapitel über Influenza). In einzelnen Fällen (MÖBIUS) hat man nach dem Ablauf des Keuchhustens akut eintretende, gewöhnlich von den unteren zu den oberen Gliedmaßen aufsteigende Lähmungen beobachtet. Diese Lähmungen sind wahrscheinlich neuritischen Ursprungs.

Nicht selten vereinigt sich der Keuchhusten mit anderen Infektionskrankheiten. So ist namentlich die Vereinigung mit *Masern* in wechselnder Reihenfolge häufig zu beobachten. Auch Keuchhusten und *Diphtherie*, sowie Keuchhusten und *Grippe* kommen öfters vor. Schwächliche, schlecht genährte Kinder fallen nicht selten einem solchen vereinigten Angriff zweier Krankheiten zum Opfer.

Unter den Nachkrankheiten des Keuchhustens ist zunächst das *Lungenemphysem* zu erwähnen. Durch den starken Druck, der bei den heftigen und häufigen Hustenstößen von innen auf die Lungenalveolen einwirkt, werden diese allmählich erweitert. Es bildet sich eine „*akute Lungenblähung*“ aus, die zuweilen in ein echtes chronisches Lungenemphysem (s. d.) übergeht. Auch *chronischer Bronchialkatarrh* kann lange Zeit nach dem Ablauf eines Keuchhustens zurückbleiben. Wir haben schon früher erwähnt, daß manche Fälle von *chronischer Bronchitis*, die das ganze Leben lang andauern, auf einen in der Kindheit überstandenen Keuchhusten zurückgeführt werden müssen.

Eine dritte, aber seltene Nachkrankheit des Keuchhustens ist die *Lungentuberkulose*. Bei schwächlichen, tuberkulös veranlagten Kindern gehen zuweilen die während des Keuchhustens entstandene Bronchitis und die Bronchopneumonien nicht zurück. Das Fieber dauert fort, die Kinder magern ab und werden immer elender. Bei der Sektion findet man käsige Herde in den Lungen, verkäste Bronchiallymphknoten, hier und da auch Tuberkulose anderer Organe. Diese Fälle sind so zu deuten, daß der Keuchhusten bei schon bestehender, aber latenter tuberkulöser Infektion den Anlaß zum Ausbruch der Krankheit gegeben hat, oder daß durch den Keuchhusten eine leichtere Empfänglichkeit für die Infektion mit den Tuberkelbazillen geschaffen wurde.

Die **Diagnose** des Keuchhustens kann mit Sicherheit erst im zweiten, konvulsiven Stadium gestellt werden. Dann aber ist sie leicht, da die charakteristischen Anfälle in dieser Weise, Häufigkeit und Dauer bei keiner anderen Lungenkrankheit vorkommen. Hat man keine Gelegenheit, den Anfall selbst zu beobachten, und muß man sich nur auf die Beschreibung der Angehörigen verlassen, so ist die Diagnose etwas schwieriger. Doch ist die Angabe über das Auftreten des Hustens in einzelnen, mit *Erbrechen* verbundenen Anfällen meist so kennzeichnend, daß Irrtümer im ganzen selten vorkommen. Ferner sind an den Kindern auch außer der Zeit der Anfälle meist gewisse Anzeichen (gedunsenes Aussehen der Kinder, etwaige Blutungen in der Konjunktiva, Geschwür am Zungenbändchen, Lymphozytose) vorhanden, welche die Diagnose wahrscheinlich machen. Auch kann man den Versuch machen, einen Anfall künstlich hervorzurufen (s. o.). — Bei *Erwachsenen* sind, wie erwähnt, die Anfälle selten so charakteristisch wie bei Kindern. Es bestehen meist nur die Zeichen einer mehr oder weniger heftigen Bronchitis mit hartnäckigem, krampfhaftem Husten, aber ohne charakteristische Anfälle und

meist auch ohne Erbrechen. Die Diagnose Keuchhusten stützt sich hierbei hauptsächlich auf *ätiologische* Verhältnisse (gleichzeitiges Auftreten der Krankheit bei Kindern, etwa möglicher Nachweis der Keuchhustenbazillen im Auswurf u. a.). Auch bei den nicht seltenen und schwer erkennbaren *Abortiverkrankungen* bei Kindern, namentlich bei Säuglingen, kann die Diagnose nur in dieser Weise gestellt werden.

Die **Prognose** ist bei der Mehrzahl der vorher gesunden und kräftigen Kinder günstig. Säuglinge und Kleinkinder sind mehr gefährdet als ältere. Eine Gefahr tritt ein, wenn sich Bronchopneumonien entwickeln und der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand der Kinder leidet. Stets muß man die Eltern, sobald die Diagnose sicher ist, auf die voraussichtlich lange Dauer der Krankheit aufmerksam machen. Auch auf die Möglichkeit der Entwicklung von Folgekrankheiten ist, namentlich bei schwächlichen, der Tuberkulose verdächtigen Kindern, Bedacht zu nehmen.

Therapie. Bei der nicht völligen Gefahrlosigkeit und bei der Langwierigkeit der Krankheit hat man die Pflicht, die Kinder während einer herrschenden Keuchhustenepidemie möglichst *vor der Ansteckung zu bewahren.* Erkrankt ein Kind in einer Familie, so müssen daher die anderen Kinder streng davon getrennt werden. Gestatten es die Verhältnisse, so schickt man sie am liebsten ganz fort, an einen anderen, vom Keuchhusten freien Ort.

Was die *Behandlung der Krankheit* anbetrifft, so sind zunächst in jedem Falle gewisse allgemeine *diätetisch-hygienische Vorschriften* zu erfüllen. Da die erkrankten Kinder sich in *guter, reiner Luft* befinden sollen, so ist es ratsam, sie aus dem oft kleinen Schlafzimmer in ein größeres, möglichst luftiges und sonniges Zimmer zu verlegen. Die Zimmerluft soll nicht zu trocken sein, und es empfiehlt sich daher, öfter mit Wasser zu sprengen oder damit befeuchtete Leintücher im Zimmer aufzuhängen. Während des ersten, katarrhalischen Stadiums, namentlich wenn Temperatursteigerungen bestehen, sind die Kinder bei gleichmäßiger, nicht zu kühler Temperatur im Zimmer zu halten. Man sorgt durch häufige Lüftung für *reichliche Zufuhr frischer Luft.* Später, wenn bei sonst gutem Befinden nur noch einzelne Hustenanfälle auftreten, sollen sich die Kinder bei guter milder und sonniger Witterung viel im Freien aufhalten, auf einer Veranda oder im Garten. Oft ist es zweckmäßig, Stadtkinder im Sommer aufs Land in staubfreie waldige Gegenden zu schicken — nur nicht in Kurorte, weil die Keuchhustenkinder dort begreiflicherweise sehr ungern gesehene Gäste sind und ihren Eltern zuweilen große Unannehmlichkeiten bereiten. Die *Nahrung* sei gut und kräftig, doch sind trockene und krümelige Speisen zu vermeiden, da sie zum Husten reizen. Prießnitzsche Umschläge, *warme oder lauwarme Bäder* sind empfehlenswert, namentlich bei stärkerer Bronchitis, um der Entstehung von Bronchopneumonien nach Möglichkeit vorzubeugen.

Die *medikamentöse Behandlung* des Keuchhustens hat, trotz der großen Zahl der empfohlenen Mittel, bis jetzt keine sehr günstigen Erfolge aufzuweisen. Während des *Stadium catarrhale* genügt meist die Darreichung eines einfachen Expektorans (*Ipecacuanha* oder dergleichen) und die reichliche Zufuhr warmen Getränks. Im *Stadium convulsivum* sind vor allem *Chinin, Antipyrin, Belladonna, Bromkalium, Bromnatrium* und das mehrfach empfohlene *Bromoform* zu versuchen. *Chinin* gibt man in Pulvern zu 0,1—0,3—0,5 dreimal täglich, entweder in Kapseln eingehüllt oder bei kleineren Kindern mit Schokolade. Je frühzeitiger es angewandt wird, um so eher soll seine günstige Wirkung hervortreten. Statt des bitteren Chinins kann auch das besser schmeckende *Euchinin* angewandt werden (0,1 bei kleinen, 0,2—0,5 bei älteren Kindern

dreimal täglich.) Auch *Antipyrin* kann angewandt werden, das in Gaben zu 0,25—0,5 mehrmals täglich zuweilen günstig einzuwirken scheint. Die *Belladonna* verordnet man in Pulvern von 0,005—0,01 Extract. Belladonnae, täglich drei bis fünf Pulver. Sie schien uns ebenfalls manchmal die Zahl und die Heftigkeit der Anfälle zu mildern. *Bromkalium* und *Bromnatrium* werden in Gaben von 1—3 Gramm täglich (wässerige Lösung) angewandt. Die Wirkung beruht wahrscheinlich auf der Eigenschaft, die Reflexerregbarkeit herabzusetzen. Auch Inhalationen von Bromnatrium (z. B. Natrii bromati, Natr. chlorati ana 2,5 auf 250,0 Aqua destillata) zeigen manchmal eine lindernde Wirkung. *Bromoform* gibt man zu zwei bis fünf und mehr Tropfen mehrmals täglich in Zuckerwasser oder Fruchtsaft. Es wird nicht ungern genommen und scheint sowohl auf die Heftigkeit der einzelnen Anfälle, als auch auf die gesamte Krankheitsdauer günstig einzuwirken. Schließlich sei erwähnt, daß unter dem Namen „*Pertussin*" ein Extract. fluidum thymi (3—4mal täglich ein Kinderlöffel) vielfach angewandt wird, ebenso das *Thymipin*, das *Droserin* (Tabletten, enthaltend das Extrakt einiger Droseraceen) und das *Pyrenol* (dreimal täglich 0,3).

Auch durch verschiedene *Inhalationen* hat man versucht, den Verlauf des Keuchhustens zu mildern und abzukürzen. Die Einatmungen von Bromsalzen wurden schon oben erwähnt. Vielfach angewandt werden auch die balsamischen Mittel: *Terpentinöl*, *Ol. Pini Pumilionis*, *Zypressenöl*, *Eukalyptusöl* u. a. Gewöhnlich läßt man von diesen Ölen (mit Alkohol etwa 1 : 10 verdünnt) einen Teelöffel auf ein Flanelläppchen aufträufeln und dieses als Lätzchen um den Hals des Kindes festbinden. In Fällen mit schwerem Laryngospasmus wirken große Bromgaben (für Säuglinge 0,5 bis 1,0 Bromnatrium täglich) oft günstig. Endlich hat man wiederholt versucht, durch Anästhesierung des Rachens und des Kehlkopfes vermittels Einpinselungen von 5—10%iger *Kokainlösung* die Häufigkeit und Heftigkeit der Anfälle zu mildern. Diese Behandlung hat sich aber nicht eingebürgert.

Aus dem Gesagten folgt, daß es eine unzweifelhaft wirksame spezifische Behandlung des Keuchhustens noch nicht gibt. Viele erfahrene Kinderärzte beschränken sich daher auf die allgemeinen hygienischen Maßnahmen und geben nur bei sehr heftigen und häufigen Hustenanfällen vorsichtig kleine Gaben narkotischer Mittel (*Codein*, *Dicodid*, *Paracodinsirup* [dreimal täglich 1 Teelöffel] u. a.). Die etwaigen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens sind nach den in den betreffenden Kapiteln gegebenen besonderen Vorschriften zu behandeln.

Sechstes Kapitel.

Die Erweiterungen der Bronchien (Bronchiektasien).

Die Erweiterungen der Bronchien bilden meist keine Krankheit für sich, sondern treten als Folgezustände verschiedener sonstiger Erkrankungen der Bronchien und der Lungen auf. Trotzdem besprechen wir die Bronchiektasien hier im Zusammenhang, da viele Fälle ein in der Tat sehr charakteristisches Krankheitsbild darbieten.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet in anatomischer Hinsicht die *zylindrischen* und die *sackförmigen* Bronchiektasien.

Die *zylindrischen oder diffusen Bronchiektasien* stellen gleichmäßige Erweiterungen des Bronchialrohres dar und betreffen sowohl die mittleren als auch die feineren Bronchien eines oder mehrerer Lungenlappen. Am häufigsten finden sie sich in den *Unterlappen*. Man erkennt sie an der Leiche beim Aufschneiden der Bronchien gewöhnlich schon daran,

daß die Schere sich in den erweiterten Bronchialröhren leicht bis fast hart unter die Pleura vorschieben läßt.

Die *sackförmigen oder zirkumskripten Bronchiektasien* stellen kugelige oder eiförmige Erweiterungen dar, die meist auf einen bestimmten Abschnitt des Bronchialbaumes beschränkt sind. Gewöhnlich finden sich mehrere, teils größere, teils kleinere Bronchiektasien. Auch die größeren Bronchiektasien erreichen meist nur den Umfang einer Kirsche oder höchstens einer Walnuß. Der zuführende Bronchus geht plötzlich oder allmählich in die erweiterte Stelle über. Manchmal obliteriert das zentrale und das periphere Ende so, daß die Bronchiektasie eine ganz abgeschlossene Kaverne bildet. Am häufigsten finden sich sackartige Bronchiektasien in den Oberlappen. Die Wandung der sackigen Bronchiektasien hat die Eigenschaften der normalen Bronchialwand zum größten Teile verloren. In der Regel ist sie in hohem Grade *atrophisch*. Nicht nur die Drüsen der Schleimhaut, auch die Muskelfasern, die elastischen Elemente und sogar die Knorpel nehmen an dieser Atrophie teil, so daß die bronchiektatische Kaverne dann nur mit einer dünnen, zum Teil noch mit Epithel versehenen Membran ausgekleidet erscheint. Mit einer Atrophie der Gefäßwände hängt das Auftreten zahlreicher *erweiterter Gefäße* in der Wandung der Bronchiektasien zusammen, eine Erscheinung, die klinisch wichtig ist (s. u.). In anderen Fällen findet man *hypertrophische* Vorgänge, die das Bindegewebe der Schleimhaut betreffen und zu leistenartigen Vorsprüngen und Wülsten führen. Endlich können sich auf der Innenfläche der Bronchiektasie *geschwürige Prozesse* entwickeln und auf das umgebende Lungengewebe weitergreifen. Die bronchiektatische Kaverne wird dann in eine ulzeröse Kaverne verwandelt.

Nur selten (z. B. bei Lungenemphysem) findet man vereinzelte sackige Bronchiektasien von annähernd normalem Lungengewebe umgeben. Ihre Entstehung ist dann auf ähnliche Ursachen, wie wir sie unten für die bei Emphysematikern häufigeren zylindrischen Bronchiektasien angeben werden, zurückzuführen. In der großen Mehrzahl der Fälle sind die sackigen Bronchiektasien, einzeln oder in größerer Anzahl, von *induriertem, geschrumpftem Lungengewebe* umgeben. Sie bilden eine Teilerscheinung der (oft mit Pleuraschrumpfung verbundenen) *chronischen interstitiellen Pneumonie* oder „*Lungenschrumpfung*".

Ätiologie. Die *zylindrischen* Bronchiektasien entstehen am häufigsten im Anschluß an langdauernde *Bronchialkatarrhe*, so namentlich bei *Emphysematikern*, ferner bei *Keuchhusten*, bei *Masern*, zuweilen bei *Lungentuberkulose* u. a. Der *primäre* Vorgang ist wahrscheinlich stets die infolge des anhaltenden Katarrhs eintretende Atrophie und damit verbundene *größere Nachgiebigkeit* der Bronchialwandung. Teils der inspiratorische Zug des Thorax, wohl noch mehr der erhöhte Druck in den Bronchien bei den häufigen heftigen Hustenstößen, und endlich wahrscheinlich auch der stetig wirkende Druck gestauter Sekretmassen führen allmählich zur Erweiterung des Bronchiallumens.

Für die Entstehung der *sackigen* Bronchiektasien sieht man in den oben erwähnten narbigen Schrumpfungsvorgängen die hauptsächlichste Ursache. Durch die allmähliche Schrumpfung und Retraktion des Bindegewebes in den mit der Pleura costalis in der Regel verwachsenen Lungen wird von außen ein Zug auf die Bronchialwände ausgeübt, dem sie allmählich immer mehr und mehr nachgeben. Verstärkter Inspirationszug, sowie Stauung und Druck des Sekrets wirken gleichzeitig in demselben Sinne erweiternd auf das Bronchialrohr ein, zumal wenn die Bronchialwand selbst durch krankhafte Veränderungen nachgiebig geworden ist.

Die Frage nach der Entstehung der sackigen Bronchiektasien fällt somit mit der Frage nach den Ursachen der *primären Lungenschrumpfung* zusammen. In dieser Hinsicht lehren nun *genaue anamnestische Erhebungen*, daß die Krankheit in vielen Fällen auf einen früheren *akuten Entzündungsvorgang* zurückzuführen ist. Oft sind es *akute kruppöse Pneumonien*, zuweilen aber auch *Bronchopneumonien* nach Masern, Grippe, Keuchhusten u. dgl., an die sich die chronische interstitielle Entzündung mit sekundärer Bronchiektasienbildung anschließt. Da sich mit der anfänglichen Pneumonie oft eine Pleuritis verbindet, so sind früher manche Forscher (z. B. Laennec) zu der Ansicht gekommen, daß der Prozeß von der *Pleura* ausginge und sich erst von hier

aus auf die Lunge fortsetze. Diese Ansicht läßt sich jedoch nicht aufrecht halten. Wo wir die Zeichen früherer Pleuritis nachweisen können, handelt es sich meist um metapneumonische Pleuritiden oder Empyeme. In einzelnen Fällen schließen sich die Erscheinungen der Bronchiektasien so rasch an die vorangegangene Pneumonie an, daß man geradezu von „*akuter Bronchiektasienbildung*“ sprechen kann. Es handelt sich dabei tatsächlich um akute Bronchiektasien und nicht, wie man früher annahm, um umschriebene metapneumonische *Abszesse*, die nach der Entleerung des Eiters durch den Auswurf in dauernde Höhlenbildungen übergehen. — Nur in einem kleinen Teil der Fälle von Bronchiektasien kann man einen akuten pneumonischen Anfang nicht nachweisen. Dann wird man einen von vornherein chronisch verlaufenden entzündlichen Vorgang annehmen, wie er etwa durch Staubinhalation, Fremdkörper, Infektion u. dgl. bedingt ist. Bemerkenswert ist, daß die Bronchiektasien sich meist im *jugendlichen Alter* entwickeln. Entsprechend dem häufigsten Sitz der Pneumonien finden sich die Bronchiektasien meist in den *unteren Lungenlappen*, gelegentlich auch im *rechten mittleren*, erheblich seltener in den oberen Lungenlappen. In der Regel ist die Erkrankung einseitig oder betrifft wenigstens vorwiegend die eine Lunge, während in der anderen Lunge nur geringere sekundäre Veränderungen (Emphysem, Bronchitis) nachweisbar sind.

Mit *Tuberkulose* haben die „reinen Fälle“ von Bronchiektasien nichts zu tun. In früherer Zeit, vor Entdeckung der Tuberkelbazillen, kamen freilich Verwechslungen zwischen bronchiektatischen und chronisch-tuberkulösen Lungenschrumpfungen nicht selten vor. Doch ist daran zu erinnern, daß unter Umständen auch die *chronische Tuberkulose zu Bronchiektasienbildung führen kann*, und daß es andererseits neben den bronchiektatischen Vorgängen nicht selten zu einer *sekundären Entwicklung von Tuberkulose* kommt. Mitunter kann selbst die pathologisch-anatomische Untersuchung die Frage nur schwer entscheiden, ob ein vorliegender chronischer Schrumpfungsherd in einem Lungenabschnitt mit Induration des Gewebes und Bronchiektasienbildung tuberkulösen oder anderen Ursprungs ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Auf *zylindrische* Bronchiektasien schließt man beim chronischen Bronchialkatarrh der Emphysematiker besonders dann, wenn der *Auswurf* sehr reichlich, ziemlich dünnflüssig ist und beim Stehen im Spuckglas sich schichtet. Gewöhnlich wird er in einzelnen stärkeren Hustenanfällen entleert, die sich namentlich morgens einstellen, wenn das Sekret über Nacht in reichlicher Menge angesammelt ist. Die *Auskultation* ergibt in der Regel zahlreiche leise, feuchte, klein- und mittelblasige, klanglose Rasselgeräusche, namentlich über den unteren Lungenteilen. Das Atemgeräusch verliert bei reichlichen zylindrischen Bronchiektasien zuweilen seinen vesikulären Charakter und klingt unbestimmter, hauchender. Nicht selten ist es über den hinteren unteren Lungenabschnitten durch das reichliche Rasseln ganz verdeckt. Die Diagnose der zylindrischen Bronchialerweiterung ist also durch die gewöhnliche physikalische Untersuchung immer nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen.

Die Symptome der *sackigen* Bronchiektasien beziehen sich teils auf die Ergebnisse der physikalischen Lungenuntersuchung, teils auf gewisse Eigentümlichkeiten des Hustens, des Auswurfs und des gesamten Krankheitsbildes. Liegen größere bronchiektatische Kavernen der Brustwand nahe, so können sie dieselben *physikalischen Symptome* darbieten, welche wir später bei der Besprechung der tuberkulösen Kavernen näher kennenlernen werden. Im Innern der Lunge gelegene Bronchiektasien entziehen sich dagegen häufig dem sicheren

physikalischen Nachweis, so daß man sie nur aus den übrigen Erscheinungen (Verhalten des Auswurfs u. a.) vermuten kann. Je reichlicher die Bronchiektasienbildung wird, um so mehr verliert das *Atemgeräusch* seinen vesikulären Charakter, wird hauchend und schließlich bronchial. Da die Sekretion an den Wandungen der Bronchiektasien meist sehr stark ist, so hört man in der Regel *reichliche feuchte, mittel- und selbst großblasige, oft klingende Rasselgeräusche.* Die Stärke der Rasselgeräusche wechselt aber natürlich je nach der Expektoration und nach der wechselnden Stärke der Sekretion. Sind stärkere pleuritische Verwachsungen vorhanden, so wird das Atemgeräusch abgeschwächt, und man hört oft nur unbestimmte grobe bronchitische Geräusche. Der *Perkussionsschall* über dem von Bronchiektasien durchsetzten Lungenabschnitt ist meist gedämpft oder gedämpft-tympanitisch, eine Folge der chronischen interstitiellen Pneumonie und der Pleuritis in der Umgebung der Bronchiektasien. Der ganze Abschnitt des Thorax in der Gegend ausgedehnter Bronchiektasien ist oft deutlich eingezogen und geschrumpft. Dementsprechend können Herz und Mediastinum stark verlagert sein. Sehr wertvolle Aufschlüsse über den Gesamtzustand der Brustorgane gibt die *Röntgenuntersuchung.* Man erkennt leicht den mehr oder weniger stark verdichteten erkrankten Lungenabschnitt und häufig in ihm auch die einzelnen Höhlungen, deren dünnflüssiger Inhalt deutlich horizontale Flüssigkeitsspiegel bildet.

Der *Auswurf* ist in der Regel sehr reichlich, wird häufig anfallsweise in größeren Mengen ausgehustet („*maulvolle Expektoration*") und zeigt beim Stehen infolge seiner verhältnismäßig dünnflüssigen, nur wenig schleimhaltigen Beschaffenheit eine sehr *deutliche Schichtung* in eine obere schaumig schleimig-eitrige, eine mittlere schleimig-seröse und eine untere eitrige Schicht. Reichlich finden sich in dieser „DITTRICHsche *Pfröpfe*" und andere S. 286 bereits beschriebenen Bestandteile. Gewöhnlich hat der Auswurf einen eigentümlich *faden, süßlichen* Geruch, doch kann er zuweilen auch eine *fötide* Beschaffenheit annehmen. Dies hängt fast immer mit einer eintretenden Stagnation des Sekrets zusammen. Solange der Auswurf locker ist und leicht entleert wird, ist er nicht fötide, und die Kranken fühlen sich dabei wohl. Dann tritt zuweilen eine Stockung in der Expektoration ein. Die Kranken fühlen sich unwohl, nicht selten stellen sich leichte Fiebersteigerungen ein, und der nun zutage geförderte spärliche Auswurf hat eine fötide Beschaffenheit. So wechseln häufig Zeiten besseren Befindens mit immer wieder eintretenden Verschlimmerungen. Nur wenn die Menge des Auswurfs abnimmt, ohne daß er fötide wird, und ohne daß die Kranken sich dabei schlechter befinden, ist es ein günstiges Zeichen. Da Bronchiektasien der Anlaß zu einer dauernden fötiden Bronchitis werden können, während andererseits die fötide chronische Bronchitis, wie oben erwähnt, selbst häufig zur Bronchiektasienbildung führt, so versteht man die mannigfachen Beziehungen und Übergänge, welche die beiden genannten Krankheitsformen darbieten. — Oft tritt die Expektoration besonders reichlich am Morgen oder am Abend auf, wenn sich während der Nacht oder am Tage größere Mengen von Sekret angehäuft haben. Auch gewisse Lagerungen oder Stellungen (Bücken) der Kranken führen nicht selten zu stärkeren Hustenanfällen. Durch Tieflagerung des oberen Brustabschnitts und Seitenlage des Kranken kann man die Entleerung von Bronchiektasien eines unteren Lungenlappens künstlich herbeiführen (QUINCKE*scher Versuch*), ein Verfahren, dem sogar eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommt.

Wichtig sind die bei Bronchiektasien nicht selten auftretenden *Lungenblutungen.* Einzelne rote Blutkörperchen sind fast stets im Auswurf zu

finden. Manchmal wird ein innig mit Blut gemischtes „himbeergelee-artiges“ schleimiges Sputum entleert. Größere Blutungen entstehen durch Ruptur der erweiterten Gefäße (s. o.) in der Wandung der Bronchiektasien. Manchmal mögen auch ulzeröse Prozesse die Ursache sein. Den stärkeren Hämoptysen gehen oft kleinere Vorläufer voraus. Die Blutungen können sehr reichlich sein und sich immer wieder von neuem während längerer Zeit (bis zu mehreren Wochen) wiederholen, so daß die Kranken äußerst anämisch werden. Endlich hören die Blutungen auf, und die Kranken erholen sich dann verhältnismäßig rasch. Im Laufe der Jahre können sich derartige hämoptoische Anfälle häufig wiederholen. Hört man von verhältnismäßig gut genährten Lungenkranken, daß sie seit Jahren schon oft an starken

Abb. 87. Trommelschlegelfinger mit hippokratischer Nagelkrümmung bei Bronchiektasien.

Hämoptysen gelitten haben, so muß diese Angabe auch an das Bestehen von sackigen Bronchiektasien denken lassen.

Der *Gesamtverlauf* des Leidens ist vielen Schwankungen unterworfen, erstreckt sich aber doch meist auf viele Jahre. Ob eine wirkliche *Heilung* sackiger Bronchiektasien vorkommen kann, ist zweifelhaft. Treten aber keine schlimmeren Folgezustände ein, so können viele Bronchiektatiker jahrelang in einem leidlichen Zustande leben und sogar ein höheres Alter erreichen. Der allgemeine Ernährungszustand bleibt oft recht gut, wenn auch eine gewisse, recht charakteristische anämisch-zyanotische oder fahle Hautfärbung selbst den fettleibigen Bronchiektatikern ein unverkennbar krankhaftes Äußere gibt. Kennzeichnend ist die sich in fast allen Fällen allmählich einstellende *kolbige Verdickung der Endphalangen an den Fingern*, seltener auch an den *Zehen*, mit stärkerer Krümmung und oft eigentümlichem Glanz der Nägel (s. Abb. 87 u. 88). Die Ursache dieser Erscheinung sucht man in der Einwirkung im Blute kreisender infektiös-toxischer Stoffe. Man hat sogar ausgedehntere, bei Bronchiektatikern beobachtete chronische Knochen- und Gelenkhyperplasien („*Ostéoarthropathie hypertrophiante*“ nach P. Marie) auf diese Weise zu erklären versucht. Auch akute „*rheumatoide*“ *Gelenkschwel-*

lungen beobachtet man bei Kranken mit Bronchiektasien nicht ganz selten. Vereinzelt können sogar durch Verschleppen infektiöser Stoffe auf dem Blutweg *metastatische Gehirnabszesse* und *eitrige Meningitiden* im Anschluß an Bronchiektasien entstehen.

Zuweilen treten *interkurrente fieberhafte Verschlimmerungen* durch sekundäre akute bronchopneumonische Vorgänge, Pleuritiden, Gangrän u. dgl. auf. Solche Zwischenfälle können sich im Laufe der Jahre mehrmals wiederholen, bis sie schließlich in einen unheilbaren schweren Zustand übergehen. Auch von seiten des *Herzens* droht manchen Kranken Gefahr. Die Stauung im kleinen Kreislauf bedingt eine allmählich sich immer verstärkende *Hypertrophie des rechten Ventrikels.* Mitunter können trotzdem *Insuffizienzerscheinungen* auftreten. In einzelnen Fällen entwickelt sich eine *Amyloiderkrankung* der inneren Organe, insbesondere der Nieren.

Abb. 88. Kolbige Verdickung der Endphalangen an den Zehen mit starker Krümmung der Nägel (Trommelschlegelzehen) bei Bronchiektasien.

Diagnose. Der Nachweis des chronischen Lungenleidens als solches ist meist leicht. Schwierig ist nur zuweilen seine richtige Deutung, namentlich die Unterscheidung von *chronischer Lungentuberkulose.* Man achte besonders auf das allgemeine Aussehen, die Kolbenfinger, die Art des Auswurfs (reichlicher, dünnflüssiger geschichteter Auswurf, anfallsweise entleert, frei von *Tuberkelbazillen*), den Sitz der Erkrankungen in den unteren Lungenabschnitten und den gesamten Krankheitsverlauf (genaue Anamnese!). Die wertvollsten Aufschlüsse im Verein mit diesen klinischen Beobachtungen gibt die *Röntgenuntersuchung der Lungen.*

Durch Füllung einzelner Teile des Bronchialbaumes mit kontrastgebenden Flüssigkeiten (*Jodipin, Lipiodol*) vor dem Röntgenschirm können die Bronchiektasien auch unmittelbar dargestellt werden (s. Abb. 6 auf Tafel VII).

Über die Beziehungen der Bronchiektasien zur fötiden Bronchitis, zur Lungengangrän u. a. vergleiche man die betreffenden Kapitel.

Therapie. Die Behandlung hat zunächst für möglichst günstige allgemeine Verhältnisse (Ruhe, Luft, Nahrung und klimatische Kuren) und sodann für die Besserung der Sekretion und Expektoration zu sorgen. Zur Einschränkung der

Sekretion und Verhinderung oder Besserung fötider Zersetzungen verordnet man vorzugsweise Einatmungen von *Terpentin, Ol. Pini Pumilionis*, die *Curschmannsche Maske* u. dgl. (s. S. 288 u. 424). Mehrfach wiederholte intravenöse *Trypaflavininjektionen* vermögen mitunter die fötiden Vorgänge überraschend schnell zu bessern. Innerlich werden *Kreosotpräparate* (*Guajakol, Sirolin*) oft mit Vorteil angewandt. *Narkotika*, insbesondere *Morphium*, sind zu vermeiden, um die Expektoration nicht zum Stocken zu bringen. Neben den üblichen Expektorantien kann man versuchen, durch die QUINCKEsche Schieflage auf mechanische Weise die Entleerung des Sekrets zu befördern (vgl. S. 418). Bei sehr reichlicher Expektoration wirkt auch eine methodische Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr (*Durstkuren, vorsichtige Schwitzkuren*) zuweilen günstig ein. Alle *Komplikationen* (Blutungen, Bronchopneumonien, Pleuritiden, Empyeme) sind natürlich besonders zu behandeln.

Wiederholt hat man die *chirurgische Eröffnung* von bronchiektatischen Hohlräumen versucht. Doch sind die Erfolge einstweilen nicht als besonders ermutigend zu bezeichnen. Auch an die dauernde Kompression der erkrankten Lunge durch Anlegen eines künstlichen Pneumothorax könnte gedacht werden. Im allgemeinen sei man jedoch mit allen derartigen Versuchen sehr vorsichtig.

Siebentes Kapitel.

Die Verengerungen der Trachea und der Bronchien.

(*Tracheal- und Bronchialstenosen.*)

1. Trachealstenosen.

Ätiologie. Die Verengerungen der Trachea kommen teils durch Erkrankungen in der Umgebung der Trachea, teils durch Veränderungen im Inneren der Luftröhre selbst zustande. Die erstgenannte Entstehungsweise ist die häufigere. Insbesondere gehören hierher alle *Kompressionsstenosen der Trachea.* Vergrößerungen der Schilddrüse (einfache Strumen und Neubildungen), Aneurysmen des Aortenbogens und der Arteria anonyma, Tumoren und Abszesse im vorderen Mediastinum, besonders der Thymus und des Ösophagus, Vergrößerungen der Lymphknoten, Abszesse an der Vorderfläche der Halswirbel u. dgl. können von außen einen so starken Druck auf die Trachea ausüben, daß ihr Lumen verengt wird. Neben der in den meisten Fällen wirksamen unmittelbaren Kompression spielt außerdem eine allmählich eintretende Druckatrophie und Erweichung der Knorpelringe beim Zustandekommen der Stenosen eine wichtige Rolle. Durch diese „lappige Erweichung“ der „*Säbelscheidentrachea*“ kommt es zu einer Einknickung der Trachea, die ziemlich plötzlich erfolgen kann und die Ursache mancher Fälle von plötzlichem „Kropftod“ sein soll.

Veränderungen im Innern *der Trachea selbst*, die zur Stenose führen, sind ziemlich selten. Verhältnismäßig am häufigsten sind *narbige Stenosen* im Anschluß an *syphilitische* Geschwürsbildungen und im Anschluß an Granulationswucherungen nach Tracheotomien. Ferner sind zu nennen *Geschwülste in der Trachea*, insbesondere Karzinome. Sehr selten führen auch akute und chronische entzündliche Prozesse (z. B. Perichondritiden) zu einer stenosierenden Anschwellung der Schleimhaut. Endlich ist noch die Verengung der Trachea durch hineingelangte *Fremdkörper* zu erwähnen.

Symptome. Geringe Grade der Trachealstenose können jahrelang ohne besondere Beschwerden von den Kranken ertragen werden. Stärkere Stenosen dagegen führen selbstverständlich zu den qualvollsten Zuständen der Dyspnoe. In vielen Fällen kann das Atembedürfnis bei vollständig ruhigem Verhalten der Kranken gerade noch befriedigt werden, während jede körperliche Anstrengung sofort eintretende Dyspnoe zur Folge hat.

Ist die Stenose so hochgradig, daß sie ein wirkliches Atemhindernis darstellt, so tritt eine sehr auffallende *Veränderung der Atmung* ein. Diese wird erschwert, angestrengt und geschieht nur noch mit Zuhilfenahme der akzessorischen Atemmuskeln. Die In- und Exspirationen werden gedehnt, langgezogen und sind von einem *lauten Stridor* begleitet. Fast immer ist die Inspiration mehr erschwert als die Exspiration, so daß also eine vorwiegend *inspiratorische Dyspnoe* besteht. Dabei ist die *Zahl der Atemzüge* in *der Minute vermindert.* Ist der Lufteintritt in die Lungen trotz der Verlangsamung der Atmung ungenügend, so treten an den unteren seitlichen Thoraxteilen, zuweilen auch im Jugulum

und in den Fossae supraclaviculares *inspiratorische Einziehungen* auf. Dagegen zeigt der Kehlkopf bei den *Trachealstenosen* keine oder nur geringe respiratorische Auf- und Abwärtsbewegungen. Diese Tatsache gilt als diagnostisches Unterscheidungsmerkmal der Trachealstenosen von den Kehlkopfstenosen. Bei den letzteren treten die respiratorischen Bewegungen des Kehlkopfes meist stark hervor.

Am *Puls* bemerkt man zuweilen während der Inspiration eine deutliche Abnahme der Spannung und der Höhe der Pulswellen (*Pulsus paradoxus*). Noch deutlicher kann man sphygmographisch die verhältnismäßig starken respiratorischen Schwankungen des Blutdrucks nachweisen. Die *Pulsfrequenz* ist meist etwas beschleunigt, manchmal aber auch verlangsamt.

Die erwähnten Krankheitssymptome bilden zusammen ein so charakteristisches Krankheitsbild, daß man es auf den ersten Blick erkennen kann. Näheren Aufschluß über den Sitz der Stenose, ferner die sichere Unterscheidung der Trachealstenose von den ein sehr ähnliches Krankheitsbild darbietenden Kehlkopfstenosen gewährt die *Spiegeluntersuchung des Kehlkopfes und der Trachea*, die freilich bei den hochgradig dyspnoischen Kranken meist schwer ausführbar ist.

2. Bronchialstenosen.

Verengerungen eines *Hauptbronchus*, um die allein es sich hier handelt, kommen am häufigsten infolge von *Fremdkörpern* (z. B. Knochenstückchen, Zwetschenkernen, Knöpfen u. dgl.) vor. Insbesondere beim Essen oder im Schlaf können Fremdkörper durch eine tiefere Inspiration in die Luftwege gelangen. Erfahrungsgemäß geraten sie etwas häufiger in den weiteren *rechten Bronchus* als in den linken. Ferner können *Kompressionsstenosen* der Hauptbronchien durch Aneurysmen der Aorta, Mediastinaltumoren, Ösophaguskrebse, vergrößerte Bronchiallymphknoten u. dgl. entstehen. Kompressionsstenose des linken Bronchus durch den stark dilatierten linken Vorhof wurde einige Male bei Mitralstenose beobachtet. Ringförmige Bronchusstenosen kommen bei Anthrakosen und Pneumonokoniosen mitunter vor. Narbige Stenosierungen nach geschwürigen *syphilitischen* Veränderungen verengern zumeist einen Hauptbronchus dicht unterhalb der Bifurkation. Am häufigsten entstehen unmittelbare Verengerungen der größeren Bronchien durch *Bronchialkarzinome*.

Die **Symptome,** die übrigens nicht in allen Fällen gleich ausgeprägt sind, hängen von der Ausschaltung des zugehörigen Lungenabschnitts ab. Die *Dyspnoe* ist meist beträchtlich, namentlich in den akut entstandenen Fällen. Dabei sind aber die Atemexkursionen auf der betroffenen Seite viel geringer als auf der gesunden Seite. *Reizhusten*, der den Kranken außerordentlich quält, ist oft vorhanden. Der *Perkussionsschall* bleibt hell; zuweilen wird er auffallend tief, weil der hinter dem verengten Bronchus liegende Lungenabschnitt inspiratorisch aufgebläht bleibt. Die Auskultation ergibt völliges *Fehlen* des vesikulären Atemgeräusches. Man hört entweder nichts oder zuweilen über der ganzen Seite ein *lautes pfeifendes* oder *schnurrendes Geräusch*, dessen Vibrationen in einigen Fällen auch von der auf die Brustwand aufgelegten Hand wahrgenommen werden können. Der *Stimmfremitus* ist auf der befallenen Seite abgeschwächt. In der anderen Lunge entsteht bald ein *vikariierendes Emphysem*.

Häufig entwickeln sich im Anschluß an Fremdkörper, die in einen Bronchus gelangt sind, ausgedehnte *bronchopneumonische* und *gangränöse* Veränderungen in der betroffenen Lunge, weil mit dem Fremdkörper gleichzeitig pathogene Keime in die Bronchien gelangen und sich bei der fast ganz unmöglichen Expektoration leicht festsetzen können. Bei den langsam entstandenen Bronchialstenosen spielt auch die Stauung und Zersetzung des Bronchialsekrets in den hinter der Stenose gelegenen Lungenabschnitten eine wichtige Rolle. Bei den Kompressionsstenosen wird das Krankheitsbild selbstverständlich durch die Grundkrankheit in der mannigfachsten Weise verändert.

Diagnose. Neben der *Bronchoskopie* kann die *Röntgenuntersuchung* zur Erkennung von Tracheal- und Bronchialstenosen beitragen. Insbesondere können Bronchialwandkarzinome nach Füllung des betreffenden Hauptbronchus mit kontrastgebendem *Jodipin* oder *Lipiodol* auf Röntgenaufnahmen unmittelbar nachgewiesen werden (vgl. Abb. 5 auf Tafel VII).

Die **Prognose** und **Therapie** der Tracheal- und Bronchialstenosen hängen ganz von der Art des Grundleidens ab. Allgemeine Angaben über die Therapie lassen sich daher nicht machen. Bei *syphilitischen* Tracheal- oder Bronchialstenosen ist selbstverständlich eine *spezifische Behandlung* angezeigt. Die Methoden zur *Entfernung von Fremdkörpern* aus den großen Luftwegen fallen in das Gebiet der Laryngologie und Chirurgie.

Achtes Kapitel.

Das Bronchialasthma (Asthma bronchiale).

(*Bronchiolitis exsudativa. Bronchiolitis asthmatica.*)

Krankheitsbegriff und Ursachen. Mit dem Namen *Bronchialasthma* bezeichnen wir einen Krankheitszustand, dessen Hauptsymptom eine *besondere Form hochgradiger Atemnot* ist. Die Ursache dieser mit starkem Beklemmungsgefühl verbundenen Atemnot liegt in einer meist ziemlich rasch eintretenden ausgebreiteten Verengerung der kleinen und kleinsten Bronchialäste und einer akuten Lungenblähung. In der Regel tritt die asthmatische Dyspnoe in einzelnen *Anfällen* („Asthmaanfällen") auf, besonders häufig des Nachts. Nach dem Aufhören des Anfalls kann der Zustand der Lungen wieder vollständig normal sein (*rein nervöse Form des Bronchialasthmas*), und nur allmählich durch die immer wiederkehrenden Asthmaanfälle gesellt sich eine bakterielle Infektion zur Hypersekretion, so daß nun sekundär *entzündliche Vorgänge* in den Bronchien entstehen (*asthmatische Bronchitis und Bronchiolitis*). Andererseits können sich die asthmatischen Anfälle nur als besondere Steigerungen eines längere Zeit fortgesetzt bestehenden infektiöskrankhaften Zustandes der Bronchialschleimhaut darstellen, der sich allmählich zu einer asthmatischen Bronchitis und Bronchiolitis entwickelt.

„*Asthmatiker*" sind nicht selten Leute von ausgesprochen *allgemeiner neuropathischer Konstitution.* Sie stammen aus Familien, in denen Migräne, Epilepsie, Psychosen und andere Nervenleiden nichts Seltenes sind. Auch in der *unmittelbaren Vererbung* des Bronchialasthma zeigt sich die Bedeutung der Konstitution. Wiederholt ist schweres Asthma bei Kindern beobachtet worden, deren Väter ebenfalls Asthmatiker waren. Auch Zwillingsbrüderpaare sind bekannt, in denen beide Brüder an Asthma litten. Nicht selten zeigen Asthmaleidende auch sonstige „*konstitutionelle*" Eigentümlichkeiten, die oft bis in ihre früheste Kindheit zurückreichen. Viele Asthmatiker haben als Kinder an Hautausschlägen und an jenen Störungen gelitten, die A. Czerny unter dem Namen der „*exsudativen Diathese*" zusammengefaßt hat. Auch im späteren Leben hat sich bei ihnen oft eine Neigung zu Prurigo, Urtikaria, Migräne, zu Sekretionsstörungen an Magen und Darm geltend gemacht. Wenngleich das Bronchialasthma zumeist bei derartig nervösen, neuropathischen Menschen am häufigsten auftritt, kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Erkrankung sich auch bei *völlig Gesunden* durch irgendwelche erworbenen Schädlichkeiten (s. u.) entwickeln kann.

Die Frage nach der Entstehung des bronchialasthmatischen Anfalls hat Anlaß zu vielen Forschungen gegeben. Schon ältere Autoren erklärten die plötzlich eintretende Verengerung des Bronchiolenlumens durch einen *tonischen Krampf der Ringmuskulatur in den kleinen Bronchien.* Später ist von verschiedenen Forschern experimentell gezeigt worden, daß die *Reizung des N. vagus* regelmäßig einen solchen Krampf der Bronchialmuskulatur zur Folge hat. Neben dem Bronchialspasmus kommt es dabei durch Vermittlung desselben Nerven zu einer *Hypersekretion der Schleimhaut.* Die Folge dieser Zustände ist eine schnell auftretende Lungenblähung. Man könnte also das Bronchialasthma als eine *Vagusneurose* und den Asthmatiker als einen „*Vagotoniker*" bezeichnen. Richtiger ist wohl, von einer *erhöhten Reizbarkeit* oder noch allgemeiner von einer *Gleichgewichtsstörung im gesamten vegetativen Nervensystem* zu sprechen.

Die *auslösende* Ursache, die nun bei Prädisponierten zu einem Asthmaanfall führt, kann ganz verschieden sein. Einflüsse der mannigfachsten Art: *psychische, thermische, chemische oder mechanische,* vermögen einen asthmatischen Anfall in *reflektorischer Weise* auszulösen. Der *primäre Reiz* kann von den *Bronchien,* aber auch von Veränderungen anderer Organe, so der Nase und der Verdauungsorgane, ausgehen. Es gibt z. B. einzelne Asthmatiker, die ihren Anfall durch bestimmte *Gerüche* und *Einatmungen* (*Pferdegeruch, Ipecacuanha, Veilchen, gebrannter Kaffee* u. a.) bekommen. *Staubinhalationen* (*Wollstaub, Mehlstaub* u. dgl.) spielen zuweilen eine nachweisbare Rolle. Eine hier in Leipzig bei den Pelz- und Fellhändlern nicht selten zu beobachtende Ursache von schwerem Asthma und asthmatischer Bronchiolitis ist das Einatmen von „*Ursol*", einem Farbstoff, mit dem manche Felle gefärbt werden. Es gibt Pelzhändler, die sofort Asthma bekommen, sobald sie einen Raum betreten, in dem mit Ursol gefärbte Felle lagern. Andere Menschen bekommen einen asthmatischen Anfall, sobald sie einen Raum mit *kalter Luft,* z. B. einen Keller, betreten. In manchen Fällen haben sicher auch die *psychischen Erregungszustände* einen großen Einfluß. Sobald die Kranken in erhöhtem Maße an ihr Asthma denken, nimmt die Atmung den gesteigerten asthmatischen Charakter an, die Glottis verengt sich, die Atmung wird vertieft und pfeifend. Zuweilen kann man geradezu von einem *hysterischen* Asthma sprechen.

Diese Beobachtungen sprechen für eine *spezifische Überempfindlichkeit* der Asthmakranken. Gewisse weitere Berührungspunkte des Asthma bronchiale mit anaphylaktischen Zuständen haben daher SCHITTENHELM, STORM VAN LEEUWEN, WALKER u. a. veranlaßt auch das Asthma bronchiale als eine *durch Anaphylaxie bedingte Erkrankung,* als eine *Überempfindlichkeitsreaktion,* zu erklären.

Zu den „*allergischen*" *Krankheiten,* die durch Überempfindlichkeit bedingt sind, rechnet man zur Zeit das *Asthma bronchiale,* das *Heufieber,* die *Urtikaria,* das QUINCKE*sche Ödem,* die *intermittierenden Gelenkschwellungen* und die *Migräne.* Es wird die Ansicht vertreten, daß die zum Asthma bronchiale führende Überempfindlichkeit entweder durch das *Überstehen einer Infektionskrankheit* (Pneumonie, Keuchhusten, Masern, Influenza u. a.) oder durch die *Einverleibung von körperfremden Eiweißstoffen* verursacht wird. Die erneute Aufnahme reizender Stoffe (*Allergene*) löst einen Asthmaanfall aus. Eine große Anzahl solcher Reizstoffe ist bekannt, vor allem sind es *tierische und pflanzliche Eiweißkörper.* Sie werden *eingeatmet* (Staub von Pferdehaaren, Katzenhaaren, Geflügelfedern, Schuppen menschlicher Kopfhaut, Getreidestaub, Bettfedernstaub, Schimmelpilze usw.) oder *mit der Nahrung* aufgenommen (z. B. Eier, Milch, Krebse, Himbeeren). Durch Hautimpfungen mit Extrakten der genannten und noch anderer allerverschiedenster Stoffe konnte mitunter festgestellt werden, welche davon bei dem untersuchten Asthmatiker eine Überempfindlichkeitsreaktion hervorrufen (s. unten S. 310 u. S. 312).

In nicht seltenen Fällen verbinden sich die asthmatischen Anfälle mit einem dauernden *entzündlich-katarrhalischen Zustand der kleineren Bronchien.* Die Beziehungen zwischen Asthma und Bronchiolitis sind nicht immer dieselben. Zuweilen entwickelt sich die chronische Bronchiolitis erst allmählich im Anschluß an längere Zeit vorhergehende asthmatische Anfälle. Hier handelt es sich also um eine *sekundäre chronische entzündliche Erkrankung* auf Grund der dazu besonders disponierten Schleimhaut (s. o.). In manchen Fällen scheint es sich aber um eine besondere Form *primärer chronischer Bronchiolarerkrankung* zu handeln, bei der die charakteristischen asthmatischen Anfälle nur als Steigerungen des anhaltenden chronischen Krankheitsvorgangs zu betrachten sind. CURSCHMANN, dem wir die ersten genauen klinischen Untersuchungen über diese Form des Bronchialasthmas verdanken, bezeichnet die zugrunde liegende Bronchialerkrankung als „*Bronchiolitis exsudativa*", während STRÜMPELL den Namen „*Bronchiolitis asthmatica*"

gebrauchte. Damit soll also eine eigenartige Erkrankung der kleineren Bronchien und Bronchiolen bezeichnet werden, die durch die besondere Art des Auswurfs (s. u.) und die von Zeit zu Zeit auftretenden kennzeichnenden „*asthmatischen*" Anfälle charakterisiert ist.

Zuweilen findet man bei Asthmatikern krankhafte Veränderungen an der *Nasenschleimhaut* (chronischer Katarrh und Hypertrophie der Muscheln, zumeist bedingt durch oft wiederholte vasomotorische Schwellung der Schwellkörper). Da es bei frühzeitiger Beseitigung der Nasenleiden bisweilen gelingt, das Bronchialasthma zu bessern und in manchen Fällen ganz zum Verschwinden zu bringen, waren manche Ärzte geneigt, das Bronchialasthma in den meisten Fällen *auf primäre Erkrankungen der Nase* zurückzuführen, eine Auffassung, die heute als überwunden gelten kann. — Bei der älteren Ansicht, daß das Asthma durch Erkrankungen anderer Organe bedingt sei, handelt es sich meist um Verwechslungen des echten Asthma bronchiale mit andersartigen dyspnoischen Zuständen (*hysterischem Asthma*, *Asthma cardiale*, *uraemicum*, *toxicum*).

Symptome und Krankheitsverlauf. Wir beginnen die Besprechung der Symptomatologie mit der Beschreibung des asthmatischen „*Anfalles*". In seiner reinsten Form besteht das „*nervöse*" Bronchialasthma in der Tat aus einzelnen *Anfällen von Atemnot*, die in verschiedener Häufigkeit und von verschieden langer Dauer *bei sonst scheinbar gesunden Leuten* teils auf besondere Veranlassungen hin, teils anscheinend ohne jeden nachweisbaren Grund auftreten. In der Zeit zwischen den Anfällen befinden sich die Kranken vollständig wohl und bieten insbesondere keine Zeichen eines Leidens der Atmungsorgane dar. In anderen Fällen von „Bronchialasthma" treten aber die Anfälle, wie gesagt, nur als mehr oder weniger plötzlich eintretende Verschlimmerungen eines auch in der Zwischenzeit nicht völlig normalen Zustandes ein. Während für gewöhnlich nur die Zeichen einer chronischen Bronchitis, oft verbunden mit Lungenemphysem, vorhanden sind, treten von Zeit zu Zeit Verschlimmerungen auf, teils in Form bald wieder vorübergehender Anfälle, teils in Form einer länger andauernden, sich auf Tage oder gar Wochen erstreckenden asthmatischen Dyspnoe. Die letzte Form kann nur durch die Annahme einer echten Bronchiolitis erklärt werden.

Der asthmatische Anfall beginnt entweder ziemlich plötzlich, oder es gehen ihm kürzere oder längere Zeit *Vorboten* voraus. Diese bestehen in einem allgemeinen Unbehagen, in ungewöhnlichen Empfindungen im Kehlkopf oder im Epigastrium, zuweilen in auffallend häufigem Gähnen, nicht selten auch in einem ausgesprochenen, mit starker Sekretion und häufigem Niesen verbundenen *Schnupfen*. Der eigentliche Anfall beginnt in der Mehrzahl der Fälle nachts (vor Mitternacht). Die Kranken erwachen mit einem starken Angst- und Beklemmungsgefühl. Zuweilen klagen sie über eine Schmerzempfindung auf der Brust. Sie müssen sich aufrichten, in schweren Fällen sogar aus dem Bett hinaus. Manchmal eilen sie an das geöffnete Fenster, „um sich Luft zu verschaffen". Das Aussehen der Kranken ist ängstlich. Die Haut wird blaß-zyanotisch. Zuweilen bricht ein kalter Schweiß aus. Bei der Untersuchung fällt sofort die *charakteristische Veränderung der Atmung* auf. Fast immer ist sowohl die Inspiration, wie namentlich auch die *Exspiration von einem weithin hörbaren, hohen pfeifenden Geräusch* begleitet. Beide Respirationsphasen geschehen angestrengt, mit Zuhilfenahme der respiratorischen Hilfsmuskeln. Bei der *Inspiration* heben sich vorzugsweise nur die oberen Thoraxteile. Am Hals sieht man die inspiratorische Anspannung der Sternocleidomastoidei, Scaleni usw. Noch

auffallender ist aber die mühsame, keuchende, *langgedehnte Exspiration*, wobei die Bauchmuskeln sich bretthart anspannen. Man bezeichnet daher die Respirationsstörungen der Asthmatiker als eine vorwiegend *exspiratorische Dyspnoe*. Die *Atmungsfrequenz* ist in manchen Fällen regelrecht oder sogar etwas verlangsamt. Doch zählten wir wiederholt auch 30 bis 40 Atemzüge in der Minute.

Bei der *physikalischen Untersuchung der Lungen* während des Anfalls ist der Perkussionsschall über den Lungen normal oder sogar auffallend laut und tief („*Schachtelton*"). Die unteren Lungengrenzen findet man gewöhnlich um ein bis zwei Interkostalräume tiefer als normal. Dieses Verhalten zeigt sich nicht nur in den Fällen mit andauernder emphysematöser Lungenerweiterung, sondern während des asthmatischen Anfalls selbst tritt eine *akute Lungenblähung* auf. Diese erklärt sich dadurch, daß durch die mit Unterstützung der Hilfsmuskeln geschehenden angestrengten Inspirationen die Lunge stark erweitert wird, während die vorhandenen schwächeren Exspirationskräfte nicht imstande sind, die Luft durch die verengten Bronchiolen wieder vollständig hinauszutreiben. Daher erscheint auch beim Bronchialasthma, wie überhaupt bei jeder Bronchialerkrankung, die *Exspiration* meist mühsamer und gedehnter als die Inspiration. Untersucht man einen Asthmakranken während des Anfalls vor dem *Röntgenschirm*, so sieht man den *Tiefstand* und die nur *geringen Exkursionen* des Zwerchfells (s. o.). — Bei der *Auskultation* hört man über den meisten Stellen der Lunge, vorzugsweise während der langen Exspirationen, hohe pfeifende und giemende Geräusche, die das vesikuläre Atemgeräusch ganz verdecken. An manchen Stellen, wo es zu einem fast vollständigen Bronchialverschluß gekommen ist, hört man *gar kein Atemgeräusch* oder nur ein leises exspiratorisches Pfeifen. Gegen Ende des Anfalls werden die Geräusche tiefer, brummender, und zuweilen ist auch etwas feuchtes Rasseln hörbar. In den Fällen von „rein nervösem Asthma" wird das Atemgeräusch in der Zwischenzeit zwischen den einzelnen Anfällen wieder ganz normal. In den Fällen von asthmatischer Bronchiolitis machen sich auch in den anfallsfreien Zeiten ungewöhnliche auskultatorische Erscheinungen geltend: einzelne bronchitische Geräusche, unterdrücktes und abgeschwächtes Inspirium, verlängerte Exspiration u. dgl.

Abb. 89. Asthmakristalle (Charcot-Leydensche Kristalle) und eosinophile Leukozyten im Sputum.

Husten und *Auswurf* können bei kurzdauernden Fällen fast ganz fehlen. In den meisten, namentlich in den langwierigeren Fällen echter Bronchiolitis asthmatica wird aber namentlich gegen Ende des Anfalls ein *spärlicher, zähschleimiger Auswurf* ausgehustet. In diesem finden sich neben den gewöhnlichen Bestandteilen des einfach bronchitischen Sputums in geringerer oder größerer Anzahl charakteristische *gelbe* oder *grüngelbliche* oder andererseits *grau* aussehende Flocken. Die *gelblichen*, gewöhnlich sehr zähen und oft aus geringelten Fäden zusammengesetzten Pfröpfe bestehen aus gequollenen und verfetteten Leukozyten und Flimmerepithelzellen, zwischen denen man

häufig reichlich *spitze oktaedrische Kristalle* findet. Diese sind im Sputum der Asthmatiker zuerst von Leyden gefunden und werden gewöhnlich als „*Asthmakristalle*“ bezeichnet (s. Abb. 89).

Sie sind den bei Leukämie in allen Geweben, ferner im normalen Knochenmark usw. vorkommenden Charcotschen Kristallen gleich. Ihre chemische Zusammensetzung ist noch unaufgeklärt. Bei der Sektion von Asthmatikern fand F. Marchand im Bronchialinhalt reichliche Gruppen und Drusen *prismatischer Kristalle*, die sich von den Charcot-Leydenschen Kristallen deutlich unterscheiden. Diese Kristalle können gelegentlich auch im Auswurf gefunden werden. Mit dem Aufhören des Anfalls nimmt gewöhnlich auch die Zahl der Kristalle im Sputum rasch ab, und man bemerkt dann oft an ihnen die deutlichen Zeichen des bereits beginnenden Zerfalls. Über die Ursachen der Entstehung dieser Kristalle ist nichts bekannt. Wahrscheinlich steht ihr Auftreten in Beziehung zu den *eosinophilen* Zellen des Sputums (s. u.). Wenigstens findet man die Charcotschen Kristalle auch sonst überall da, wo zerfallende eosinophile Zellen vorhanden sind.

Abb. 90. Abb. 91.

Asthmaspiralen (Curschmannsche Spiralen) in ausgehustetem Bronchialgerinnsel. Mikrophotogramme Vergr. etwa 40fach.

Die *grauen Pfröpfe* im Auswurf der Asthmakranken bestehen vorzugsweise aus gewundenen Schleimfäden und enthalten die zuerst von Ungar und von Curschmann beschriebenen eigentümlichen „*Spiralen*“.

Manche dieser Gebilde sind schon mit bloßem Auge als spiralig gewundene Fäden von Nadeldicke und $^1/_2$—2 cm Länge erkennbar, andere aber nur unter dem Mikroskop als helle und glänzende Gebilde, die aus lauter feineren und gröberen, spiralig gewundenen Bändern und Fädchen zusammengesetzt sind (s. Abb. 90 u. 91). In ihrer Mitte befindet sich zumeist ein feiner, hellglänzender Zentralfaden. Um die Spiralen herum findet man Rundzellen, Fett- und Myelintröpfchen, zuweilen auch Flimmerepithelien und Lungenalveolarepithelien. Über das Zustandekommen der im wesentlichen aus *Schleim* bestehenden Spiralen und des Zentralfadens ist man noch nicht ganz im klaren; doch ist sicher, daß die Spiralen Abgüsse (*Sekret*) der feinsten, spiralig gewundenen Bronchiolen darstellen und somit deutlich auf das Bestehen einer eigenartigen Erkrankung der letzten feinsten Bronchialverzweigungen hinweisen. Die Entstehung des Zentralfadens, der kein selbständiges Gebilde ist, hängt vielleicht mit den Hustenstößen und mit den Kontraktionen der Bronchien zusammen. Hierbei werden die zentralen Teile des seilartig gedrehten Schleimes so dicht, daß sie als glänzender, homogener Faden von den lockeren, spiralig gewundenen Schleimmassen umgeben werden.

Von sonstigen Eigentümlichkeiten des Sputums beim Bronchialasthma ist vor allem noch das bereits oben erwähnte fast regelmäßige Vorkommen auffallend zahlreicher *eosinophiler Zellen* im Auswurf zu erwähnen (s. Abb. 92). Die Bedeutung dieser Tatsache ist noch völlig unbekannt. Sehr bemerkens-

wert ist aber, daß sich beim Asthma meist auch eine Vermehrung der *eosinophilen Zellen im Blut* nachweisen läßt. Auch im freien Intervall ist diese Vermehrung in mäßigem Grade vorhanden, meist verbunden mit einer Lymphozytose. Im Beginn des Anfalls steigen die polynukleären Zellen an, während die eosinophilen stark abnehmen, um aber gegen Ende des Anfalls wieder stark in die Höhe zu steigen. — Als gelegentliche Befunde im Sputum von Asthmatikern sind noch Kristalle von *oxalsaurem Kalk* und von *phosphorsaurem Kalk* zu erwähnen.

Der *Puls* ist während des asthmatischen Anfalles meist beschleunigt, die Arterie kontrahiert, die *Körpertemperatur* normal, zuweilen auch etwas subnormal. Bei Asthmatikern mit protrahierten Anfällen haben wir aber wiederholt mäßige *Fiebersteigerungen* bis etwa 39,0° beobachtet.

Die *Dauer* der asthmatischen Anfälle ist, wie bereits erwähnt, in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Zuweilen dauern die Anfälle nur einige Stunden, in anderen Fällen mehrere Tage, ja selbst Wochen lang. Meist wechseln dann deutliche Besserungen und Verschlimmerungen des Leidens miteinander ab. Die *Häufigkeit* der Anfälle beim gewöhnlichen Asthma ist ebenfalls ungemein verschieden. Zuweilen treten sie fast in jeder Nacht ein, dann kommen wieder monate- und jahrelange Pausen, so daß sich überhaupt allgemeine Angaben über den Gesamtverlauf der Krankheit nicht machen lassen. Manche Asthmatiker machen über die Ursachen ihrer Anfälle recht merkwürdige Angaben. So behaupten z. B. viele Kranke, nur an gewissen Orten Anfälle zu bekommen, während sie an anderen Orten von ihrem Leiden ganz frei sind, daß sie nur in höheren Stockwerken wohnen können u. dgl. Andere Kranke behaupten, ihre Anfälle nur nach bestimmten Gerüchen (Veilchen, Ipecacuanha s. o.), nach besonderen Staubarten (z. B. Staub im Pferdestall), nach Zigarrenrauch, nach Erkältungen u. dgl. zu bekommen. Psychische Momente („Erwartungsvorstellungen“) spielen oft sicher eine große Rolle (s. o.). Heilungen kommen in leichteren Fällen nicht selten vor. Doch muß man stets mit der Möglichkeit von Rückfällen rechnen. In schweren Fällen von asthmatischer Bronchiolitis ist völlige Heilung nur selten zu erwarten; erhebliche Besserungen können aber oft erzielt werden. Bei langdauerndem Asthma entwickelt sich fast immer schließlich *chronische Bronchitis* und *Lungenemphysem* mit ihren Folgezuständen. Auch das Auftreten sekundärer *Lungentuberkulose* ist wiederholt beobachtet worden. Es ist ein Zeichen der verminderten Widerstandsfähigkeit der Asthmatiker gegen andere Infektionen.

Abb. 92. Eosinophile Leukozyten im Sputum bei Bronchialasthma.

Diagnose. Die Diagnose des bronchial-asthmatischen Zustandes als solchen ist nicht schwer, wenn man sich streng an das charakteristische Krankheitsbild — die angestrengte, mit weithin hörbarem Pfeifen verbundene Atmung, die mühsame, verlängerte Exspiration, den charakteristischen physikalischen Lungenbefund, das eigentümliche Verhalten des Auswurfs, die Eosinophilie

des kreisenden Blutes — hält. Besonders das letzte Symptom ist diagnostisch wichtig. Die Zahl der eosinophilen Zellen im Blut, die beim gesunden Menschen 1—2% beträgt, kann auf 10—30% vermehrt sein.

Man kann bei Beachtung dieser Symptome, bei genauer Anamnese und Untersuchung das Bronchialasthma meist leicht von dem *Asthma cardiale* (s. d.), dem *Glottiskrampf* (s. d.) und auch von der *hysterischen* Atemnot mit ihrer oberflächlichen und stark beschleunigten Atmung bei regelrechtem Lungenbefund unterscheiden. Namentlich die Unterscheidung des echten Bronchialasthmas vom „*hysterischen Asthma*" ist in prognostischer und therapeutischer Hinsicht wichtig, zumal Irrtümer in dieser Beziehung nicht selten vorkommen. — Endlich muß auch auf die Möglichkeit eines rein *symptomatischen Asthmas* bei chronischem Lungenemphysem, bei der chronischen Bronchitis der Nierenkranken, der Arthritiker usw. hingewiesen werden. Doch ist daran festzuhalten, daß auch die Bezeichnung „symptomatisches Bronchialasthma" nur dann gebraucht werden soll, wenn es sich wirklich um eine Dyspnoe mit allen charakteristischen Eigentümlichkeiten des echten Bronchialasthmas handelt.

Von jenen Forschern, die das Bronchialasthma als eine allergische Krankheit (S. 305) auffassen, wird zur Vorbeugung der Anfälle und zur Behandlung großer Wert auf die Feststellung der reizenden Stoffe, der *Allergene*, gelegt. Dies kann einerseits durch sorgfältiges Erheben einer genauen Anamnese geschehen (Ernährungsverhältnisse, Auftreten der Anfälle in bestimmten Orten, Gebäuden, Räumen, Art der Betten, Zusammensein mit Haustieren u. a.). Andererseits können diagnostische Impfungen mit „*Asthmatesten*" (*Asthmaallergenen*) angestellt werden:

Zumeist werden *kutane* Impfungen vorgenommen. In einen kleinen Hautschnitt wird eine geringe Menge des betreffenden pflanzlichen oder tierischen Eiweißes mit einem Tropfen $^1/_{10}$ normaler Natronlauge eingerieben. Bei positivem Ausfall entwickelt sich innerhalb von 30—60 Minuten eine leichte Schwellung mit rotem Hof. Die Testextrakte werden aus Nahrungsmitteln, Haaren, Federn, Arzneien usw. hergestellt. Durch diese Hautimpfungen mit Testextrakten konnte mitunter festgestellt werden, welche Stoffe bei dem untersuchten Asthmatiker eine Überempfindlichkeitsreaktion hervorrufen. Wir selbst haben aber bei Kutanreaktionen mit 50 und mehr verschiedenartigen Proteinen recht häufig keinen positiven Ausfall gesehen. Es ist noch sehr fraglich, ob dieses diagnostische Untersuchungsverfahren von praktischem Wert ist.

Therapie. Die Behandlung des Bronchialasthmas hat einerseits die Beseitigung oder wenigstens Linderung des *asthmatischen Anfalls* — andererseits die *Behandlung des Gesamtleidens* und die *Verhütung der Wiederkehr der Anfälle* in Betracht zu ziehen. Für die Bekämpfung der qualvollen Dyspnoe beim schweren asthmatischen *Anfall* ist eins der wirksamsten Mittel das *Adrenalin* (*Suprarenin*). Nach der Injektion von $^1/_2$—1 ccm einer einpromilligen Lösung tritt oft in wenigen Minuten eine auffallende Besserung des Gesamtzustandes ein. Freilich versagt das Mittel in einigen Fällen bei längerem Gebrauch. Recht günstig wirkt zuweilen *Atropin* ($^1/_2$—1 mg subkutan). Ebenso pflegt die subkutane Einspritzung von $^1/_4$—1 ccm *Asthmolysin* [*Nebennierenextrakt* (*Adrenalin*) 0,0008 und *Hypophysenextrakt* (*Pituitrin*) 0,04] mitunter sehr nützlich zu sein. Auch *Ephedrin* und das *Ephetonin* können versucht werden. Dies sind adrenalinartig wirkende Stoffe pflanzlicher Herkunft, deren Vorteil darin besteht, daß sie *innerlich* eingenommen (eine Tablette zu 0,5 g) ebenso wirksam sind wie parenteral verabreicht (0,05 subkutan). In anderen Fällen hatten wir überraschende Erfolge mit intravenösen Injektionen von *Afenil* (Verbindung von Kalziumchlorid mit Harnstoff). Ein sehr wirksames Mittel ist in schweren Fällen das *Morphium* (gegebenenfalls in Vereinigung mit Atropin), 0,01—0,02 in subkutaner Einspritzung. Mit seiner Anwendung sei man jedoch zurückhaltend, da chronische Asthmatiker nicht selten Morphinisten werden. An Stelle des Morphiums erweist sich

vielfach subkutane Injektion von *Heroin* 0,003—0,005, *Dionin* 0,03—0,05 oder *Dilaudid* 0,003—0,005 als nützlich.

Weniger sicher wirken *Chloral* (1 g), *Tinct. Lobeliae* (15—20 Tropfen) u. a. Vielfach gebräuchlich sind verschiedene *Einatmungsmittel*. Die meisten Kranken haben durch eigene Erfahrung selbst erprobt, was ihnen am besten Linderung schafft. Seit langer Zeit vielfach angewandt, werden die Dämpfe von *Salpeterpapier* und von getrockneten *Stramoniumblättern*. Die meisten „*Asthmapulver*" (Räucherpulver, z. B. Mischung von Kalium nitricum und Folia Stramonii) und *Asthmazigaretten* enthalten hauptsächlich diese beiden Stoffe, daneben oft noch Belladonna, Hyoscyamus u. dgl. Sie werden von vielen Kranken sehr gelobt. Auch *Räucherpapier* (*Charta nitrata*) und *Räucherkerzen* für Asthmaleidende sind in allen Apotheken käuflich. Manche dieser Mittel haben sich als Geheimmittel großen Ruf erworben. Einatmungen von *Amylnitrit* sind selten besonders wirksam. Viel gerühmt werden dagegen gewisse *Zerstäubungsapparate*, mit denen Lösungen von *Cocain*, *Adrenalin* und *Atropin* in die Nase (seltener in den Pharynx) eingestäubt werden. Der durch eine geschickte Reklame weitverbreitete Tuckersche Apparat (Atropin. sulfur. 0,15, Natr. nitros. 0,6, Glyzerin. 2,0, Aq. dest. ad 15,0) ist zweckmäßig, aber unverschämt teuer. Andere Apparate von Stäubli [*Adrenalin* (1:1000) 10,0, *Atropin. sulfur.* 0,01, *Cocain. muriatic.* 0,025] u. a. leisten dasselbe. Sehr zu empfehlen ist das von Edens angegebene Gemisch [*Atropin.* 0,025—0,05, *Papaverin.* 0,3, *Cocain.* 0,3—0,5, *Kal. sulfur.* 0,5, *Glycerini puriss.* 3,0, *Adrenalin.* (1:1000) 25,0], das vermittelst Sauerstoff- oder Preßluftapparaten inhaliert wird. Senfteige, heiße Hand- und Fußbäder haben selten besonderen Einfluß. Bei den rein „nervösen" Formen des Asthmas spielen seelische Einflüsse eine unverkennbare Rolle. Einfache Beruhigung durch suggestive Mittel, Regelung der Atmung durch methodisches Langsamatmen, Zählen u. dgl. können den Zustand sehr günstig beeinflussen.

Schwierig ist die *Behandlung des Gesamtleidens* in anfallsfreien Zeiten. Hier ist als eins der wirksamsten Mittel in erster Linie das *Jodkalium* oder *Jodnatrium* zu nennen (in wässeriger Lösung 3,0—5,0 auf 200,0 Wasser, 3 bis 4 Eßlöffel täglich). Auch die Vereinigung von Jodkalium mit Bromkalium, mit Tinct. Lobeliae, mit Atropin u. a. ist oft zweckmäßig. Leider läßt die Wirksamkeit der Jodpräparate in schweren Fällen mit der Zeit nach. Darreichung lange Zeit hindurch mit eingeschobenen Intervallen ist deshalb zu empfehlen. In leichteren chronischen Fällen werden oft auch *Sajodin*, *Jodglidine* u. dgl. verordnet. — Neben dem Jod sind *Schwitzkuren* ein sehr wirksames Mittel. Namentlich durch elektrische *Lichtbäder*, aber auch durch die gewöhnlichen Schwitzkuren sind in vielen Fällen recht gute Erfolge bei nervösem Asthma und bei der asthmatischen Bronchiolitis erzielt worden. Die Kranken kommen täglich oder einen Tag um den anderen in das *elektrische Glühlichtbad*, worin sie anfangs 10—15, später bis zu 25 bis 30 Minuten bleiben. Die für Asthmakranke zweckmäßigste Form der Lichtbäder sind die mit Glühlichtlampen versehenen Bügel, die im Bett über den Kranken gestellt werden können. Nach dem Lichtbade erhalten die Kranken ein einfaches warmes Bad und bleiben 1—2 Stunden ruhig liegen. Schon nach 4—5 Lichtbädern tritt oft eine auffallende Besserung ein, die Anfälle hören auf, die Atmung wird freier, das Atemgeräusch reiner. Nach 3—4 Wochen kann scheinbar völlige Heilung erzielt sein. — Gute Erfolge sind in manchen Fällen auch mit einer systematisch durchgeführten *Röntgentiefentherapie* erzielt worden.

In jedem Falle von Asthma muß ferner *die Nase fachärztlich untersucht werden*, da die Erfahrung gezeigt hat, daß nach der Behandlung etwa vor-

handener Nasenleiden (Entfernung von Polypen, galvanokaustische Zerstörung hypertrophischer Schwellkörper u. a.) ein vorher bestehendes Asthma völlig verschwinden oder wenigstens erheblich gebessert werden kann. Freilich dürfen diese Erfolge nicht überschätzt werden. Die Nase soll nur dann behandelt werden, wenn sie wirklich *primär krankhafte*, nicht nur durch das Bronchialasthma *sekundär symptomatisch* bedingte Veränderungen darbietet.

Helfen diese Behandlungsweisen nicht, so ist man auf weiteres Versuchen angewiesen. Die oben genannten symptomatisch wirkenden Mittel (namentlich *Atropin* und *Adrenalin*) können kurmäßig angewandt werden. Auch das *Calcium chloratum* (10,0:100,0, drei Eßlöffel täglich) oder *Kalzantabletten* (dreimal täglich 2 Tabletten) zeigen zuweilen günstige Wirkung. Manche Ärzte rühmen die *pneumatische Behandlung* (Aufenthalt in der pneumatischen Kammer mit erhöhtem Luftdruck oder Einatmen komprimierter Luft), doch wird in der Regel kein wesentlicher Nutzen davon gesehen. Auch bei der Behandlung des Asthmas mit *methodischen Atemübungen* (Atmungstherapie, „Summübungen") ist in schweren Fällen kein besonderer Erfolg beobachtet worden, nur bei hysterischem Asthma kann man davon eine gute Wirkung erwarten. *Elektrische Behandlung* (Galvanisation am Halse) und *Hydrotherapie* dienen nur zur Unterstützung sonstiger Kuren.

Bei einer Auffassung des Bronchialasthmas als einer allergischen Krankheit (S. 305) muß therapeutisch auf die Ausschaltung der durch Versuche festgestellten (S. 310) oder der erfragten reizenden Stoffe (*Allergene*) der größte Wert gelegt werden. Orte, Gebäude oder Räume, in denen die Asthmaanfälle erfahrungsgemäß ausgelöst werden, und Haustiere, deren Nähe Asthmaanfälle hervorruft, sind zu meiden. Betten und Matratzen müssen gereinigt oder ausgetauscht werden. Nahrungsmittel, nach deren Genuß Asthmaanfälle auftreten, sind zu verbieten. Auch durch den Bau von *allergenfreien Kammern*, Räumen, die vor Verunreinigung der Luft sorgfältig geschützt sind, und in denen sich die Asthmakranken lange Zeit aufhalten müssen, gelingt es, die Kranken frei von Anfällen zu bekommen. Vielfache Versuche sind gemacht worden, das Leiden auf dem Wege der *spezifischen Immunisierung* gegen das jeweilige Allergen therapeutisch zu beeinflussen. Ihre Erfolge sind sehr bescheiden. Bessere Erfahrungen scheinen mit der *unspezifischen antiallergischen Therapie* (*Tuberkulin-*, *Milch-*, *Pepton-*, *Schwefelbehandlung*) erzielt worden zu sein.

Auch mit einer *Vakzinebehandlung* werden gelegentlich Besserungen erreicht. Von der Vorstellung ausgehend, daß viele Anfälle durch eine Überempfindlichkeit gegen Bakterieneiweiß entstehen, wird eine Impfung mit einer *Mischvakzine* vorgenommen, die mit abgetöteten, aus dem Sputum der Kranken gezüchteten Keimen hergestellt wird (*Eigenkeimbehandlung*).

Auf Grund der Auffassung, daß nicht nur der Vagus, sondern auch der Sympathicus für die Kontraktion der Bronchiolen verantwortlich sei, *resezierte* KÜMMELL möglichst vollständig den *Halssympathicus und seine Ganglien*. Er erwartete damit Ausschaltung und Lähmung der Bronchiokonstriktoren. Die Zahl der Erfolge ist sehr beschränkt geblieben.

Nicht ohne Bedeutung ist der Einfluß des *Klimas*. Manchen Kranken bekommt die *Seeluft* gut, während in den meisten Fällen ein Aufenthalt im *Hochgebirge* von günstigem Einflusse ist. Namentlich Winterkuren im Hochgebirge (Davos, Arosa, auch Partenkirchen u. a.) sind zuweilen wirksam. Zu Sommerkuren eignen sich die Solbäder *Reichenhall*, *Salzungen*, *Salzbrunn*, ferner *Ems*, *Kissingen* u. a.

VIERTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Lungen.

Erstes Kapitel.

Das Lungenemphysem.

(*Lungenblähung. Alveolarektasie. Volumen pulmonum auctum.*)

Das Lungenemphysem, d. h. die krankhafte Aufblähung und Erweiterung der Lungen, stellt eine die beiden Lungen fast in ihrer ganzen Ausdehnung befallende, charakteristische und meist leicht zu erkennende Krankheit dar. Dabei ist aber zu betonen, daß die emphysematöse Ausdehnung der Lungen in der Regel ein *Folgezustand* ist, der sich erst im Anschluß an andere vorhergehende Krankheiten der Atmungswege entwickelt.

Ätiologie. Was den *physikalischen* Vorgang anbetrifft, der zum Lungenemphysem führt, so kann einerseits ein verstärkter *inspiratorischer* Druck von Einfluß sein. Bei allen Zuständen, die das Einatmen erschweren, bei Verschlüssen der Nase und bei Stenosen der Atmungswege, können die durch die Atemnot reflektorisch vertieften Inspirationen eine allmähliche Erweiterung vor allem der unteren und seitlichen Lungenteile hervorrufen. Andererseits können die Alveolen durch vermehrten *Exspirationsdruck* bei erschwerter Ausatmung infolge Behinderung des freien Luftaustritts aus den Alveolen erweitert werden. Dies geschieht z. B. bei heftigen Hustenstößen und bei fortdauernd wiederholten starken Ausatmungen bei gewissen Berufen (s. u.). Der exspiratorische Druck wirkt sich besonders in den Lungenspitzen und in den vorderen Rändern der Lunge aus. Zumeist handelt es sich jedoch um ein *gemischtes „Emphysem“*, bei dem beide physikalischen Möglichkeiten eingewirkt haben und infolgedessen alle Lungenteile gleichmäßig aufgebläht sind.

Die immer wiederholte Ausdehnung, die immer von neuem die elastischen Kräfte der Lunge übermäßig in Anspruch nimmt, führt schließlich zu einem *Elastizitätsverlust* der Lunge. Wie ein Gummiband durch zu vieles Zerren und Recken allmählich immer länger und unelastischer wird, so werden auch die Lungen durch ungewöhnlich häufige und starke Dehnungen allmählich unelastisch und emphysematös. In manchen Fällen ist das Emphysem eine wirkliche *Abnutzungskrankheit* der Lunge.

Eine *angeborene* oder *erworbene* Schwäche der elastischen Elemente der Lungenalveolen trägt prädisponierend wesentlich zur Ausbildung des Emphysems bei. Bei manchen sich im mittleren Lebensalter, ja zuweilen schon in der Jugend entwickelnden Emphysemen kann die Annahme einer *angeborenen Schwäche der Elastizität der Lunge* nicht von der Hand gewiesen werden. Diese besteht wahrscheinlich in einer quantitativ oder in einer qualitativ mangelhaften Entwicklung des elastischen Gewebes. Einzelne Erfahrungen scheinen dafür zu sprechen, daß eine derartige Anlage zum Emphysem bei mehreren Mitgliedern derselben Familie vorkommen kann. Andererseits können die elastischen Fasern der Alveolen durch Erkrankungen, insbesondere durch *entzündliche* (z. B. bei *Pneumonie*) oder durch *toxische* Einwirkungen (chron. Alkoholismus, unmäßiges Tabakrauchen, Einatmen giftiger Gase) geschädigt werden.

Kann eine Lunge, deren Elastizität von vornherein abnorm gering ist, schon den gewöhnlichen Anforderungen nicht auf die Dauer genügen, so wird auch eine normale Lunge schließlich an Elastizität einbüßen, wenn

die an ihre Leistungsfähigkeit gestellten Ansprüche zu groß sind. Auf diese Weise erklärt es sich, daß das Lungenemphysem gelegentlich als eine *Berufskrankheit* angesehen werden kann. Wir meinen hier nicht allein diejenigen Schädlichkeiten, die zur chronischen Bronchitis und hierdurch (s. u.) weiterhin zum Emphysem führen, sondern vor allem die *ungewöhnliche Inanspruchnahme der Lungen* bei Berufsarten, die mit einer *schweren körperlichen Arbeit* verbunden sind. Nicht nur die hierbei an sich vertiefte und beschleunigte Atmung, sondern auch der verstärkte Exspirationsdruck, dem die Lungen oft beim Heben schwerer Lasten u. dgl. ausgesetzt sind, müssen in Betracht gezogen werden. So erklärt sich das Auftreten des Emphysems bei Schwerarbeitern, ferner auch die größere Häufigkeit des Emphysems bei Männern als bei Frauen. Bei gewissen Berufsarten (Glasbläsern, Hornbläsern u. a.) tritt die Überanstrengung der Lungen noch unmittelbarer hervor.

In den *meisten* Fällen entwickelt sich das Emphysem *im Anschluß an eine chronische Bronchitis.* Namentlich führt der trockene Katarrh der mittleren und feineren Bronchien nach längerer Dauer in der Regel zu Lungenemphysem.

Die ungewöhnlichen *mechanischen* Schädlichkeiten, denen die Lungen auch hierbei ausgesetzt sind, wirken sowohl bei der In- als auch bei der Exspiration. Da durch die Schleimhautschwellung in den kleineren Bronchien der Luftzutritt zu den Alveolen erschwert ist, so bedarf es ungewöhnlich tiefer und kräftiger Einatmungen mit starker Dehnung der Alveolen, um in diese die genügende Luftmenge hineinzusaugen. Bei der Ausatmung wirkt ein noch schädlicherer *Druck von innen* auf die Alveolen ein. Die gewöhnliche Exspiration reicht bei der chronischen Bronchitis nicht aus, um die Luft aus den Alveolen durch die verengten Bronchien hindurchzutreiben. So entsteht die Erschwerung und Verlängerung der Exspiration, die bei der chronischen Bronchitis eintritt und zur aktiven Teilnahme der Exspirationsmuskeln (Bauchmuskulatur) führt. Bei den angestrengten Exspirationen wirkt aber die Kompression keineswegs nur auf den Alveolarinhalt, sondern ebenso sehr auf die kleineren Bronchien selbst ein. Für die Alveolarluft wird daher der Ausweg noch mehr verengt. Der Druck im Innern der Alveolen wird, da die Luft nicht sofort entweichen kann, durch den Exspirationsdruck erhöht, die Alveolarwand daher wiederum ungewöhnlich ausgedehnt.

In ähnlicher Weise werden die Lungen durch den bei der chronischen Bronchitis häufig eintretenden *Husten* geschädigt. Die Hustenstöße beginnen mit starken Anspannungen der Exspirationsmuskeln, die zunächst bei geschlossener Glottis erfolgen. Bis zu der eintretenden Glottisöffnung werden daher namentlich die unteren Lungenabschnitte unter starken Druck gesetzt. Die Luft in ihnen, die nicht nach außen entweichen kann, wird in die oberen Lungenteile getrieben und führt hier zur Alveolardehnung und schließlich zum Emphysem.

So sehen wir also, daß bei der allmählichen Entwicklung des Emphysems aus einer chronischen Bronchitis mehrere in gleichem Sinne einwirkende Schädlichkeiten in Betracht kommen, die bald früher, bald später die allmähliche Erweiterung der Lungen zur Folge haben. Denn daneben ist die *im Einzelfall verschiedene Widerstandskraft der Lungen* zu berücksichtigen.

Ähnliche Verhältnisse wie bei der chronischen Bronchitis kommen auch bei anderen Krankheiten vor und führen in gleicher Weise zu Lungenemphysem. So sieht man häufig die Entwicklung eines Emphysems bei einem schweren und anhaltenden *Keuchhusten.* Neben der auch hier bestehenden Bronchitis sind die heftigen Hustenanfälle am schädlichsten. Manche Fälle von Lungenemphysem und chronischer Bronchitis lassen sich in letzter Hinsicht auf eine derartige in der Kindheit durchgemachte schwere Bronchialerkrankung zurückführen. Ferner haben wir bei der Besprechung des *Bronchialasthmas* sowohl die im Anfall eintretende *akute Lungenblähung,* als auch die schließliche Entwicklung eines dauernden Lungenemphysems bereits erwähnt.

Endlich haben wir hier noch einer von W. A. Freund aufgestellten Theorie zu gedenken, welche die Entwicklung des Emphysems als von einer *„primären starren Dilatation des Thorax"* abhängig darzustellen versucht. In der Tat wäre es ja verständlich, daß ein, wie es Freund annimmt, durch gewisse pathologische Veränderungen der Rippen-

knorpel in Inspirationsstellung starr gewordener Thorax einen beständigen abnormen Zug auf die Lungen ausüben und so zur Entwicklung des Emphysems Anlaß geben könnte. Indessen ist bis jetzt das Vorkommen der vorausgesetzten *primären* Knorpelerkrankungen nicht mit Sicherheit festgestellt worden. Diese werden vielmehr von der Mehrzahl der Autoren als *gleichzeitige* oder *sekundäre*, erst infolge des Emphysems entstandene Veränderungen aufgefaßt.

Pathologische Anatomie. Der Elastizitätsverlust der Lungen zeigt sich in ihrem größeren Volumen, ihrer mangelhaften Kontraktilität, in ihrer beständigen Inspirationsstellung. Bei der Eröffnung des Brustkorbs fällt die emphysematöse Lunge nur wenig zusammen. Die medialen Lungenränder berühren sich, sie drängen sich wie weiche Kissen vor und überlagern das Herz. Die Lungen erscheinen hell und pigmentarm (infolge Pigmentverschiebung), die Lungenränder sind abgestumpft. Oft erkennt man hier schon mit bloßem Auge die durch Verschmelzung der benachbarten Lungenbläschen entstandenen Emphysemblasen (*Emphysema bullosum*).

Bei *histologischen* Untersuchungen erweisen sich die einzelnen Alveolen als viel stärker ausgedehnt als gewöhnlich, doch zeigen ihre Wandungen zunächst keine wesentlichen Veränderungen. Bei anhaltender Ausdehnung können jedoch die Alveolarwandungen dem beständigen Drucke nicht widerstehen. Es kommt zu einem *wirklichen Schwund der Scheidewände der Alveolen.* Die benachbarten Alveolen verschmelzen immer mehr und mehr miteinander. So entstehen schließlich erbsen- bis hühnereigroße Blasen.

Wir haben also zunächst einen Zustand, den Traube „*Volumen pulmonum auctum*" (*Lungenblähung*) genannt und von dem „*eigentlichen* (*chronischen*) *Lungenemphysem*" unterschieden hat. Diese Einteilung ist anatomisch zweifellos gerechtfertigt, klinisch kann sie aber nicht streng durchgeführt werden.

Die Gewebsatrophie in den Alveolarsepten betrifft nicht nur deren elastische Gewebe, sondern auch die in den Alveolarwandungen verzweigten Kapillarnetze. Die Verödung und schließliche *Atrophie der Lungenkapillaren ist der zweite Umstand, der für die Pathologie des Lungenemphysems von größter Wichtigkeit ist.* Denn mit dem Untergang eines so großen Teiles des Stromgebietes in den Lungen vermindern sich die Abflußwege für den rechten Ventrikel nicht unbeträchtlich. Es muß daher notwendigerweise zu einer Stauung in den Lungenarterien und im rechten Ventrikel kommen. Dieser kann nur durch vermehrte Arbeit die vermehrten Widerstände überwinden, und so entsteht bei jedem chronischen Lungenemphysem schließlich eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels* mit weiteren Folgezuständen. Der Zustand des Herzens spielt daher in der Pathologie des Emphysems eine ebenso wichtige Rolle wie die *begleitende Bronchitis.*

Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen *alveolären* oder *vesiculären* Emphysem spricht man von einem **interstitiellen** oder **interlobulären Emphysem,** wenn einzelne Luftbläschen in das interstitielle, interlobuläre oder subpleurale Bindegewebe eintreten, wie es beim Einreißen von Alveolen bei starker Erhöhung des Inspirationsdruckes, namentlich bei starken Hustenstößen, geschehen kann.

Von dem *essentiellen allgemeinen Emphysem*, das eine die beiden Lungen *gleichmäßig* befallende besondere Krankheit darstellt, unterscheidet man ferner ein **vikariierendes** oder **komplementäres partielles Emphysem.** Wenn durch irgendeine Krankheit gewisse Abschnitte der Lungen funktionsunfähig geworden sind, so müssen jetzt die übrigen, gesund gebliebenen Lungenteile die ganze Atemtätigkeit übernehmen. Sie werden übermäßig inspiratorisch angespannt und infolgedessen allmählich emphysematös. So sieht man bei Erkrankungen der unteren Lungenlappen Emphysem der oberen. Am häufigsten klinisch nachweisbar ist das Emphysem *einer* Lunge, wenn die andere in größerer Ausdehnung erkrankt ist, so namentlich bei den einseitigen chronischen (meist tuberkulösen) Lungen- und Pleuraschrumpfungen. Das vikariierende Emphysem kann sich sogar auf ganz kleine Teile der Lungen beschränken, ist dann aber nur pathologisch-anatomisch, nicht klinisch wichtig.

Das im höheren Alter auftretende **senile** oder **Altersemphysem** rechnet man zu den Involutionszuständen, denen fast alle Organe im höheren Alter unterliegen. Es entsteht durch senile Atrophie der fibrösen und elastischen Fasern in den Infundibula und den Alveolen. Die meisten Lungen mit Altersemphysem unterscheiden sich von den übrigen emphysematösen Lungen noch dadurch, daß ihr Volumen im ganzen nicht größer, sondern eher geringer als das der gesunden Lungen ist, weil in ihnen gleichzeitig bereits ausgedehnte *altersatrophische* Vorgänge stattgefunden haben.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Wenn sich auch zuweilen, wie beim Keuchhusten, ein Lungenemphysem in verhältnismäßig kurzer Zeit entwickeln kann, so zieht sich der Krankheitsverlauf im allgemeinen stets sehr lange hin. Zumeist entsteht die Krankheit ganz allmählich, wenn z. B. das

Emphysem aus einer chronischen Bronchitis oder aus einem Bronchialasthma hervorgeht oder sich auf Grund von Berufsschädlichkeiten entwickelt. Unmerklich gesellen sich die Symptome des Emphysems allmählich zu denen der chronischen Bronchitis hinzu.

Gewöhnlich beginnen die Beschwerden der Emphysematiker im *mittleren* und *höheren Alter.* Doch kommen ausgebildete Emphyseme schon im *jugendlichen Alter* und bei *Kindern* vor. Immer erstreckt sich die Krankheit, wenn keine besonderen Zwischenfälle eintreten, über Jahre oder gar Jahrzehnte hinaus.

Die Krankheitserscheinungen beziehen sich zum Teil auf die sehr häufig gleichzeitig bestehende *chronische Bronchitis,* zum Teil sind sie vom Emphysem als solchem abhängig. Die *Bronchitis* macht ihre bekannten Symptome: Husten, Auswurf, mäßige Atemnot und Beklemmungsgefühl auf der Brust. Die sich allmählich ausbildenden Bronchiektasien, besonders in den unteren Lungenlappen, verleihen oft dem Husten und dem Auswurf ein besonderes Gepräge (s. S. 299). Das *Emphysem* steigert vor allem die *Kurzatmigkeit* der Kranken bis zu Graden, wie sie der chronischen Bronchitis allein selten zukommen. Namentlich reichen die emphysematösen Lungen bald nicht mehr aus, etwaigen stärkeren Respirationsbedürfnissen zu genügen. Viele Kranke empfinden bei ruhigem Körperverhalten die Erschwerung ihrer Atmung nur wenig. Sobald sie aber eine kleine körperliche Anstrengung machen, eine Treppe steigen, einen längeren Weg gehen, tritt sofort Atemnot ein.

Den Schwankungen, die die Bronchitis in ihrer Stärke und Ausbreitung macht, entsprechen die häufigen, ziemlich großen *Schwankungen im Befinden der Emphysematiker.* Zumeist hängen diese Schwankungen von dem Verhalten der Kranken, von den äußeren Verhältnissen und von der Möglichkeit, sich zu schonen, ab. Ferner ist auch der Wechsel der Jahreszeiten von Einfluß. Die schöne Jahreszeit verleben viele Emphysematiker in leidlichem Befinden, während Herbst und Winter mit der Steigerung der Bronchitis auch eine Steigerung aller Beschwerden für die Kranken mit sich bringen.

Das letzte Stadium der Krankheit ist durch die schließlich eintretende *Kompensationsstörung von seiten des Herzens* gekennzeichnet. In dem Untergang zahlreicher Lungenkapillaren haben wir oben den Grund für die Erschwerung des Lungenkreislaufs und die infolge davon eintretende Hypertrophie des rechten Ventrikels kennengelernt. Dazu kommt, daß bei dem bekannten Einfluß der Atembewegungen auf den Kreislauf *in der Atemstörung an sich ein weiterer Grund für die Beeinträchtigung des Kreislaufs* gegeben ist. Eppinger und Hofbauer haben den nicht unerheblichen Einfluß der Zwerchfellbewegungen auf den Blutkreislauf eingehend studiert. Tritt ein dauernder Tiefstand des Zwerchfells beim Emphysematiker ein, so fehlt dieser fördernde Einfluß auf den Blutabfluß von den unteren Gliedmaßen in die Bauchhöhle fast vollständig. Eine Zeitlang kann durch die vermehrte Arbeit des rechten Ventrikels der Eintritt einer stärkeren Kreislaufstörung verzögert werden. Allein schon die Zyanose der meisten Emphysematiker weist auf die nicht ausreichende Sauerstoffzufuhr und die nach rückwärts vom rechten Ventrikel bis in die Körpervenen sich erstreckende Stauung des Blutes hin. Schließlich erlahmt aber der rechte Ventrikel mehr und mehr. Die Stauung in den Körpervenen nimmt zu. Ödeme an den Gliedmaßen, Transsudate in den inneren Körperhöhlen stellen sich ein, und die Kranken gehen nach langem Leiden hydropisch zugrunde.

Häufig vereinigt sich das Emphysem in späteren Stadien mit anderen chronischen Erkrankungen. Lungenemphysem mit seinen Folgezuständen als

einziger Sektionsbefund ist ein verhältnismäßig seltenes Vorkommen. Gewöhnlich finden sich in der Leiche *gleichzeitig arteriosklerotische Herz-, Gefäß- oder Nierenerkrankungen*, alles „*Abnutzungskrankheiten*" des alternden Körpers.

Physikalische Untersuchung. 1. *Inspektion.* Vielen Emphysematikern kann man ihr Leiden schon auf den ersten Blick mit Bestimmtheit ansehen. Man spricht daher mit Recht von einem *emphysematösen Habitus* (s. Abb. 93).

Abb. 93. Hochgradiges Lungenemphysem.

Die Emphysematiker sind, wenigstens in den früheren Stadien der Krankheit, gewöhnlich gut genährte, oft sogar fettleibige Leute. Sie sehen voll, nicht selten etwas gedunsen, dabei im Gesicht mehr oder weniger stark zyanotisch aus. Vor allem charakteristisch ist die Gestaltung von Hals und Thorax. Der *Hals* ist meist kurz, gedrungen, die Mm. sternocleidomastoidei, deren Tätigkeit als Hilfs-Inspirationsmuskeln in Anspruch genommen wird, treten angespannt und hypertrophisch hervor, namentlich während jeder inspiratorischen Kontraktion. Auch die *inspiratorische Anspannung der Scaleni* ist meist deutlich sicht- und fühlbar. Die Venen am Hals sind sichtbar erweitert, in schweren Fällen zu dicken blauen Wülsten angeschwollen. Oft sieht man an ihnen deutliche undulierende oder pulsierende Bewegungen.

Der *Thorax* ist verhältnismäßig kurz, aber breit und namentlich auffallend tief („*faßförmiger Thorax*"). Die Interkostalräume sind eng, die unteren Rippen verlaufen nur wenig nach abwärts. Der epigastrische Winkel ist daher stumpf, zuweilen fast gestreckt. Die *Atembewegungen* sind in schweren Fällen fast immer beschleunigt. Das Einatmen erfolgt kurz, angestrengt. Dabei sind die Exkursionen der einzelnen Rippen gering, der Brustkorb wird mehr als *Ganzes starr gehoben*. Die Exspiration ist sichtlich verlängert. In den seitlichen unteren Teilen des Thorax bemerkt man oft deutliche inspiratorische Einziehungen der Interkostalräume.

Diese charakteristische Thoraxform der Emphysematiker ist als eine beständige Inspirationsstellung des Brustkorbes aufzufassen und entspricht somit der beständigen inspiratorischen Ausdehnung der Lungen. Die eigentümliche Starre des Thorax hängt wahrscheinlich von den oben bereits erwähnten (nach Freund primären) Veränderungen in den Rippenknorpeln ab. In vielen Fällen entwickelt sich die emphysematöse Thoraxform erst allmählich im Verlauf der Krankheit, in anderen Fällen scheint sie auf ursprünglicher Anlage (s. o.) zu beruhen.

Schließlich muß hervorgehoben werden, daß die obige Schilderung dem *Typus* des Emphysematikers entspricht, von dem im Einzelfalle zahlreiche Abweichungen vorhanden sein können. Sogar bei einem paralytischen Thorax kann hochgradiges essentielles Lungenemphysem vorkommen, was zu diagnostischen Irrtümern Anlaß geben kann.

2. *Perkussion.* Die Perkussion liefert die für die Diagnose des Lungenemphysems am meisten entscheidenden Ergebnisse. Entsprechend der beständigen inspiratorischen Aufblähung der Lungen findet man die *unteren Lungengrenzen um 1—2 Interkostalräume tiefer* als unter normalen Verhältnissen. Der helle Lungenschall reicht rechts vorn in der Mamillarlinie bis zum unteren Rande der siebenten, zuweilen bis zur achten Rippe. Links vorn reicht er bis zur fünften und sechsten Rippe, so daß die *absolute* Herzdämpfung verkleinert oder gar nicht, die *relative* oft schwer nachweisbar ist. Am Rücken reicht der Lungenschall beiderseits bis zur Höhe des ersten oder zweiten Lendenwirbels hinab.

Dieser Perskussionsbefund beim Emphysem wird nicht selten dadurch verändert, daß gleichzeitig andere Zustände bestehen, die den Zwerchfellstand *erhöhen* (Stauungsleber, Meteorismus, Aszites). Hierdurch wird der perkussorische Nachweis des Emphysems beträchtlich erschwert. Es ist daher nach Ortner unbedingt notwendig, den Kranken nicht nur in aufrechter Körperstellung, sondern auch in *vornübergebeugter Stellung* (Knieellenbogen- oder Bauchlage) zu untersuchen, um einen etwa aus abdominalen Gründen erzwungenen Hochstand des Zwerchfelles, der uns das Vorhandensein des Emphysems verschleiert, zu beheben. — Auch beim *Altersemphysem*, der senilen Atrophie der Lungen, fehlt die Erweiterung der Lungengrenzen.

Qualitative Änderungen des Perkussionsschalles können beim Emphysem ganz fehlen. Zuweilen ist der Schall auffallend laut und tief („*Schachtelton*"). In anderen Fällen aber findet man, namentlich am Rücken, den Schall durchweg etwas gedämpft. Zum Teil mag dies von den schlechten Schwingungsverhältnissen der starren Brustwandungen abhängen. Mitunter ist aber reichliche Sekretanhäufung in den unteren Lungenlappen die Ursache.

Ein wichtiges diagnostisches Zeichen ist das geringe oder fast ganz *fehlende inspiratorische Herabrücken der unteren Lungenränder*. Da die Lungen sich stets in abnormer inspiratorischer Ausdehnung befinden, da ferner meist durch den begleitenden Katarrh der Bronchien der Lufteintritt erschwert ist, so ist der Unterschied zwischen der inspiratorischen und exspiratorischen Lungenausdehnung bedeutend verringert. Die Untersuchung *der respiratorischen Ver-*

schieblichkeit der unteren Lungengrenzen gibt einen guten Anhalt für die Beurteilung der Atmungsstörung in den unteren Lungenlappen.

Der *perkussorische Nachweis der Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels* ist wegen der Überlagerung des Herzens durch die Lungen meist nicht mit Sicherheit möglich. Nur die genaue Bestimmung der relativen Herzdämpfung kann ein positives Resultat geben. Im übrigen sind als ziemlich sichere Zeichen einer vorhandenen rechtsseitigen Herzdilatation die bei Emphysematikern häufige *epigastrische Pulsation* und ferner stärkere undulatorische und pulsatorische Bewegungen an den *Jugularvenen* anzusehen.

3. *Auskultation.* Das charakteristische Auskultationszeichen des Emphysems ist das *verlängerte Exspirationsgeräusch.* Wie ein schlaff gewordenes Gummiband, wenn es gedehnt und dann losgelassen wird, nicht mehr rasch und kräftig zurückschnellt, so zieht sich auch die inspiratorisch gedehnte emphysematöse Lunge nur langsam wieder zusammen. Man hört dabei ein meist etwas hauchend klingendes Geräusch, das an Dauer das vesikuläre Inspirationsgeräusch beträchtlich übertrifft. Das Vesikuläratmen selbst erfährt nicht selten beim Lungenemphysem eine Veränderung. Oft klingt es *verschärft,* stark schlürfend, in anderen Fällen rauh, unbestimmt. Bei hochgradigem Emphysem ist das Vesikuläratmen zuweilen sehr leise, unbestimmt, offenbar weil der inspiratorische Luftstrom in den bereits übermäßig ausgedehnten Lungen auf ein geringes Maß zurückgeführt ist. In vielen Fällen hört man neben dem Atemgeräusch *bronchitische Geräusche,* trockenes in- und exspiratorisches Pfeifen, Schnurren und Giemen. Haben sich bereits zylindrische Bronchiektasien gebildet, so hört man namentlich über den unteren Lappen reichliches feuchtes, klein- und mittelblasiges, nicht klingendes Rasseln. Die bronchitischen Geräusche können das Atemgeräusch selbst ganz verdecken. Bei starker Sekretanhäufung hört man zuweilen überhaupt weiter nichts als einige leise, unterdrückte Rasselgeräusche.

Am *Herzen* sind, infolge seiner Überlagerung durch die Lungen, die Töne meist nur ziemlich leise hörbar. Das von älteren Autoren erwähnte „*akzidentelle systolische Emphysemgeräusch*" an der Herzspitze hängt meist von gleichzeitig bestehender muskulärer Insuffizienz des Herzens ab. Der *zweite Pulmonalton* ist beim Lungenemphysem infolge der Stauung im kleinen Kreislauf in der Regel deutlich betont.

4. *Röntgenuntersuchung.* Bei der Durchleuchtung fällt das tiefstehende, mäßig verschiebliche Zwerchfell auf. Auf Röntgenaufnahmen findet sich daneben eine starke Aufhellung der Lungenfelder und eine verminderte Bronchialzeichnung.

Sonstige Erscheinungen von seiten der Lungen und an anderen Organen. In bezug auf die sonstigen *Symptome von seiten der Lungen* haben wir dem bereits Gesagten nur noch wenig hinzuzufügen. Die Heftigkeit des *Hustens* wechselt je nach dem Grade des bestehenden Bronchialkatarrhs. Manche Kranke werden von einem trockenen Husten gequält, während andere reichlichen *Auswurf* haben. In dessen Beschaffenheit liegt nichts für das Emphysem als solches Charakteristisches. Alle bei den verschiedenen Formen der chronischen Bronchitis vorkommenden Arten des Auswurfs finden sich auch beim Lungenemphysem. Die *Dyspnoe,* deren vorwiegend exspiratorischen Charakter wir bereits hervorgehoben haben, steigert sich in vorgeschrittenen Fällen bis zu den höchsten Graden. Zuweilen zeigt sie deutlich anfallsweise auftretende asthmatische Steigerungen. Diese sind manchmal wirklich als *Bronchialasthma* (s. dieses Kapitel) aufzufassen. Doch ist andererseits nicht außer acht zu lassen, daß auch vorübergehende Steigerungen der Bronchitis, Sekret-

anhäufungen und Zustände von Herzinsuffizienz dyspnoische Anfälle hervorrufen können, die man nicht als Bronchialasthma bezeichnen darf.

Die vom Emphysem abhängigen wichtigen Folgezustände am *Herzen* sind bereits besprochen worden. Bei schließlich eintretender Insuffizienz des rechten Ventrikels vermag dieser die vermehrten Widerstände im kleinen Kreislauf nicht mehr zu überwinden. Die Atembeschwerden nehmen durch die Überfüllung der Lungengefäße noch mehr zu. Die Haut wird immer stärker zyanotisch, schließlich entwickeln sich Ödeme und allgemeiner Hydrops. Am *Puls* macht sich die Herzmuskelschädigung durch Kleinerwerden, gesteigerte Frequenz, oft auch durch eintretende Irregularität bemerkbar. Die Schwierigkeiten der Herzuntersuchung beim Emphysem wurden oben erwähnt.

Die *Leber* schwillt an, ihre Vergrößerung (*Stauungsleber*) kann häufig durch die Perkussion oder Palpation nachgewiesen werden. Die Schmerzen, über welche viele Emphysematiker in der Lebergegend klagen, rühren vielleicht von der Anspannung der Leberkapsel her.

In den *Nieren* macht sich die Stauung zunächst durch eine Verringerung der Harnsekretion geltend. Der *Urin* wird spärlich, konzentriert, von hohem spezifischen Gewichte und von dunkler Farbe. Gewöhnlich zeigt er reichlich Uratsedimente und häufig kleine Mengen Eiweiß. Mikroskopisch enthält er einige hyaline Zylinder, einige weiße und rote Blutkörperchen. Daß diese Herabsetzung der Nierentätigkeit die Entstehung des Hydrops begünstigt, liegt auf der Hand.

Eine *Stauungsmilz* ist kein seltener Befund. Oft ist ihr Nachweis unsicher, da die Perkussion der Milz durch das Emphysem, die Palpation infolge der Auftreibung des Leibes erschwert ist.

Erscheinungen von seiten des *Magendarmkanales* sind beim Emphysem häufig vorhanden. Der Appetit bleibt selten auf die Dauer gut. Viele Emphysematiker leiden an chronischer Stuhlverstopfung. Seltener kommt eine Neigung zu Durchfällen vor.

Fieber ist mit dem Lungenemphysem als solchem nicht verbunden. Jedes längere Zeit bestehende Fieber weist auf Komplikationen (akute Bronchitis, Pneumonien, Tuberkulose u. a.) hin.

Komplikationen des Emphysems mit anderen chronischen Erkrankungen kommen sehr häufig vor. Entgegen älteren Anschauungen verbindet sich Emphysem nicht selten mit *Lungentuberkulose* oder mit *chronischen Herzmuskelerkrankungen* oder *Herzklappenfehlern*. Ferner ist die Komplikation mit allgemeiner *Arteriosklerose* und mit *Schrumpfnieren* zu erwähnen. Akute *fieberhafte Bronchitiden* und *Bronchopneumonien* rufen bedeutende Verschlimmerungen hervor, *grippöse Erkrankungen* und *kruppöse Pneumonien* werden älteren Emphysematikern nicht selten lebensgefährlich.

Die **Diagnose** des Emphysems hat meist keine Schwierigkeiten. Es muß nur betont werden, daß man auf den Tiefstand der unteren Lungengrenzen *allein* nicht zu viel Wert legen soll. Manche Menschen haben anscheinend erweiterte Lungen, dabei aber gar keine besonderen Beschwerden. Die Hauptsache ist vielmehr (neben der Erweiterung der Lungen) der Nachweis der verlängerten und erschwerten Exspiration und die verminderte Inspirationsfähigkeit. Die letztgenannten Symptome ermöglichen auch allein die Erkennung der *senilen Atrophie* der Lunge (des Altersemphysems), da hierbei, wie früher erwähnt, die Lungen nicht erweitert, sondern vielmehr verkleinert, atrophisch sind. Findet man bei ausgesprochenen Brustbeschwerden ein deutliches Lungenemphysem, so entsteht immer noch die Frage, ob dieses die alleinige Ursache der vorhandenen Symptome ist, oder ob nicht gleichzeitig

noch eine Erkrankung des Herzens, der Gefäße oder der Nieren (Schrumpfniere) vorliegt, und auf welche der Organveränderungen der Hauptwert zu legen ist. Die Schrumpfniere kann durch Untersuchung des Harns und Blutdrucks meist erkannt werden. Schwieriger ist — zumal bei vorhandener Lungenerweiterung — die Beurteilung des Herzens und der Aorta. Die Diagnose „Lungenemphysem" wurde früher erheblich häufiger gestellt als jetzt, wo wir den muskulären Erkrankungen des Herzens und der Aortensklerose weit mehr Aufmerksamkeit schenken als früher und in der *Röntgenuntersuchung* ein wertvolles Mittel zu ihrer Erkennung haben. Jedenfalls sollte diese Untersuchung in keinem Fall unterlassen werden. Neben der sorgfältigen Untersuchung lege man besonderen Wert auf eine *genaue Anamnese.* Die Art und die Reihenfolge in der Entwicklung der einzelnen Krankheitserscheinungen geben oft wertvolle Anhaltspunkte für die richtige Auffassung des gesamten Krankheitsbildes. — Besondere Schwierigkeiten der Diagnose entstehen dann, wenn man die Emphysematiker erst in dem letzten, hydropischen Stadium zur Untersuchung bekommt. Hier sind Verwechslungen mit *Herzmuskelerkrankungen,* Nierenschrumpfung u. dgl. oft sehr schwer zu vermeiden.

Prognose. Akut entstandenes Lungenemphysem, d. h. akute Lungenblähung, wie sie nach dem Keuchhusten und nach ähnlichen Erkrankungen vorkommt, kann sich in manchen Fällen wieder zurückbilden. Im übrigen aber gibt das echte Lungenemphysem in bezug auf die Heilbarkeit der Krankheit eine durchaus schlechte Prognose. Die Dauer des Leidens und die Stärke der Beschwerden sind freilich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Hier hängt fast alles von den äußeren Verhältnissen ab, in denen sich der Kranke befindet. Bei genügender Schonung kann die Krankheit jahre- und jahrzehntelang leidlich ertragen werden, während sich sonst schon viel früher die ersten Erscheinungen beginnender Atem- und Herzinsuffizienz einstellen. Der schließlich eintretende Tod wird meist durch Komplikationen (s. o.) herbeigeführt.

Therapie. Da das Emphysem an sich einer Therapie nur wenig zugänglich ist, so richten sich die meisten therapeutischen Anordnungen gegen denjenigen Begleitzustand, von dem ein großer Teil der Beschwerden abhängig ist — gegen die *chronische Bronchitis.* Gelingt es, diese zu bessern oder gar zeitweise ganz zu heben, so wird damit stets eine bedeutende Besserung in dem ganzen Befinden der Emphysematiker erzielt. Alle bei der Besprechung der chronischen Bronchitis angeführten therapeutischen Maßregeln finden daher auch beim Emphysem Anwendung.

In erster Linie ist auf eine möglichste Schonung der Kranken und auf Fernhalten von allen Schädlichkeiten (Staub, schlechte Luft, körperlich anstrengende Arbeit) zu sehen. Bei trockenem Katarrh werden die *alkalischen Mineralwässer,* bei reichlicher Schleimsekretion die *Balsamika* (*Terpentin* innerlich und zu Inhalationen) vor allem anzuwenden sein. Von den *Expektorantien* sind bei zähem Bronchialsekret besonders *Jodkalium, Apomorphin, Ipecacuanha,* bei reichlicher Sekretion *Senega* und *Liq. Ammonii anisatus* zu empfehlen. Eine vielfach bewährte Mischung („*Emphysemtropfen*") ist folgende: *Liq. Ammonii anis., Tinct. Stramonii, Tinct. Opii simpl. ana 10,0, dreimal täglich 15—20 Tropfen.* Ihre Wirkung bleibt freilich oft genug hinter dem gewünschten Erfolg zurück, so daß man häufig mit den Mitteln wechseln muß. Bei quälendem, die Nachtruhe störendem Husten sind *Narkotika* (*Codein, Dicodid, Pulvis Doveri*) nicht zu entbehren. Tritt stärkere *Dyspnoe* ein, so sucht man durch Senfteige auf die Brust, heiße Hand- und Fußbäder Linderung zu verschaffen. Bei *asthmatischen Anfällen* versucht man

neben den übrigen beim Asthma erwähnten Mitteln namentlich *Jodkalium.* Auch eine Mischung von *Coffeinum natriosalicyl.* 0,2 mit *Antipyrin* 0,8 oder die *Stramoniumpräparate* sind zuweilen nützlich. Schließlich muß man auch hierbei zu Narkotika greifen.

Mit Aufmerksamkeit ist der Zustand des *Herzens* zu beobachten. Bei Anzeichen beginnender Kompensationsstörung, bei eintretender Kleinheit und Unregelmäßigkeit des Pulses ist die Anwendung der *Digitalis* notwendig und oft auch von sehr gutem Erfolg begleitet. Treten *hydropische Erscheinungen* ein, so sind außer der Digitalis zuweilen auch *diuretische Mittel* (Wacholdertee, Kalium aceticum, *Diuretin,* Euphyllin u. a.) zu verordnen. Bei anhaltender *Herzschwäche* kommen außer der *Digitalis* auch noch andere *Exzitantien* (*Strophanthin, Kampfer, Cardiazol, Wein* u. a.) zur Anwendung.

Außer der bisher besprochenen rein symptomatischen Behandlung hat man auch versucht, entsprechend der Ursache des Emphysems die *erschwerte Exspiration der Emphysematiker zu erleichtern* und hierdurch, wenn möglich, die Kontraktionsfähigkeit der Lungen zu verbessern. Zu diesem Zweck hat Gerhardt empfohlen, die Exspiration mechanisch durch *Kompression des Thorax* zu unterstützen, und zwar müssen diese Kompressionen regelmäßig täglich etwa 5—10 Minuten lang von einer anderen Person[1]) mit Hilfe beider flach auf die unteren seitlichen Thoraxteile aufgelegten Hände bei jeder Exspiration vorgenommen werden. Die symptomatische Wirkung dieses Verfahrens (Verminderung der Atemnot, Erleichterung der Expektoration) ist in manchen Fällen recht gut. Eine ähnliche mechanische Wirkung erstrebt der von Rossbach angegebene „Atemstuhl“ und andere Apparate mit elektrisch betriebenen Kompressionspelotten.

Im Hinblick auf die oben erwähnte Ansicht von der primären knöchernen Starre des Brustkorbes hat man versucht, durch Resektion kurzer Stücke aus den Knorpeln der obersten Rippen eine größere Nachgiebigkeit des Brustkorbs zu erzielen. Trotz mehrfacher günstiger Berichte über die Erfolge dieser *chirurgischen Behandlung* des Emphysems haben wir nicht viel Vertrauen auf die Langlebigkeit dieses Verfahrens und — der nach ihm operierten Kranken.

Eine große Verbreitung hatte eine Zeitlang die Anwendung der *pneumatischen Therapie* gefunden. Namentlich die *Exspirationen in verdünnte Luft* verschaffen den Kranken zuweilen eine gewisse Besserung ihrer Atembeschwerden und eine Erleichterung der Expektoration. Bei stärkerem Bronchialkatarrh werden auch Einatmungen von komprimierter Luft angewandt. Im ganzen darf man aber nicht zu große Erwartungen von der pneumatischen Behandlung hegen.

Gestatten es die Verhältnisse, so ist den Emphysematikern ein Winteraufenthalt im Süden anzuraten. Auch Kuren in *Reichenhall, Ems, Soden, Salzbrunn* u. a. können von günstiger Wirkung sein.

---

[1]) Ein poliklinischer Kranker Strümpells machte sich mit Hilfe zweier schmaler Bretter, die an ihren Enden durch eine entsprechend lange Schnur fest verbunden waren, einen einfachen und zweckmäßigen Apparat, um diese Kompression des Thorax an sich selbst ausführen zu können. Die Bretter, die noch mit einem an die Brustwand angepaßten Aufsatz versehen waren, wurden flach so auf die beiden Seiten des Brustkorbs aufgelegt, daß ihre freien Enden nach vorn etwa 20—30 cm vorragten und als einarmige Hebel dienen konnten. Durch ihr Zusammendrücken konnte der Kranke selbst auf diese Weise bei jeder Exspiration ohne alle Anstrengung einen erheblichen Druck auf seinen Brustkorb ausüben.

Zweites Kapitel.

Die Atelektase und Hypostase der Lungen.

Ätiologie. Die Atelektase der Lungen stellt einen dem Lungenemphysem gerade entgegengesetzten Zustand dar. Während beim Emphysem die Lunge krankhaft aufgebläht ist, ist sie bei der Atelektase ungewöhnlich zusammengefallen. Aus den Lungenalveolen und kleinen Bronchien, in den hochgradigsten Fällen sogar aus den größeren Bronchien, ist die Luft verschwunden. Die atelektatischen Lungenteile sind in ihrem Bau nicht verändert, aber in ein luftleeres, festes Gewebe verwandelt (*Splenisation*).

Die *Atelektase der Neugeborenen* beruht einfach auf mangelhafter Atmung und infolgedessen ungenügendem Lufteintritt. Bei lebensschwachen, bald nach der Geburt gestorbenen Kindern findet man nicht selten die unteren Lungenlappen im ganzen oder einzelne Teile davon noch in fötalem, luftleeren, also atelektatischem Zustande. Durch künstliches Einblasen von Luft kann man die an sich regelrechte Entfaltbarkeit der Lungen leicht nachweisen. In vielen Fällen besteht auch bei schwächlichen Neugeborenen anfangs eine Atelektase einzelner Lungenteile, die später allmählich völlig verschwindet.

Die *erworbene Atelektase* kommt auf zweierlei Weise zustande. Als erste Ursache haben wir die *Verstopfung der kleinen Bronchien* zu nennen. Wenn durch Sekretanhäufung ein vollständiger Verschluß eines Bronchus zustande kommt, wie dies namentlich leicht bei den engen Bronchien der *Kinder* geschehen kann, so hört damit die weitere Möglichkeit eines inspiratorischen Lufteintrittes in den hinter dem verstopften Bronchus gelegenen Lungenabschnitt auf. Die in diesem anfangs noch eingeschlossene Luft wird allmählich vom Blut *resorbiert*. Die benachbarten Lungenteile dehnen sich aus, das von der Atmung ausgeschlossene Lungenstück dagegen fällt zusammen („*Lungenkollaps*“) und stellt eine meist blutreiche, aber luftleere, umschriebene Lungenatelektase dar. Solche Atelektasen können in mehr oder weniger großer Zahl und Ausdehnung in den Leichen von Kindern beobachtet werden, die an starker Bronchitis gelitten haben, so vorzugsweise nach Masern, Keuchhusten, Diphtherie u. dgl. Außer der unmittelbaren Wirkung der Bronchialverstopfung spielt hier auch die durch den allgemeinen Krankheitszustand bedingte Schwäche der Atembewegungen und des Hustens eine bedeutsame Rolle. Neben den luftleeren, kollabierten Lungenteilen finden sich in der Regel *bronchopneumonische Herde*, die ebenfalls eine Folge der primären Erkrankung (Bronchitis) sind.

Die zweite Ursache der Lungenatelektase ist die *Kompression der Lunge*. Bei allen Krankheitsvorgängen, die den Raum für die Entfaltung der Lungen im Brustkorb beengen, werden die Lungen in geringerer oder größerer Ausdehnung von außen zusammengedrückt, wodurch die Luft aus ihnen hinausgepreßt wird. So entstehen die *Kompressionsatelektasen* beim *pleuritischen Exsudat*, *Hydrothorax*, *Pneumothorax*, bei bedeutenden *Herzhypertrophien*, *perikardialen Ergüssen* und *Aortenaneurysmen*. Ferner entsteht so die Atelektase der unteren Lungenlappen bei starker *Hinaufdrängung des Zwerchfelles* durch Aszites, Meteorismus, Abdominaltumoren u. dgl.

Wichtig ist ferner die Form der Lungenatelektase, die infolge von Verkrümmungen und Mißgestaltungen des Brustkorbs entsteht. Bei starker *Kyphoskoliose* wird namentlich die der Konvexität der Wirbelsäule entsprechende Thoraxhälfte stark verengert. Die Lungen werden dadurch in ihrer Entfaltung und, wenn die Gestaltveränderung in der Jugend entsteht, wohl auch in ihren Wachstumsverhältnissen erheblich beschränkt, ein Zustand, der zu schweren Folgezuständen Anlaß geben kann (s. u.).

Erwähnenswert ist endlich noch eine häufige Form der Atelektase in den unteren Lungenlappen („*Hypostase*“), die bei *bettlägerigen, in anhaltender Rückenlage sich befindenden Schwerkranken* oft vorkommt. Man hört beim Aufrichten solcher Kranken während der ersten Inspirationen über den unteren Lappen deutliches *Knisterrasseln* („*Entfaltungsrasseln*“), das zuweilen schon nach wenigen tiefen Atemzügen verschwindet. Diese Hypostasen kommen dadurch zustande, daß das Blut seiner Schwere folgend sich in den hinteren unteren Teilen der Lungen ansammelt. Infolge oberflächlicher Atmung werden die betreffenden Lungenabschnitte nicht mehr durchlüftet, die in den Alveolaren enthaltene Luft wird resorbiert, und es kommt zu einem atelektatischen Zustand mit leicht löslicher und daher rasch vorübergehender Verklebung der Wandungen in den Alveolen und kleinsten Bronchien. Allmählich tritt reichlich seröses Exsudat aus den hyperämischen Gefäßen in die Alveolen, rote und weiße Blutzellen folgen, und es entstehen stellenweise „*hypostatische Pneumonien*“, die bei Sektionen als haselnußgroße und umfangreichere derbe Knoten in dem dunkelblauroten atelektatischen Lungengewebe eingelagert sind.

Symptome. In der Mehrzahl der Fälle treten die Erscheinungen der Atelektase gegenüber den von der Grundkrankheit abhängigen Symptomen in den Hintergrund.

Die *im Anschluß an diffuse kapilläre Bronchitis namentlich bei Kindern sich entwickelnden Atelektasen* der Lungen können selbstverständlich erst dann für die Untersuchung nachweisbar werden, wenn sie in größerer Ausdehnung vorhanden sind. Da sie sich vorzugsweise in den Unterlappen entwickeln, so zeigt die *Atmung* bei ausgedehnter Atelektasenbildung häufig eine sehr auffallende und charakteristische Abweichung von der gewöhnlichen Art. Sie ist beschleunigt, angestrengt und geschieht vorzugsweise mit den vorderen oberen Thoraxteilen. An den unteren Abschnitten sieht man starke *inspiratorische Einziehungen*, die teils von dem äußeren Luftdruck herrühren, teils den angestrengten Zwerchfellkontraktionen entsprechen.

Die physikalische Untersuchung kann ebenfalls nur bei ausgedehnteren Atelektasen krankhafte Verhältnisse ergeben, vor allem *Dämpfung des Perkussionsschalles.* Diese ist aber gerade bei Kindern meist schwer nachweisbar. Die *Auskultation* ergibt die Zeichen der bestehenden Bronchitis, zuweilen bei ausgedehnteren Verdichtungen auch Bronchialatmen. In anderen Fällen ist, wie leicht verständlich, das Atemgeräusch abgeschwächt oder ganz aufgehoben. Wie man sieht, sind die physikalischen Erscheinungen der Atelektase von denen der Bronchopneumonie nicht sehr verschieden. In der Tat ist klinisch auch eine scharfe Grenze zwischen atelektatischen und bronchopneumonischen Herden in der Lunge nicht zu ziehen.

Eine besondere Besprechung erfordern die **Lungenveränderungen der Kyphoskoliotischen,** weil diese von praktischer Bedeutung sind. Viele Kyphoskoliotische können jahrelang ohne besondere Atmungsstörungen leben. Eine genaue Beobachtung zeigt freilich meist eine etwas angestrengte und beschleunigte Atmung, an die die Kranken sich aber gewöhnt haben. In anderen Fällen sind die betreffenden Menschen zu jeder stärkeren Körperanstrengung unfähig, fühlen sich stets kurzatmig und leiden oft an Husten und Auswurf. Doch auch in den ersterwähnten Fällen, die jahrelang wenig oder gar keine Beschwerden machen, treten zuweilen *ziemlich plötzlich* Atmungsstörungen auf. Sie entwickeln sich manchmal ohne jede besondere Veranlassung und können einen sehr bedrohlichen Grad annehmen. Der Zustand kann sich wieder bessern, häufig führt er aber (manchmal sogar in ver-

hältnismäßig *sehr kurzer Zeit*, fast plötzlich) zum Tode. Die Untersuchung der Lungen während des Lebens ergibt gewöhnlich die Zeichen ausgedehnter Bronchitis. Bei sorgfältiger Perkussion ist meist eine *Verbreiterung der Herzdämpfung* nach rechts nachweisbar. Zuweilen entwickeln sich mäßige Ödeme. Die *Sektion* zeigt in solchen Fällen die ungewöhnlich luftarmen, kleinen, komprimierten, an umschriebenen Stellen hingegen emphysematös ausgedehnten Lungen. Das *Herz* ist fast stets *rechtsseitig hypertrophisch und dilatiert*. Neben der unmittelbaren Behinderung der Lungenatmung ist die Ursache für das Auftreten der schweren Symptome und die schließliche Todesursache *in der eintretenden Kompensationsstörung von seiten des Herzens* zu suchen.

Die **Therapie** der Atelektase fällt zum größten Teile mit der Behandlung des Grundleidens zusammen und ist daher in den entsprechenden Kapiteln nachzusehen. Von praktischer Wichtigkeit ist die *Prophylaxe der Atelektase und Hypostase* durch stete Beaufsichtigung der Atmung. Anhaltende Rückenlage ist, wenn irgend möglich, zu verbieten. Die Kranken sind zu zeitweisen tieferen Atemzügen anzuhalten. Insbesondere kann die rechtzeitige Anwendung lauer Bäder mit Übergießungen dem Zustandekommen von Atelektasen vorbeugen oder bereits entstandene Atelektasen wieder zur Entfaltung bringen.

Bei der Behandlung der Atembeschwerden *Kyphoskoliotischer* verdient der Zustand des Herzens (*Szillaren*, *Cardiazol*, *Digitalis*) in erster Linie Beachtung. Man vergleiche hierüber das bei der Besprechung der Herzkrankheiten über die allgemeine Behandlung der Kreislaufstörungen Gesagte. Im übrigen ist die symptomatische Behandlung (Expektorantien usw.) dieselbe wie bei anderen chronischen Lungenerkrankungen.

Drittes Kapitel.

Das Lungenödem.

Ätiologie und allgemeine Pathologie. Beim Lungenödem erfolgt die Transsudation einer eiweißreichen, meist etwas hämorrhagischen Ödemflüssigkeit nicht nur in das interstitielle Gewebe, sondern auch in die Lungenalveolen selbst hinein. Aus der hieraus unmittelbar sich ergebenden hochgradigen Atmungsstörung ist die Gefährlichkeit des Zustands leicht erklärlich. In der Tat ist das Lungenödem in vielen Fällen eine *agonale Erscheinung*, die bei allen möglichen akuten und chronischen Krankheiten auftritt. Viele Kranke sterben, wie man sich ausdrückt, unter den Zeichen des Lungenödems. Vorzugsweise sind es Kranke mit *Herzfehlern*, *Lungen-* und *Nierenerkrankungen*, doch auch mit den verschiedensten sonstigen Leiden.

In selteneren Fällen ist das Lungenödem eine wieder vorübergehende Erscheinung. Namentlich bei Herzfehlern und chronischen Nierenkrankheiten können wiederholt Anfälle von Lungenödem auftreten, von denen sich die Kranken, wenigstens zeitweilig, wieder erholen.

Über die eigentlichen *Ursachen des Lungenödems* ist trotz zahlreicher klinischer und experimenteller Arbeiten noch keine völlige Klarheit vorhanden. Für eine Reihe von Fällen ist das Lungenödem als reines *Stauungsödem* aufzufassen. Lungenödem tritt dann ein, wenn dem Abfluss des Lungenvenenblutes sich Hindernisse entgegenstellen, die von der Triebkraft des rechten Ventrikels nicht mehr überwunden werden können. Dasjenige Hindernis, welches hierbei die bedeutendste Rolle spielt und bei allen möglichen Erkrankungen — bei den oben genannten freilich leichter als bei den übrigen —

eintreten kann, ist die *Erlahmung des linken Ventrikels.* Wird hierdurch die Weiterbeförderung des Blutes in stärkerem Grade beeinträchtigt, so wird trotz der angestrengtesten Tätigkeit des rechten Ventrikels die Überfüllung des Lungenkreislaufes und eintretendes Lungenödem die notwendige Folge sein. Insbesondere scheinen manche Fälle von terminalem Lungenödem darauf zu beruhen, daß der linke Ventrikel früher in seiner Tätigkeit erlahmt als der rechte.

Allein die Erlahmung des linken Ventrikels ist gewiß nicht der einzige Umstand, der bei der Entstehung des Lungenödems in Betracht zu ziehen ist. Sicher wird man auch den *Zustand der Gefäßwände* in den Lungen beachten müssen, und in vielen Fällen, namentlich bei Nierenkranken, scheint das zuweilen eintretende Lungenödem hauptsächlich von *örtlichen Veränderungen der Gefäßwände* abzuhängen. *Gefäßschädigungen* sind auch die Ursache des Lungenödems nach *Intoxikationen* (z. B. mit *Äther, Nitritdämpfen, Kampfgasen bes. Phosgen*). Da solche Lungenödeme auch bei *allgemein septischen Erkrankungen* gefunden werden, spricht man von *septisch-toxischem Ödem.* Diese Form des Lungenödems bildet den Übergang zu dem echt *entzündlichen Lungenödem.* Dieses findet sich namentlich in der Umgebung von pneumonisch infiltrierten Herden, ist meist von beschränkter Ausdehnung und deshalb von mehr untergeordneter Bedeutung für die Atmung als das allgemeine Stauungsödem.

In sehr seltenen Fällen entwickelt sich, wie wir beobachtet haben, bei anscheinend vorher ganz gesunden Menschen ein *primäres, akutes, rasch tödlich endendes Lungenödem,* für dessen Entstehung auch die Sektion keine weitere Ursache ergibt. Vielleicht handelt es sich auch in diesen Fällen um plötzlich eintretende Schwächezustände des linken Ventrikels, wahrscheinlich aber um akute Gefäßschädigungen.

Symptome. Das beim Lungenödem am meisten auffallende Symptom ist die starke *Dyspnoe.* Nur wenn die Kranken sich bereits in Agonie befinden und nicht mehr bei klarem Bewußtsein sind, tritt die Beeinträchtigung der Atmung in den Hintergrund. Die *Atmung* ist beim Lungenödem beschleunigt, angestrengt und röchelnd. Alle respiratorischen Hilfsmuskeln spannen sich an. Die Kranken sitzen meist aufrecht im Bett. Auf ihren Lippen und Wangen sieht man die allmählich immer mehr zunehmende Zyanose. Oft hört man schon von weitem die in den größeren Bronchien und in der Trachea entstehenden feuchten Rasselgeräusche.

Bei der Untersuchung der Lungen ergibt die *Perkussion,* soweit keine sonstigen Erkrankungen der Lunge bestehen, keine auffallenden krankhaften Verhältnisse. Zuweilen ist der Schall etwas verkürzt, häufig leicht tympanitisch. Bei der *Auskultation* hört man allenthalben zahlreiche feuchte, klein- und mittelblasige Rasselgeräusche. Können die Kranken noch aushusten, so entleeren sie ein reichliches *schaumiges, serös-blutiges Sputum.* Das ganze Krankheitsbild ist so charakteristisch, daß der Zustand nur selten verkannt wird.

Therapie. Da das Lungenödem in den meisten Fällen oft weniger die *Ursache,* als vielmehr ein *Symptom* des herannahenden Todes ist, so stehen wir ihm zumeist mit unseren Mitteln machtlos gegenüber. Immerhin muß versucht werden, den Zustand des *Herzens,* insbesondere des linken Ventrikels, zu beeinflussen. Daher sind *kräftige Reizmittel* anzuwenden, namentlich subkutane *Kampfer-* oder *Koffeininjektionen* (alle $^1/_2$—1 Stunde), intravenöse *Hexeton-* oder *Cardiazol-, Digalen-* oder *Strophanthin-Injektionen.* Auch Injektionen von *Lobelin* und vorsichtige, langsame intravenöse Injektionen von

5—10 ccm *Afenil* oder einer 10%igen *Calcium chloratum-Lösung*, am besten gleichzeitig mit einem *Digitalispräparat*, können versucht werden. Innerlich gibt man *Cardiazol*, *Wein*, *starken schwarzen Kaffee* u. dgl. Außerdem werden starke *Reize auf die Brusthaut* angewandt, große Senfteige, heiße Tücher u. dgl. Zuweilen kann durch *kalte Übergießungen* im Bade eine wesentliche Besserung der bereits stockenden Atmung erzielt werden. Sind die Kranken im ganzen noch kräftig und gut genährt, so ist bei starker allgemeiner Zyanose ein *Aderlaß* (Entnahme von 300—400 ccm Blut) manchmal von sichtlichem Erfolg. Auch *Sauerstoffeinatmungen* können Erleichterung erzielen. Häufig werden *Expektorantien* verordnet (*Flores Benzoes*, *Liquor Ammonii anisat.*), und zuweilen scheint auch eine starke „Ableitung auf den Darm" (*Senna*, *Kalomel*, *Essigklistiere*) wirklich von Nutzen zu sein. Endlich verdient das von TRAUBE empfohlene *Plumbum aceticum* in großen Gaben (stündlich ein Pulver von 0,05—0,1!) versucht zu werden. *Morphium* ist bei akutem Lungenödem zu vermeiden. Bei großer Unruhe und bei Angstgefühl gebe man *Brompräparate.*

Auf diese Weise gelingt es, namentlich bei akuten Krankheiten (Typhus, Pneumonie), durch rasches Eingreifen zuweilen die Gefahr eines eingetretenen Lungenödems glücklich wieder abzuwenden. In den Fällen von Lungenödem bei unheilbaren chronischen Krankheiten (Herz- und Nierenleiden) sind freilich die angeführten Mittel leider nicht imstande, den unter den Erscheinungen des Lungenödems eintretenden Tod zu verhindern.

Viertes Kapitel.

Die Bronchopneumonie.

(*Katarrhalische Lungenentzündung. Lobuläre Pneumonie.*)

Ätiologie. Die Bronchopneumonie stellt weder im ätiologischen noch im anatomischen Sinne eine einheitliche Krankheit dar. Vom klinischen Standpunkt aus ist es aber gerechtfertigt, die Gruppe der *katarrhalischen*, *lobulären*, meist *sekundär* bei anderen Krankheiten, und zwar vorzugsweise im Anschluß an eine vorhergehende Bronchitis entstehenden Pneumonien zusammenzufassen und der kruppösen, lobären, „genuinen" Pneumonie gegenüberzustellen. Für die große Mehrzahl der Bronchopneumonien gilt sicher die Anschauung, daß die Krankheitserreger nicht unmittelbar von außen gleich in die Lungenalveolen hineingelangen, sondern daß der entzündliche Vorgang ursprünglich in den Bronchien sitzt und sich von hier aus weiter abwärts auf das eigentliche alveoläre Parenchym der Lunge fortsetzt. Dabei kann diese Ausbreitung der Entzündung völlig per continuitatem stattfinden oder auch insofern sprungweise, als Krankheitskeime aus den Bronchien manchmal wohl auch unmittelbar in die Infundibula und Alveolen hineininhaliert oder aspiriert werden. Immerhin müssen die letztgenannten Teile eine ziemlich große Widerstandsfähigkeit gegen die Krankheitserreger besitzen, da die Gefahr des Übergreifens einer Bronchitis auf die Alveolen im allgemeinen doch nur bei schweren und ausgedehnten Bronchitiden oder unter sonstigen besonderen Verhältnissen vorhanden ist. Auch dann tritt diese Ausbreitung des Krankheitsvorgangs nicht gleichmäßig an allen Stellen, sondern zunächst immer nur im Gebiet einzelner kleiner Bronchialzweige ein, und so erklärt es sich, daß die pneumonische Infiltration zunächst nur einzelne Bronchialgebiete, d. i. einzelne Lobuli befällt.

Gegenüber dieser Entstehungsweise der echten „lobulären“ oder „broncho-pneumonischen“ Herde hat man auch den Nachweis geliefert, daß der entzündliche Prozeß von der Wandung eines kleinen Bronchus aus (*Bronchitis*) unmittelbar durch diese hindurch auf das *benachbarte* Lungenparenchym (*Peribronchitis*) und von hier aus auf den Lymphwegen weiter fortschreiten kann. In klinischer Hinsicht können wir aber diese Form der *herdweisen* Pneumonien nicht von der gewöhnlichen *lobulären* Pneumonie trennen. Beiläufig sei bemerkt, daß der *Atmungsweg* als Eingangspforte pathogener Keime nicht einseitig überschätzt werden darf. Zweifellos ist für gewisse Fälle auch eine *hämatogene* Entstehung von Bronchopneumonien anzunehmen.

Fragen wir jetzt, unter welchen Verhältnissen wir die Entwicklung von Bronchopneumonien besonders beobachten, so haben wir zunächst anzuführen, daß die primären *leichten Bronchitiden* fast nie Bronchopneumonien zur Folge haben. Doch kommen zuweilen bei Kindern und seltener auch bei Erwachsenen *schwere* primäre *fieberhafte* Bronchitiden vor, die zu Bildung lobulär-pneumonischer Herde führen können. Ferner sind Fälle beobachtet worden, die man nur als *primäre katarrhalische Pneumonien* auffassen konnte. Nach dem Einatmen stark reizender *chemischer* Stoffe (*Gase*) können neben der Bronchitis primär Bronchopneumonien entstehen. Weiterhin ist eine Anzahl akuter Infektionskrankheiten zu nennen, bei denen von vornherein teils die Luftwege selbst ergriffen sind, teils besonders leicht in Mitleidenschaft gezogen werden können. Hierher gehören vor allem *Masern*, *Keuchhusten* und *Grippe*, ferner aber auch *Diphtherie*, *Scharlach*, *Pocken* u. a. Bei allen diesen Krankheiten besteht teils von vornherein eine Bronchitis, teils kann sie sich hier besonders leicht entwickeln. Darum sind es auch dieselben Krankheiten, bei denen verhältnismäßig häufig die einfache Bronchitis in eine *herdförmige Pneumonie* übergeht.

Weiterhin sind aber eigentlich bei *fast allen schwereren akuten* und *vielen chronischen Krankheiten* die Bedingungen gegeben zur Entwicklung einer sekundären Bronchitis und im Anschluß daran unter Umständen zur Entstehung von Bronchopneumonien. Überall in den Luftwegen, sowie weiter aufwärts in der Mund- und Rachenhöhle sammelt sich bei Schwerkranken leicht Speichel, Schleim u. dgl. an. Das Aushusten ist unvollkommen, und die beständige Rückenlage der Kranken begünstigt die Ansammlung des Sekrets namentlich in den unteren Lungenlappen. Mund- und Rachenhöhle werden schlechter rein gehalten als unter normalen Verhältnissen. Krankheitskeime, die mit der Atmungsluft in die Luftwege gelangen, finden überall die günstigsten Bedingungen, sich anzusiedeln und weiter zu entwickeln. Von den oberen Teilen werden sie weiter nach abwärts aspiriert. Von den Bronchien aus greift der Vorgang weiter auf die Alveolen über und führt zur Bronchopneumonie. Von Bedeutung ist es wahrscheinlich auch, daß bei derartigen Schwerkranken die *Widerstandsfähigkeit der Gewebe* gelitten hat, und daß auch deshalb die Entstehung derartiger Folgeerkrankungen erleichtert ist. Ferner ist zu berücksichtigen, daß viele Schwerkranke schlecht schlucken. Sie verschlucken sich, und Speiseteilchen mit den daran haftenden Krankheitskeimen gelangen in die Luftwege. Was sonst leicht wieder ausgehustet wird, bleibt liegen, zersetzt sich und gibt den Anlaß zur Entstehung von Bronchitis und Bronchopneumonie.

So erklärt es sich, daß im Verlauf von ganz verschiedenen Krankheiten Bronchopneumonien entstehen. Wir beobachten sie namentlich bei *bettlägerigen und benommenen Schwerkranken* (bei schweren Infektionskrankheiten, bei Kranken mit Meningitis u. dgl.), ferner bei *Nervenkranken*, die

infolge von *Bulbärerkrankungen* mangelhaft aushusten oder schlucken können. In allen derartigen Fällen sind die Bronchopneumonien als Komplikationen aufzufassen und verdienen mit Rücksicht auf ihre Entstehung den Namen *Aspirationspneumonien* oder *Schluckpneumonien.* Wir werden bald sehen, daß diese unter Umständen in umschriebene Lungengangrän übergehen können.

Wenn wir im vorhergehenden nur von Krankheitskeimen im allgemeinen gesprochen haben, so geschah dies, weil diese keineswegs in allen Fällen gleich zu sein brauchen. Bei den Bronchopneumonien im Verlauf von Masern, Keuchhusten, Grippe u. a. wäre es *möglich,* daß die ursprünglichen Krankheitserreger selbst bis in die Alveolen vordringen und hier die entzündlichen Vorgänge bewirken. Sicher ist dies aber keineswegs, und manche Gründe sprechen dafür, daß bei diesen Krankheiten ebenso wie bei allen anderen oben genannten die Bronchopneumonien wenigstens in der Regel *Komplikationen* darstellen, abhängig von dem sekundären Hinzutreten andersartiger pathogener Keime. Am häufigsten scheinen *Streptokokken* die eigentlichen Erreger der Bronchopneumonien zu sein, in anderen Fällen jedoch zuweilen auch *Staphylokokken, Diplokokken* u. a. In klinischer Beziehung ist eine strenge Trennung nach ursächlichen Gesichtspunkten unmöglich.

Erfahrungsgemäß erfolgt die Entwicklung lobulärer Pneumonien aus einer Bronchitis am häufigsten bei *Kindern* und bei *älteren Leuten.* Die Häufigkeit der Bronchopneumonien im Kindesalter beruht zum Teil auf den anatomischen Größenverhältnissen der Bronchien. Außerdem sind aber auch die Krankheiten, bei denen Bronchopneumonien besonders häufig auftreten, nämlich Masern und Keuchhusten, vorzugsweise Kinderkrankheiten. Bei alten Leuten hängt die verhältnismäßig leichte Entstehung der Bronchopneumonien von der Mangelhaftigkeit des Aushustens und vielleicht auch von der geschwächten Widerstandskraft der Gewebe ab.

Pathologische Anatomie. Kennzeichnend für die Bronchopneumonie ist die meist (s. o.) nachweisbare Beschränkung und Abgrenzung der Entzündung auf einzelne Lungen-Lobuli, d. h. auf das Verbreitungsgebiet je eines kleinen Bronchus. Daher rührt der Name „*lobuläre*“ Pneumonie oder *Bronchopneumonie* im Gegensatz zur kruppösen, *lobären* Pneumonie. Stets geht die Bronchopneumonie von einer Bronchitis aus. Entweder schreitet die Entzündung der erkrankten kleinen und kleinsten Bronchien auf die aus ihnen hervorgehenden Infundibula oder Alveolen fort, oder die Entzündung der Bronchien greift auf das peribronchiale Gewebe und von hier auf die benachbarten Alveolen über. — Der entzündliche Vorgang in den Alveolen selbst besteht in der Exsudation einer spärlichen, gewöhnlich *nicht* oder nur wenig gerinnenden Flüssigkeit und zahlreicher weißer Blutkörperchen sowie Erythrozyten in wechselnder Menge ins Lumen der Alveolen hinein. Damit verbunden ist eine mehr oder weniger starke Abstoßung („Desquamation“) der Alveolarepithelien, an denen teilweise Nekrose oder Verfettung nachweisbar ist. Durch die Leukozyten und die Epithelien werden die Alveolarräume völlig ausgefüllt; rote Blutkörperchen sind in ihnen nur zu Beginn des Vorgangs reichlich vorhanden. *Fibrin* findet sich nur spärlich, so daß es bei der Bronchopneumonie im Gegensatz zur kruppösen (fibrinösen) Pneumonie *keine* festen, pfropfförmigen Gerinnsel in den luftführenden Räumen hervorruft. Die Gefäße der Alveolarsepta sind hyperämisch, das Alveolarbindegewebe ist ebenfalls von ausgewanderten Leukozyten durchsetzt. Von dem Zellreichtum an abgestoßenen Alveolarepithelien, Lymphozyten und Leukozyten rührt im Vergleich zu den Schleimhäuten der Name „katarrhalische Pneumonie“ her.

Die entzündlichen Lobuli fallen durch ihr luftleeres, festes Gefüge dem Auge und dem Gefühl leicht auf. Ihre Farbe ist je nach dem Gehalt von Erythrozyten in den entzündeten Alveoli anfangs mehr dunkelrot („Hepatisation“), später mehr graurot. Ein mit der Schere abgeschnittenes Teilchen einer derartig infiltrierten Stelle schwimmt nicht im Wasser, sondern sinkt wegen seiner Luftleere darin unter. — Die lobuläre Abgrenzung der einzelnen Herde gegenüber dem benachbarten gesunden Lungengewebe ist meist leicht erkennbar. Doch können durch *Konfluenz* benachbarter Herde auch größere Abschnitte der Lunge, selbst ganze Lappen durchweg infiltriert erscheinen (*generalisierte lobuläre Pneumonie*).

Krankheitssymptome. 1. Primäre Bronchopneumonie der Erwachsenen. Die nicht sehr häufig vorkommende *primäre Bronchopneumonie* der Erwachsenen beginnt meist mit den gleichen Erscheinungen wie eine schwere akute Bronchitis. Die Kranken fühlen sich sehr matt, haben Husten, Atembeschwerden und Schmerzen auf der vorzugsweise befallenen Brustseite. Ein ausgesprochener anfänglicher Schüttelfrost wie bei der kruppösen Pneumonie kommt fast niemals vor. Das Fieber ist meist nicht besonders hoch, schwankt etwa zwischen 38,5 und 39,5°; doch kommen auch vereinzelte höhere Steigerungen vor, namentlich zu Beginn der Krankheit. Der Auswurf ist einfach katarrhalisch, schleimig-eitrig, niemals schleimig-blutig wie bei der kruppösen Pneumonie. Die physikalische Untersuchung ergibt fast ausnahmslos in *einem unteren* Lungenlappen ziemlich reichliche feuchte, klingende Rasselgeräusche, dabei einen leicht tympanitischen oder tympanitisch-gedämpften Perkussionsschall. Stärkere Dämpfungen sind selten, ebenso selten ist deutliches Bronchialatmen. In den unteren Lungenlappen der anderen, nicht befallenen Seite findet man oft auch die Zeichen einer leichten Bronchitis. Im allgemeinen ist aber gerade die *Einseitigkeit* der Erscheinungen für die primären Bronchopneumonien kennzeichnend im Gegensatz zu den gewöhnlichen Bronchitiden und den sekundären Bronchopneumonien. — In leichten Erkrankungen hält das Fieber etwa 4—8 Tage an, oft dauert die Krankheit aber auch 2—3 Wochen oder noch länger. Niemals tritt eine Krisis ein; das Fieber endet allmählich in lytischer Weise.

Die *Ätiologie* der primären Bronchopneumonie ist nicht einheitlich. Fast alle in die feinsten Bronchien und in die Alveolen gelangten Krankheitskeime vermögen eine Bronchopneumonie hervorzurufen, wenn die allgemeinen Widerstandskräfte geschwächt sind. Viele Erkrankungen mögen *Streptokokkenpneumonien* sein; seltener handelt es sich um *Staphylokokken*, *Pneumokokken* oder *Influenzabazillen.*

2. Die sekundären Bronchopneumonien. Die meisten Bronchopneumonien entwickeln sich, wie gesagt, *sekundär* im Verlauf anderer Krankheiten. Daher kommt es, daß ihre Symptome häufig gegenüber anderen hervorstechenden Krankheitserscheinungen in den Hintergrund treten. Oft findet man bei Sektionen in den unteren Lungenlappen einzelne lobuläre Herde, die gar keine klinischen Erscheinungen gemacht haben.

In anderen Fällen ist aber die Entwicklung ausgedehnterer Bronchopneumonien von der größten klinischen Bedeutung. So sind manche plötzlich eintretenden fieberhaften Verschlimmerungen bei Kranken mit *chronischer Bronchitis*, *Lungenemphysem*, *Lungentuberkulose* u. dgl. sicher auf die Entwicklung bronchopneumonischer Herde zu beziehen. Derartige Komplikationen können nach einiger Zeit wieder völlig zurückgehen oder aber auch dauernde Verschlimmerungen des ursprünglichen Zustandes (z. B. der Tuberkulose) herbeiführen. Sehr wichtig ist das Hinzutreten lobulärer Pneumonien zu anderen *akuten Krankheiten.* Hierbei bildet die Atmungsstörung schon zu Lebzeiten der Kranken nicht selten das auffälligste Krankheitssymptom, und die Lobulärpneumonie erweist sich auch bei der Sektion als die unmittelbare Todesursache. So beruht der größte Teil der Todesfälle nach *Masern*, *Keuchhusten* und *Grippe*, ein nicht geringer Teil der Todesfälle nach *Diphtherie*, *Scharlach*, *Typhus*, *Pocken* u. a. in letzter Hinsicht auf der von den Bronchopneumonien abhängigen Atmungs- und Kreislaufstörung.

Da der Entstehung der Bronchopneumonien fast immer eine ausgedehnte, bis in die feineren Bronchien reichende Bronchitis vorangeht, die schon an sich zu beträchtlichen Atmungsstörungen Anlaß gibt, so ist *klinisch zwischen*

kapillärer Bronchitis und Bronchopneumonie keine scharfe Grenze zu ziehen. Nur die hundertfältig gemachte Erfahrung, daß jede ausgedehnte kapilläre Bronchitis leicht zur Bronchopneumonie führt, läßt uns die Bronchopneumonie, wenn sie auch nicht unmittelbar klinisch nachweisbar ist, meist mit ziemlicher Sicherheit vermuten. Das wichtigste physikalische Symptom der Bronchopneumonien sind die (fast immer über den unteren Lungenlappen hörbaren) feuchten, mittelblasigen, klingenden *Rasselgeräusche.* Dämpfung des Perkussionsschalls entwickelt sich erst dann, wenn zahlreiche lobuläre Herde konfluieren und eine ausgedehntere zusammenhängende Infiltration der Lunge bilden. Dann tritt auch bronchiales Atemgeräusch auf.

Bronchopneumonien sind wohl fast immer mit *Fieber* verbunden, das mäßig hoch ist und im allgemeinen einen remittierenden Verlauf zeigt. Selbstverständlich hängt aber die Beurteilung des Fiebers auch von der Grundkrankheit und etwaigen sonstigen Komplikationen ab.

Über die *Dauer* der sekundären Bronchopneumonien lassen sich keine allgemeinen Angaben machen. Zuweilen dauern die akuten Erscheinungen nur wenige Tage, in anderen Fällen ziehen sie sich über Wochen hin. Nicht selten schließt sich an die Bronchopneumonie ein *pleuritischer Erguß* an, wenn die lobulären Herde bis an die Pleura heranreichen. Der Übergang bronchopneumonischer Herde in Abszedierung oder Gangrän kommt vor und ist vor allem bei Grippeepidemien nicht selten.

3. Bronchopneumonien im Kindesalter. In klinischer Hinsicht wichtig sind die Bronchopneumonien im Kindesalter, die wir oft im Verlauf der Masern und des Keuchhustens, doch auch sonst, namentlich bei schwächlichen atrophischen und rachitischen Kindern beobachten. Am auffallendsten ist die *Beschleunigung der Atmung.* Diese ist oberflächlich, aber angestrengt, wie die Anspannung der respiratorischen Hilfsmuskeln und das *Spiel der Nasenflügel* beweist. An den unteren seitlichen Thoraxwänden bemerkt man infolge des ungenügenden Lufteintritts oft inspiratorische Einziehungen. Die Zahl der Atemzüge steigt bei Kindern auf 60—80, ja noch mehr in der Minute. In den meisten Fällen haben die Kinder häufigen und oft anscheinend schmerzhaften *Husten. Auswurf* fehlt bei kleinen Kindern ganz. Er zeigt, auch wenn er vorhanden ist, keine charakteristischen, von dem gewöhnlichen katarrhalischen Sputum abweichenden Eigenschaften. Der *Allgemeinzustand* ist stets schwer. Die Kinder sind unruhig, apathisch, nicht selten leicht benommen. Ihr Aussehen ist gewöhnlich blaß, oft deutlich zyanotisch. Der *Puls* ist stark beschleunigt und erreicht bei kleineren Kindern nicht selten eine Frequenz von 140—160 Schlägen in der Minute. Fast immer besteht *Fieber.* Dieses zeigt keinen typischen Verlauf, ist bald mehr remittierend, bald intermittierend und steigt in den Abendstunden nicht selten bis auf 39,5—40,5°. Der Nachweis derartiger höherer Temperatursteigerungen ist für die Diagnose der Bronchopneumonie nicht ohne Wert. Besteht bei einer kapillären Bronchitis längere Zeit höheres Fieber, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß es bereits zur Bildung bronchopneumonischer Herde gekommen ist.

Den unmittelbaren Nachweis der Lungenerkrankung liefert die *physikalische Untersuchung*, jedoch sind ihre Ergebnisse größtenteils auf die diffuse Bronchitis, nicht auf die lobuläre Infiltration zu beziehen. Die deutlichsten Zeichen ergibt die *Auskultation.* In größerer oder geringerer Ausdehnung hört man über den Lungen, vorzugsweise über den unteren Lungenlappen, reichlich feuchte, fein- und mittelblasige, häufig ziemlich stark konsonierende Rasselgeräusche. Aus ihnen läßt sich strenggenommen nur die Bronchitis dia-

gnostizieren, die Pneumonie dagegen höchstens mit Wahrscheinlichkeit vermuten. Erst bei stärker konfluierender Bronchopneumonie ergibt die Auskultation neben den Rasselgeräuschen Bronchialatmen und Bronchophonie.

Daß kleine bronchopneumonische, von normal lufthaltigem Lungengewebe umgebene Herde keine besonderen perkussorischen Symptome machen, ist selbstverständlich. Immerhin fällt dem geübten Untersucher bei der Anwesenheit von zahlreichen kleinen Herden in den unteren Lungenlappen doch die Ungleichartigkeit des Perkussionsschalls an den einzelnen Stellen der hinteren Brustwand auf (Unterschiede der Tympanie, Schallhöhe, der Schalllautheit u. dgl.). Am meisten empfiehlt sich die Perkussion in senkrechter Richtung von unten nach oben auf jeder Seite. Erst bei zahlreichen, miteinander konfluierenden Herden wird der *Perkussionsschall* deutlich *gedämpft*, zuweilen mit tympanitischem Beiklang. Die Dämpfung ist häufig zuerst in der Ausdehnung eines neben der Wirbelsäule gelegenen Längsstreifens nachweisbar („*Streifenpneumonie*") oder auch in den mittleren Teilen des unteren Lappens („*Hilusdämpfung*"). Sehr deutlich treten die lobulären Herde im *Röntgenbild* hervor.

Der Verlauf ausgedehnterer Bronchopneumonien ist meist ziemlich langwierig. Auch in den günstig verlaufenden Fällen dauert die Krankheit selten weniger als 2—3 Wochen, oft viel länger, wobei Schwankungen des Verlaufs, Besserungen und neue Verschlimmerungen häufig beobachtet werden. In dieser Neigung zu einem langwierigen, auf Wochen und Monate sich erstreckenden Verlauf liegt eine Hauptgefahr der Krankheit. Viele Kinder sterben schließlich nicht an der Bronchopneumonie selbst, sondern an der infolge der langwierigen fieberhaften Krankheit eintretenden Herzschwäche oder allgemeinen Schwäche und Abmagerung. Doch muß man andererseits auch wissen, daß zuweilen noch ziemlich spät vollständige Heilung eintreten kann. *Empyeme* sind nach Bronchopneumonien im Kindesalter recht häufig. Die Kinder zeigen dann oft nicht den kennzeichnenden Fieberverlauf wie bei Erwachsenen, sie nehmen aber beträchtlich und schnell an Gewicht ab. Bei schwächlichen Kindern mit älteren tuberkulösen Lungen- und Lymphknotenherden schließt sich nicht selten an langwierige Bronchopneumonien eine frische *tuberkulöse* Erkrankung der Lunge an.

Therapie. Da wir bei der Besprechung der einzelnen Krankheiten, bei denen sekundäre Pneumonien vorzugsweise vorkommen, bereits die hierbei anzuwendende Therapie angeführt haben, so können wir uns jetzt kurz fassen. Wiederholt haben wir schon die Möglichkeit und die große praktische Wichtigkeit der *Prophylaxe* betont, die sich aus der richtigen Auffassung der Entstehung der Bronchopneumonien von selbst ergibt. Neben möglichster Reinhaltung der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sind laue *Bäder*, zuweilen mit kühlen Übergießungen, das beste Mittel, die Entstehung der Bronchopneumonien zu verhüten oder ihre Weiterverbreitung nach Möglichkeit zu verhindern. Auch nasse kalte *Einwicklungen* (s. u.) werden vielfach mit Nutzen angewandt. Daß durch die Bäder und Einwicklungen gleichzeitig die Körpertemperatur herabgesetzt wird, ist ein Vorteil, der im Vergleich zur erzielten Besserung und Vertiefung der Atmung erst in zweiter Linie in Betracht kommt.

Bei der Behandlung der *Bronchopneumonie der Kinder* ist eine vernünftige, mit Maßen durchgeführte *Freiluftbehandlung* (Liegen bei geöffneten Fenstern) zu nennen. Ferner sind *feuchte Ganzpackungen* ein gutes Mittel. Ein leinenes Tuch wird in Wasser getaucht, gehörig ausgerungen und um den ganzen Körper mit Ausnahme des Kopfes und der Arme herumgeschlagen. Über diesen feuchten Umschlag kommt eine Umhüllung von wasserundurchlässigem

Stoff und darüber ein trockenes (wollenes) Tuch. Die Temperatur des Wassers soll etwa 25—30° C betragen. Je höher das Fieber, um so kälter kann das Wasser sein, und um so häufiger (alle 1—2 Stunden) müssen die Umschläge erneuert werden. Bei leichteren Erkrankungen kann der Umschlag 3 bis 4 Stunden liegen bleiben. Die günstige Wirkung der Packungen bezieht sich vor allem auf die Atmung, das Kind wird gezwungen, tief Luft zu holen und die Lunge in allen Teilen zu durchlüften. Es ist oft auffallend, wieviel ruhiger die Kinder in ihrem „Wickel" werden. Bleibt die Atmung trotz der Umschläge ungenügend, und tritt stärkere Benommenheit ein, so kann man statt der Einwicklungen warme Bäder (30—35° C) mit kühleren Übergießungen versuchen. Zuweilen empfiehlt es sich, dem Badewasser oder dem Wasser, in das die zur Einpackung verwandten Tücher eingetaucht werden, einige Handvoll Senfmehl zuzusetzen („*Senfbäder, Senfeinwicklungen*"). Die auf diese Weise erzielte Reizwirkung auf die Haut ist sehr beträchtlich.

Von *inneren Mitteln* sind die *Expektorantien* am meisten in Gebrauch, unter diesen vorzugsweise *Ipecacuanha*, *Apomorphin*, *Senega*, *Benzoesäure* (Rezepte s. im Anhang), letztere namentlich bei den Bronchopneumonien der Kinder. Mit der Darreichung von narkotischen Mitteln sei man bei Kindern sehr zurückhaltend. Bei sehr großer Unruhe oder die Nachtruhe dauernd störendem Husten ist jedoch *Codein* oder *Pantopon* erlaubt. *Exzitantien* (*Kampfer*, *Cardiazol*, *Koffein*) müssen in schweren Fällen häufig angewandt werden. Recht zweckmäßig sind bei vorhandener stärkerer Zyanose und Atemnot Einatmungen von *Sauerstoff*. Gelegentlich schafft ein größerer *Aderlaß* schnelle Erleichterung. — Von größter Bedeutung ist die allgemeine *diätetische Behandlung*. Erhaltung der Kräfte der Kranken durch *zweckmäßige* und *ausreichende Nahrung* ist eine der wichtigsten Aufgaben, deren sich der Arzt stets bewußt sein muß. Bei eintretender Genesung kann die völlige Wiederherstellung durch einen geeigneten Landaufenthalt oder Kurort (Solbad u. a.) wirksam gefördert werden.

Fünftes Kapitel.

Die kruppöse Pneumonie.

(*Lungenentzündung. Fibrinöse Pneumonie. Akute genuine Pneumonie.*)

Die kruppöse Pneumonie stellt in der großen Mehrzahl der Fälle eine in klinischer, anatomischer und größtenteils auch in ursächlicher Beziehung einheitliche, scharf gekennzeichnete, akute fieberhafte Lungenerkrankung dar. Sie ist eine der häufigsten akuten Krankheiten. Unter dem Namen „Lungenentzündung" ist sie auch den Laien allgemein bekannt. Die Krankheit tritt fast immer plötzlich und oft ohne besondere Ursache bei vorher völlig Gesunden auf (*primäre „genuine" Pneumonie*). Viel seltener gesellt sich eine kruppöse Pneumonie sekundär zu allen möglichen sonstigen Krankheitszuständen hinzu (*sekundäre Pneumonie*).

Ätiologie. Der Gedanke, daß die kruppöse Pneumonie eine akute *Infektionskrankheit* sei, hatte sich den älteren Ärzten schon seit langem aufgedrängt. Durch die bakteriologischen Untersuchungen hat diese Vermutung ihre tatsächlichen Unterlagen gefunden. Nachdem zuerst von Friedländer eine besondere Bazillenart in pneumonisch erkrankten Lungen nachgewiesen war, haben später A. Fränkel und bald danach Weichselbaum den Nachweis geliefert, daß diese „*Friedländerschen Pneumoniebazillen*" zwar in einzelnen Fällen als Ursache der kruppösen Lungenentzündung anzusehen sind,

ebenso wie es eine besonders bösartige Form der *Streptokokken-Pneumonie* gibt, daß aber in der weitaus größten Zahl der Fälle ein anderer Mikroorganismus, der *Diplococcus pneumoniae* (*Pneumokokkus*), der eigentliche Krankheitserreger ist.

Der Pneumokokkus ist durch seine lanzettförmige („kerzenflammenähnliche") Gestalt und seine häufig paarweise Anordnung gekennzeichnet, wobei die beiden Einzelglieder gewöhnlich mit ihren breiten Enden aneinander liegen. Sehr oft kommen kurze Kettenbildungen vor. Die Diplokokkenpaare sind (namentlich in den Sputumpräparaten) gewöhnlich von einer zarten *Kapsel* umgeben. Die Pneumokokken färben sich mit Karbolfuchsin und sind grampositiv. Auf ihre Eigentümlichkeiten bei der Reinzüchtung auf Agar u. a. kann hier nicht näher eingegangen werden. Für Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen besitzen die Pneumokokken eine große Virulenz; sie bewirken bei der Einimpfung eine rasch tödliche Pneumokokken-Septikämie.

Amerikanische Untersucher unterscheiden 4 Arten von Pneumokokken, die sich zwar morphologisch und kulturell gleich verhalten, jedoch hinsichtlich Agglutination und Schutzwirkung der verschiedenen Immunsera im Tierversuch deutliche Unterschiede zeigen. Typus I und II werden bei Pneumonien am häufigsten gefunden. Typus III, der mit dem Streptococcus mucosus (Schottmüller) identisch ist, verursacht sehr schwere Lungenentzündungen mit hoher Sterblichkeit, ist aber glücklicherweise am seltensten. Typus IV umfaßt eine verschiedenartige Gruppe von Pneumokokken von geringer Virulenz, für die noch kein agglutinierendes Serum gefunden wurde. Diese Pneumokokken sind nicht selten aus dem Mundspeichel völlig Gesunder züchtbar.

Die Pneumokokken gehören zu den verbreitetsten Krankheitserregern, die nicht nur in den Lungen, sondern auch in zahlreichen anderen Organen schwere Erkrankungen hervorrufen. Sie können als Erreger von *Pleuritis, Empyem, Peri- und Endokarditis, Pneumokokkensepsis* (s. S. 206), *Peritonitis, Meningitis, Gehirnabszeß, Otitis media, Ulcus corneae* u. a. nachgewiesen werden. Für die Frage nach der Entstehungsweise der pneumonischen Infektion ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß man Pneumokokken noch mehrere Monate nach dem Überstehen einer Pneumonie im Munde von Rekonvaleszenten nachgewiesen hat, und daß man sie nicht selten in der Mundhöhle gesunder Menschen findet. Dies legt den Gedanken nahe, daß die Pneumokokken mit der Atemluft in die Lunge aspiriert werden und hier unter besonderen Umständen (geschädigte Widerstandskraft des Körpers oder besondere Virulenz der Pneumokokken) haften und sich weiter ausbreiten. Allein, ob der Vorgang der Erkrankung immer dieser Annahme entspricht, ist zweifelhaft. Der hohe Grad der von Anfang an schweren *Allgemeinerkrankung* in vielen Fällen berechtigt vielmehr zu der Annahme, daß die Infektion nicht selten vom Blut aus erfolgt und die Infektionserreger erst auf dem Wege des Blutstroms der Lunge zugeführt werden, nachdem sie durch Mund- und Rachenschleimhaut oder durch die Tonsillen Eingang in den Körper gefunden haben.

Im Blut von Pneumoniekranken sind Pneumokokken oft zu finden (s. u.). Im Eiter der metapneumonischen Empyeme, Perikarditiden, Meningitiden sind sie stets nachweisbar. In klinischer Hinsicht am wichtigsten ist ihr fast regelmäßiges Vorkommen im pneumonischen *Auswurf* (Abb. 94), wo sie im gefärbten Ausstrichpräparat leicht nachweisbar sind, obwohl ihre sichere Bestimmung erst durch weitere bakteriologische Untersuchung festgestellt werden kann.

Bei der infektiösen Natur der Pneumonie können alle sonst angegebenen „Ursachen" der Pneumonie nur als „*Hilfsursachen*" aufgefaßt werden. In manchen Fällen läßt sich eine auffallende *Erkältung* unmittelbar vor dem Beginn der Erkrankung nachweisen. Hierbei ist die Erkältung als derjenige Umstand aufzufassen, der durch Schädigung des Bronchial- und Lungenepithels und der übrigen Widerstandskräfte des Körpers das Zustande-

kommen der Infektion erleichtert. So erklärt sich auch der Umstand, daß bei gewissen Berufsarten (Handarbeitern, Soldaten u. dgl.) die kruppöse Pneumonie besonders häufig vorkommt. Auch ein vorhergehendes *Trauma*, das die Brust betraf, kann durch die Schädigung der allgemeinen Widerstandskräfte das Zustandekommen der Infektion erleichtern. Ferner können gelegentlich sehr starke *Übermüdungen*, das *Einatmen schädlicher Gase* (*Äther*, *Leuchtgas*, *Kampfgas*) und gewiß noch manche andere, uns bisher nicht bekannte Einflüsse als Hilfsursachen in Betracht kommen.

Bemerkenswert für die Auffassung der Pneumonie als einer akuten Infektionskrankheit ist das zwar nicht häufige, aber doch oft genug mit Sicherheit festgestellte *endemische Auftreten*. In einzelnen Gebäuden, namentlich in Kasernen, Strafanstalten, ebenso in ganzen Häuservierteln und Ortschaften sind ausgedehnte Pneumonieendemien, meist mit ziemlich bösartigem Charakter, wiederholt beobachtet worden.

Ein ausgesprochen *epidemisches* Verhalten zeigt die Pneumonie in der Regel nicht. Vereinzelte Fälle kommen unter einer größeren Bevölkerung jederzeit vor. An allen Orten aber macht man die Erfahrung, daß die Pneumonieerkrankungen zu manchen Zeiten auffallend selten sind, ja fast ganz verschwinden und dann wieder eine Zeitlang in ganz unverkennbarer Häufigkeit auftreten. Man kann also sehr wohl von Pneumonieepidemien sprechen, die dann im einzelnen wieder durch besondere Eigentümlichkeiten, vor allem durch ihren verhältnismäßig gutartigen oder bösartigen Charakter ausgezeichnet sind. — Gewöhnlich treten die meisten Pneumoniefälle in den Winter- und Frühjahrsmonaten auf, ohne daß jedoch ein notwendiger Zusammenhang zwischen der Häufigkeit der Pneumonien und dem Eintritt besonders schlechter, feuchter oder kalter Witterung besteht.

Abb. 94. Pneumokokken im Sputum bei kruppöser Lungenentzündung. Gramfärbung.

Wie wir es für alle infektiösen Krankheiten annehmen müssen, so kommt auch bei den Erkrankungen an Pneumonie die *Disposition im Einzelfalle* unverkennbar in Betracht. Die Pneumonie gehört, ähnlich wie das Gesichtserysipel und der akute Gelenkrheumatismus, zu den Krankheiten, die mit einer gewissen Vorliebe denselben Menschen *mehrmals* befallen. Es gibt Leute, die vier-, fünfmal oder noch öfter in ihrem Leben eine akute Pneumonie durchgemacht haben. Daß die Veranlagung zur Pneumonie von einer besonderen Körperkonstitution abhängig ist, kann man nicht sicher behaupten. An Pneumonie erkranken häufig die kräftigsten, aber auch nicht selten zarte und schwächliche Menschen. *Trinker* scheinen besonders zur Erkrankung zu neigen.

Die Pneumonie kommt in *jedem Lebensalter* vor, am häufigsten im jugendlichen und mittleren Lebensalter. Doch ist sie keineswegs selten schon bei *kleinen Kindern* und ebenso im höheren Alter bis zu 60 und 70 Jahren. Im allgemeinen beobachtet man die Pneumonie bei *Männern* häufiger als bei Frauen.

Pathologische Anatomie. Der anatomische Vorgang bei der kruppösen Pneumonie besteht in der Bildung eines *hämorrhagischen, gerinnenden* („*fibrinösen*" oder „*kruppösen*") *Exsudats in den Lungenalveolen und kleinsten Bronchien.* Durch die vollständige Ausfüllung der genannten Teile mit dem zähen Exsudat, deren Entwicklung sich meist rasch über einen oder mehrere Lappen der Lunge in ganzer Ausdehnung erstreckt, wird die lufthaltige Lunge in ein festes, nur noch von den großen Bronchien durchsetztes, sonst luftleeres Gewebe verwandelt.

In der Entwicklung des Vorgangs unterscheidet man seit LAENNEC drei oder vier Stadien. Im *ersten Stadium* (*Stadium der entzündlichen Anschoppung*, „*engouement*") ist die Lunge stark hyperämisch, dunkel gerötet, ihr Luftgehalt bereits stark vermindert, doch noch nicht völlig aufgehoben. Die Alveolen sind mit reichlichem, bereits hämorrhagischem, aber noch flüssigem, nicht geronnenem Exsudat erfüllt.

Im *zweiten Stadium* (*Stadium der roten Hepatisation*) ist die Gerinnung des Exsudats vollendet, die Lunge dadurch an Konsistenz dem Gewebe der Leber ähnlich geworden. Die *hepatisierte* Lunge zeigt ein etwas vergrößertes Volumen und ist auffallend schwer. Die Schnittfläche hat ein rotes und dabei deutlich *granuliertes, körniges* Aussehen, das durch das Hervorragen der zahlreichen kleinen, in den Alveolen sitzenden Fibrinpfröpfe bedingt ist. Mit dem Messer läßt sich von der Schnittfläche eine zähe, rahmartige, graurötliche Flüssigkeit abstreifen. In den kleinen Bronchien findet man charakteristische röhrenförmige *Bronchialgerinnsel.*

Im *dritten Stadium* (*Stadium der grauen oder gelben Hepatisation*), das sich allmählich aus dem zweiten entwickelt, geht die rote Färbung der Schnittfläche in eine grau-gelbliche, häufig buntgefleckte über, dadurch, daß der Gehalt des Exsudats immer ärmer an roten, dagegen reicher an weißen Blutkörperchen wird. Die Konsistenz der Lunge ist noch derb, aber brüchiger. Die von der Schnittfläche abzustreifende Flüssigkeit wird reichlicher, milchig, eiterähnlich.

Mit der Verflüssigung des Exsudats im *vierten Stadium* (*Stadium der Resolution*) ist auch die *Heilung des Prozesses* angebahnt. Das verflüssigte Exsudat wird teils resorbiert, teils ausgehustet.

Nicht jede Pneumonie macht alle vier Stadien in voller Ausbildung durch. In leichten Fällen kann der Vorgang schon früher halt machen und in Abheilung übergehen.

Was die feineren *histologischen Veränderungen* bei der kruppösen Pneumonie betrifft, so ist der primäre Vorgang wahrscheinlich in einer durch die Bakterien und ihre Toxine bewirkten Schädigung und in einem teilweisen Untergang des Epithels in den Alveolen und kleinsten Bronchien zu suchen. Ein *gerinnendes* Exsudat bedeckt nun die Oberfläche der Alveolen und kleineren Bronchien und erfüllt bald die Alveolen als feines fibrinöses Netzwerk. Zwischen seinen Maschen liegen zahlreiche rote Blutkörperchen (*rote Hepatisation*). Wo Reste des Alveolarepithels nachgeblieben sind, machen sich an den Zellen häufig ausgesprochene Proliferationsvorgänge (Vergrößerung und Wucherung der Zellen) bemerkbar. Im weiteren Verlauf treten immer mehr *weiße* Blutzellen aus den Gefäßen in das Exsudat hinein (*gelbe Hepatisation*). Die roten Blutkörperchen lösen sich auf, soweit sie nicht durch das Aushusten entfernt werden. Allmählich wird auch das fibrinöse Exsudat verflüssigt, und zwar, wie die Untersuchungen von FR. MÜLLER gezeigt haben, infolge chemischer Vorgänge, die der *Verdauung* von Eiweißstoffen im Magen und Darm in vieler Hinsicht sehr ähnlich sind. Aus dem geronnenen Eiweiß entstehen durch die Wirkung eines wahrscheinlich von den Leukozyten gelieferten Fermentes lösliche Albumosen und noch weitere Spaltprodukte (Leuzin, Tyrosin u. a.), aus den zerfallenden Kernen der absterbenden Zellen bilden sich neben Phosphorsäure reichliche Xanthinbasen (Xanthin und Hypoxanthin). Alle diese Vorgänge ermöglichen eine rasche Aufsaugung des pneumonischen Exsudats. Von den gesund gebliebenen Resten des Epithels aus erfolgt die Regeneration des fehlenden Epithels und damit die allmähliche vollständige Wiederherstellung.

Der ganze Vorgang läuft verhältnismäßig rasch, gewöhnlich in etwa $1-1^1/_2$ Wochen ab. Der häufigste Ausgang ist eine vollständige Heilung. Die sonst noch vorkommenden, vom gewöhnlichen Verlauf *abweichenden Ausgänge*, sowie die Komplikationen von seiten anderer Organe werden wir unten im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen besprechen. Hier sei nur noch erwähnt, daß die *Pleura* des befallenen Lungenabschnittes, sobald die Erkrankung bis zum Pleuraüberzug reicht, sich ausnahmslos an der Entzündung beteiligt und eine mehr oder weniger starke *fibrinöse Pleuritis* erkennen läßt.

Die kruppöse Pneumonie befällt meist in rascher Ausbreitung einen großen Teil der Lunge. Sehr häufig begrenzt sie sich ganz scharf nach der Ausdehnung der einzelnen Lungenlappen („*lobäre Pneumonie*"), so daß das bindegewebige Septum zwischen zwei Lappen auch die strenge Grenze zwischen pneumonischer Infiltration und gesundem Lungengewebe bildet. Doch ist diese Grenze keineswegs unübersteiglich, und oft genug sind mehrere Lappen der Lunge ganz oder zum Teil von der Pneumonie ergriffen.

Nach dem übereinstimmenden Ergebnisse aller Statistiken werden die *unteren Lungenlappen häufiger* von der Pneumonie befallen als die oberen. Alleiniges Befallenwerden des rechten *mittleren* Lappens kommt ebenfalls vor, aber noch seltener als die Oberlappenpneumonien. Von den beiden Lungen wird die rechte *entschieden häufiger* befallen als die linke. Wir selbst zählten z. B. unter 244 Pneumonien 137 rechtsseitige, 86 linksseitige und 21, die beide Lungen in größerer Ausdehnung befallen hatten. Gleichzeitiges Befallensein des unteren Lappens der einen und des oberen Lappens der anderen Seite (ein ziemlich seltenes Vorkommnis) bezeichnet man als „*gekreuzte Pneumonie*“.

Allgemeiner Verlauf der Krankheit. Trotz der zahlreichen Abarten, die der Verlauf der Pneumonie im einzelnen darbieten kann, darf man doch mit Rücksicht auf die große Mehrzahl der Fälle die Pneumonie eine *typische Krankheit* nennen. Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes stehen zwar nicht immer, aber doch meist die von der *örtlichen Erkrankung der Lunge* abhängigen Krankheitserscheinungen. Hierdurch weicht die Pneumonie von manchen anderen Infektionskrankheiten (z. B. Typhus) ab, bei denen die Organerkrankung gegenüber der Allgemeininfektion in den Hintergrund tritt.

Der *Anfang* der Pneumonie ist meist ganz *plötzlich*. In der Mehrzahl der Fälle beginnt die Krankheit mit einem ausgesprochenen *Schüttelfrost* von $^1/_2$- bis 1stündiger Dauer oder wenigstens mit einem längeren starken Frieren. Der anfängliche Frost kann den Kranken mitten im besten Wohlsein überraschen. Viele können fast genau die *Stunde* angeben, zu der sie bei vorheriger völliger Gesundheit von der Krankheit befallen wurden. Der Schüttelfrost tritt am Tage, abends oder gar mitten in der Nacht nach vorherigem ruhigen Schlaf auf. Gleichzeitig überkommt den Befallenen das Gefühl einer schweren Erkrankung. Er wird fast sofort arbeitsunfähig, hat heftiges *Kopfweh* und verliert den Appetit. Nicht selten erfolgt einmaliges anfängliches *Erbrechen*. Zuweilen zeigen sich gleich von Anfang an die Zeichen einer Lungenerkrankung (*Seitenstechen* und *Husten*). Gewöhnlich treten diese Erscheinungen aber erst etwas später auf (s. u.).

In anderen, selteneren Fällen ist der Anfang der Pneumonie mehr allmählich. Der schweren Erkrankung geht ein Prodromalstadium von einigen Tagen oder von noch längerer Dauer vorher. Die Erscheinungen sind entweder ganz allgemeiner, unbestimmter Art, bestehen in Unwohlsein, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., oder die Zeichen einer Lungenerkrankung treten schon in den Prodromalsymptomen stärker hervor. Die Kranken klagen bereits mehrere Tage oder gar Wochen vor der eigentlichen schweren Erkrankung über Husten, etwas Brustschmerzen, leichte Atembeengung u. dgl. Dabei ist es nicht sicher zu entscheiden, ob diese Vorboten schon zur Pneumonie gehören oder nicht. Gewöhnlich gibt gewiß eine vorher bestehende einfache Bronchitis nur den günstigen *Boden* für die Entwicklung einer Pneumonie ab. Die anfängliche leichte Bronchitis kann jedoch zuweilen auch schon eine Wirkung der eingetretenen, aber noch nicht voll entwickelten Pneumokokkeninfektion sein.

In den Fällen mit langsamerem Beginn der Krankheit ist mitunter der Eintritt schwerer Erscheinungen noch deutlich durch einen Frost oder durch plötzliche heftige Brustsymptome gekennzeichnet. In anderen Fällen entwickeln sich die schweren Symptome ohne scharfe Grenze allmählich aus den leichten Prodromalerscheinungen.

Kurze Zeit nach dem Anfang der Erkrankung, oft schon am ersten Krankheitstage, in anderen Fällen aber auch erst später, beginnen die *Brustbeschwerden*. Die Kranken empfinden (bei jedem tiefen Einatmen) einen *stechenden Schmerz in der einen Seite*. Die Atmung wird deshalb ober-

flächlich, beschleunigt und oft etwas unregelmäßig, die Sprache daher „kupiert“. Im weiteren Verlauf schwerer Fälle stellt sich starke *Atemnot* und *Beschleunigung der Atmung* ein. Mit dem Seitenstechen verbindet sich Hustenreiz. Der *Husten* ist gewöhnlich schmerzhaft, daher kurz, halb unterdrückt, meist häufig und quälend. Schon vom zweiten Tage an kann der *Auswurf* sein kennzeichnendes zähes, rostfarbenes (hämorrhagisches) Aussehen bekommen. Die *Untersuchung* ergibt bei der Perkussion und Auskultation der Lungen selten schon am ersten, häufiger am zweiten oder dritten Tage, zuweilen aber auch erst noch später die unten näher zu besprechenden physikalischen Symptome.

In ausgesprochenen Fällen halten die schweren Allgemeinerscheinungen an oder steigern sich noch: allgemeine Körperschwäche, Kopfweh, völlige Appetitlosigkeit, Unruhe, Benommenheit, Delirien. An den Lippen oder an der Nase tritt ein *Herpes* auf. Der *Stuhl* ist angehalten, nicht selten beobachtet man jedoch auch Durchfälle. Der *Harn* ist konzentriert, sehr häufig leicht eiweißhaltig. Im *Blut* findet man eine meist starke *Leukozytose.*

Fast immer ist die Pneumonie mit *hohem Fieber* verbunden. An dem Verhalten der Temperaturkurve lassen sich der Verlauf der Krankheit und die Besonderheiten des Einzelfalles stets am besten dartun. Mit der Steigerung der Eigenwärme tritt eine entsprechende *Vermehrung der Pulsfrequenz* ein.

Der *Verlauf* ist je nach den im Einzelfall vorliegenden Besonderheiten, nach der Schwere der Erkrankung und nach dem Eintritt von Komplikationen sehr verschieden. In der Mehrzahl der Fälle nimmt die Krankheit eine *günstige* Wendung, und zwar nach einer verhältnismäßig kurzen Dauer. Plötzlich, wie der Anfang der Krankheit, ist häufig auch der Beginn der Besserung. Nachdem die Krankheitserscheinungen in gleicher Höhe oder in zunehmender Stärke etwa 5—7 Tage, in vielen Fällen auch kürzere oder längere Zeit gedauert haben, tritt bei regelmäßigem Verlauf der Krankheit ein *kritischer*, oft mit einem ziemlich starken *Schweißausbruch* verbundener *Abfall der Temperatur* und damit eine überraschend schnelle Besserung auch aller übrigen Erscheinungen ein. In kurzer Zeit erfolgt dann vollständige Heilung.

In anderen Fällen ist der Verlauf nicht so günstig. Die Krankheit kann durch Versagen der Atmung und der Herztätigkeit oder durch Komplikationen (Meningitis, Perikarditis) zum *Tode* führen. In einer dritten kleinen Reihe von Fällen endlich nimmt die Krankheit einen *langwierigen Verlauf*, der meist durch das Auftreten von ungewöhnlichen Folgezuständen in den Lungen oder in der Pleura bedingt ist.

Nach dieser kurzen Schilderung des Krankheitsbildes müssen wir zu einer Besprechung der Einzelheiten übergehen.

Besprechung der einzelnen Symptome und der Komplikationen.

1. **Erscheinungen von seiten der Lungen.** Unter den Klagen der Pneumoniekranken ist zunächst die charakteristische Schmerzempfindung in der erkrankten Seite, das *Seitenstechen*, zu nennen. Dieses hat wahrscheinlich stets seinen Grund in der die Pneumonie begleitenden trockenen *Pleuritis.* Es fehlt daher in den Fällen von zentraler Pneumonie (s. u.). Bei Pneumonien der unteren und des rechten mittleren Lappens ist der Schmerz meist heftiger als bei den Oberlappenpneumonien. Eine Folge des Seitenstechens ist die Erschwerung oder gar Unmöglichkeit tiefer Inspirationen. Hierdurch wird die *Atemnot* der Kranken beträchtlich vermehrt. So erklärt sich in vielen Fällen die Unstimmigkeit zwischen der Kurzatmigkeit und der verhältnismäßig noch geringen Ausbreitung der Pneumonie. Ist die

pneumonische Infiltration der Lunge ausgedehnter, so hängt die Atemnot der Kranken natürlich auch von der Verkleinerung der Atemfläche ab. Das Gefühl der Atemerschwerung tritt in der Mehrzahl der Pneumonien sehr hervor und kann die höchsten Grade der Atemnot und Beklemmung erreichen.

Husten ist eins der regelmäßigsten Symptome der Pneumonie. Der Husten ist meist sehr schmerzhaft. Die Kranken suchen ihn daher zu unterdrücken. Die mit dem Husten verbundene Expektoration ist gewöhnlich infolge des zähen, spärlichen Auswurfs im Anfang der Krankheit sehr erschwert. Zuweilen treten daher äußerst heftige und quälende Hustenanfälle auf. Die Ursache des Hustens ist wahrscheinlich nicht in dem Ergriffensein der Alveolen, sondern in der gleichzeitigen Bronchitis zu suchen. Auch die Reizung der Pleura kann reflektorisch Husten erregen. In seltenen Fällen fehlt der Husten bei der Pneumonie fast ganz. Abgesehen von den Fällen mit geringer oder später Lokalisation (s. u.) beobachtet man dies Verhalten namentlich bei Pneumonien alter oder sehr schwächlicher Leute und ferner, was praktisch wichtig ist, oft bei den mit Delirium tremens verbundenen Trinkerpneumonien.

Der *pneumonische Auswurf* ist so kennzeichnend, daß man oft aus ihm allein die Diagnose einer kruppösen Pneumonie stellen kann. Er besteht aus einem sehr zähen, am Boden des Gefäßes auch bei schräger Haltung fest haftenden, glasigen Schleim, der innig mit Blut gemischt ist und daher eine mehr oder weniger starke rote oder gelbe (hämorrhagische) Färbung angenommen hat. Im einzelnen kommen zahlreiche Abarten vor. Man nennt den pneumonischen Auswurf gewöhnlich „rostbraun", „ziegelrot" oder „pflaumenbrühfarben". Zuweilen hat das Sputum nur einen leicht rötlichen oder gelblichen Farbton, mitunter besteht es fast ganz aus reinem Blut. Oft ist der Auswurf stark schaumig. In einigen Fällen nimmt der Auswurf eine eigentümliche *grasgrüne* Färbung an, die auf einer Umwandlung des Blutfarbstoffs oder auf der Beimengung von Gallenfarbstoff (bei biliöser Pneumonie) beruht. Mißfarbenes (grünes, schmierig-bräunliches) Sputum ist meist das Anzeichen einer *schweren* Erkrankung.

Die rote Färbung des Auswurfs rührt, wie die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, von zahlreichen, diesem beigemengten, noch gut erhaltenen roten Blutkörperchen her. Zum Teil sind die roten Blutkörperchen aber auch bereits aufgelöst und verursachen dadurch die gleichmäßig rote Färbung des Auswurfs. Die stärker bluthaltigen Stellen treten im Auswurf oft gesondert hervor. Neben den roten Blutkörperchen zeigt das Mikroskop zahlreiche, zum Teil gequollene oder verfettete Leukozyten. Ferner sieht man lange streifige Mucinfäden, zuweilen, namentlich gegen Ende der Krankheit, in reichlicher Menge große rundliche, mit Pigmentkörnern gefüllte Zellen, nach Art der „Herzfehlerzellen". Wahrscheinlich handelt es sich um pigmentierte abgestoßene Alveolarepithelien. In seltenen Fällen findet man Flimmerepithelien und Hämatoidinkristalle. *Pneumokokken* sind, wie erwähnt, fast bei jeder kruppösen Pneumonie im Auswurf leicht nachzuweisen, daneben finden sich natürlich noch zahlreiche andere Bakterien.

Als ein wichtiger Bestandteil des pneumonischen Auswurfs sind noch die *Bronchialgerinnsel* zu erwähnen (Abb. 95, s. a. S. 289). Da die Gerinnsel meist zusammengeballt liegen, so findet man sie häufig erst dann, wenn man den Auswurf im Wasser ausbreitet. Sie stellen die schönsten, mehrfach astförmig geteilten Abgüsse der kleinen Bronchien dar und sind ein Erzeugnis der sich bis in die Bronchien fortsetzenden kruppösen Entzündung. Die Abgüsse aus den kleinsten Bronchien stellen sich zuweilen in Form ebensolcher „*Spiralen*" dar wie bei der asthmatischen Bronchitis (s. S. 308).

Die *Menge* des pneumonischen Auswurfs ist in der Regel nicht sehr beträchtlich, in den einzelnen Fällen jedoch ziemlich verschieden. Die *chemische Untersuchung* des Auswurfs ergibt einen durch die entzündliche Exsudation entstandenen ziemlich großen *Eiweißgehalt.* Recht erheblich ist auch die Kochsalzmenge im Auswurf.

In manchen Fällen *fehlt* der pneumonische Auswurf, sei es bei mangelndem Hustenreiz oder weil das feste geronnene Exsudat ohne vorherige stärkere Verflüssigung resorbiert wird. Zuweilen ist der Auswurf zwar sehr zähschleimig, aber ohne blutige Beimengung. In anderen Fällen ist der Auswurf, wenn überhaupt vorhanden, einfach katarrhalisch und stammt dann nicht aus den pneumonisch infiltrierten Teilen, sondern aus den katarrhalisch erkrankten größeren Bronchien. Bei manchen schweren Pneumonien tritt bald eine stärker eitrige Beschaffenheit des hämorrhagischen Auswurfs auf. Auch *neben* dem charakteristisch pneumonischen Sputum findet man nicht selten einfach-katarrhalischen Auswurf. Die Veränderungen des Auswurfs bei ungewöhnlichem Ausgang der Pneumonie werden weiter unten besprochen werden.

Abb. 95. Ausgehustete Bronchialgerinnsel bei kruppöser Pneumonie. Natürliche Größe.

Das pneumonische Sputum tritt im Verlauf der Pneumonie oft schon am ersten oder zweiten Tage, zuweilen aber auch erst später auf. Mit beginnender Lösung der Entzündung verliert es allmählich sein charakteristisches Aussehen. Der Auswurf wird dann weniger zäh, einfach schleimig-eitrig, bis er schließlich ganz aufhört.

Physikalische Untersuchung. Die *Inspektion* ergibt an der allgemeinen Form des Thorax keine besondere Abweichung. Eine stärkere Ausdehnung der erkrankten Seite kommt nur bei gleichzeitigem, reichlichem Erguß in die Pleura vor. Sehr wichtig ist das Verhalten der *Atmung.* Schon bei geringer Ausdehnung der Pneumonie bemerkt man oft ein sehr deutliches Zurückbleiben und Nachschleppen der erkrankten Seite bei der Inspiration. Zum Teil beruht die geringere Atmung der kranken Seite auf dem bei jedem tiefen Einatmen eintretenden Seitenschmerz, bei ausgedehnter Pneumonie selbstverständlich auch auf der anatomischen Veränderung. Die von der Pneumonie verschonten Lungenabschnitte atmen um so ausgiebiger.

Sehr auffallend ist die *Beschleunigung der Atmung.* Die Atemfrequenz steigt auf 30—40 und mehr Atemzüge in der Minute. Wir haben wiederholt bei Erwachsenen 60 Respirationen gezählt, auch in schließlich günstig verlaufenden Fällen. Dabei ist die Atmung zwar oberflächlich, aber doch in allen schweren Fällen *angestrengt* und infolge eintretenden Seitenstechens oder Hustenreizes oft *unregelmäßig.* Am Hals sieht man die inspiratorische Anspannung der M. sternocleidomastoidei und Scaleni, im Gesicht oft starkes *Nasenflügelatmen.* Bei starker Atemnot sitzen die Kranken zuweilen mit erhöhtem Oberkörper halb im Bett. Die Wangen und Lippen sind zyanotisch. Von der oft besonders stark hervortretenden fieberhaften, leicht bläulichen Rötung der Wangen grenzen sich blasse Gebiete um die Mundwinkel herum scharf ab.

Die Ergebnisse der *Perkussion* hängen unmittelbar von der durch die anatomischen Vorgänge veränderten physikalischen Beschaffenheit der Lunge

ab. Im *Anfang* der Pneumonie, solange der Luftgehalt der Lunge noch wenig verändert ist, bleibt der Perkussionsschall hell. Da aber die Elastizität und Spannung des Gewebes in den erkrankten Lungenteilen abnimmt, so wird der Schall häufig deutlich *tympanitisch.* Mit *zunehmender Exsudation* in die Alveolen und kleinsten Bronchien hinein wird der Luftgehalt der Lunge immer geringer, der Perkussionsschall wird daher immer stärker *gedämpft,* wobei er aber seine *tympanitische* Klangfarbe meist deutlich beibehält. Da die pneumonisch erkrankte Lunge nur selten ganz luftleer wird (in den größeren Bronchien bleibt immer noch ein gewisser Luftgehalt übrig), so wird auch der Perkussionsschall selten so vollständig dumpf („leer"), wie z. B. über einem größeren pleuritischen Exsudat. Ebenso ist das *Resistenzgefühl* beim Perkutieren einer pneumonischen Lunge lange nicht so beträchtlich wie über einem pleuritischen Exsudat. Starkes Resistenzgefühl bei der Perkussion spricht daher stets für eine stärkere Beteiligung der Pleura an der Entzündung. — Sobald bei beginnender *Resorption* des Exsudats der Luftgehalt der Lunge wieder zunimmt, wird der Perkussionsschall auch wieder *heller* und bleibt dabei so lange *noch deutlich tympanitisch,* bis die Lunge ihre normale Spannung und Elastizität wiedergewonnen hat. Zu bemerken ist noch, daß die Stärke der Dämpfung bei kruppöser Pneumonie zuweilen recht beträchtlichen Schwankungen dadurch unterworfen sein kann, daß die Sekretanhäufung in den Bronchien bald reichlich, bald, nach Aushusten, geringer ist.

Die Ausdehnung der Dämpfung und des tympanitischen Schalles hängt natürlich ganz von der Ausbreitung des anatomischen Vorganges ab. Kleine und zentral gelegene Infiltrate können der Perkussion ganz entgehen. Die ausgesprochensten Veränderungen des Perkussionsschalles findet man natürlich dort, wo der eigentliche Sitz der pneumonischen Infiltration ist. Sehr oft fällt aber auf, daß auch über den übrigen Abschnitten der Lungen der Schall nicht ganz so voll und hell ist wie unter regelrechten Verhältnissen. Das beruht offenbar darauf, daß bei der Pneumonie häufig auch in den übrigen „gesunden" Teilen der Lunge ein stärkerer Blutgehalt, ja sogar kleinere umschriebene Verdichtungen gefunden werden.

Die *Auskultation* ist für die Erkennung einer beginnenden oder eng umgrenzten pneumonischen Infiltration von fast noch größerer Bedeutung als die Perkussion. Die Auskultationszeichen hängen von der Anwesenheit des pneumonischen Exsudats und von der hierdurch bedingten Umwandlung der Lungen in ein festes, nur noch in den größeren Bronchien lufthaltiges Gewebe ab. Im Anfang der Erkrankung hört man über den befallenen Stellen zähes, *gröberes oder feineres Rasseln,* oder auch das charakteristische inspiratorische, von Laennec entdeckte *Knisterrasseln.* Dieses entsteht dadurch, daß die durch das zähe Exsudat verklebten Wandungen der Alveolen und kleinsten Bronchien bei jeder Inspiration auseinandergerissen werden. Indessen ist das Knistern weder für die Pneumonie pathognomonisch, noch ist es in jedem Falle von Pneumonie in ausgesprochener Weise hörbar. Mit zunehmender Infiltration tritt an Stelle des Vesikuläratmens ein *bronchiales Atemgeräusch.* Das Bronchialatmen bei der Pneumonie ist in der Regel sehr laut, scharf und dem Ohre nah klingend. Bei ausgebildeter starker Infiltration ist oft reines lautes Bronchialatmen ohne jedes Nebengeräusch zu hören. Doch hört man natürlich oft neben dem Bronchialatmen spärliche oder reichliche konsonierende Rasselgeräusche. Insbesondere treten mit dem Beginn der „*Lösung der Pneumonie*", d. h. sobald die Exsudation dünnflüssiger wird, wieder reichliche, und zwar meist ziemlich grobe, feuchte, klingende Rasselgeräusche auf, die das Bronchialatmen mehr oder weniger verdecken.

Manchmal hört man auch jetzt wieder an einzelnen Stellen das charakteristische Knisterrasseln (*crepitatio redux*). Allmählich nimmt das Rasseln ab, das Atemgeräusch verliert seinen bronchialen Charakter, wird hauchend, unbestimmt und endlich wieder normal vesikulär.

Über den von der Pneumonie *nicht befallenen Lungenteilen* hört man nicht selten undeutliches Atmen oder einfache bronchitische Geräusche (s. o.). In den nicht befallenen Lungenabschnitten der *erkrankten* Seite ist das Atemgeräusch schon wegen der geringeren Atembewegungen oft mehr oder weniger abgeschwächt. Im übrigen ist das Atemgeräusch regelrecht.

Eine *häufige* und wichtige Änderung erfahren die eben beschriebenen Auskultationszeichen, wenn die größeren, zu dem erkrankten Lungenabschnitt hinführenden Bronchien durch Sekret vollständig verstopft sind. Dann kann das Atemgeräusch *fast ganz verschwinden*, und man hört vielleicht nur hier und da etwas undeutliches Rasseln. Da eine derartige Verstopfung rasch vorübergehen kann, so erklärt es sich, daß man zuweilen über demselben pneumonischen Lungenabschnitt an einem Tage bald lautes Bronchialatmen und Rasseln, bald ganz undeutliches, schwaches Atmen wahrnimmt.

Bei der *Auskultation der Stimme* hört man überall da, wo Bronchialatmen besteht, auch deutliche *Bronchophonie*. Zuweilen kann man eine beginnende pneumonische Infiltration früher durch die Bronchophonie als durch alle anderen physikalischen Symptome entdecken. — Der *Stimmfremitus* ist über einer pneumonischen Lunge *erhalten* oder etwas *verstärkt*, solange die großen Bronchien offen sind. Bei ihrer Verstopfung wird der Stimmfremitus abgeschwächt oder aufgehoben, ein keineswegs seltenes Vorkommnis. Ebenso muß natürlich jede gleichzeitige stärkere Pleuritis den Stimmfremitus abschwächen.

Wir haben noch einige Bemerkungen hinzuzufügen über die Stellen, an denen man die physikalischen Zeichen der Pneumonie, insbesondere die auskultatorischen Symptome, *gewöhnlich* zuerst wahrnimmt.

Zunächst versäume man nie, bei Verdacht einer sich entwickelnden Pneumonie auch die *Seitenteile des Thorax* und die Gegend unter den Achselhöhlen genau zu untersuchen. Gerade hier findet man oft bei Unterlappenpneumonien die ersten Rasselgeräusche. Nicht selten treten auch die ersten Zeichen der Infiltration in den hinteren mittleren Thoraxteilen (d. h. in den *oberen* Abschnitten der unteren Lungenlappen) auf und breiten sich von hier nach unten aus. Oberlappenpneumonien beginnen etwa ebenso häufig hinten in den Spitzen als vorn in den Infraklavikulargruben. Pneumonien des rechten *mittleren* Lappens, also rechts vorn zwischen der vierten und sechsten Rippe nachweisbar, kommen ebenfalls vor. Sie können auf den mittleren Lappen beschränkt bleiben oder sich auf die benachbarten Lappen ausbreiten. — Sehr lehrreiche Aufschlüsse über den Beginn und die Ausbreitung der Infiltration gibt die *Röntgenuntersuchung* der Lungen (s. u.).

Über die Art und die Raschheit des Fortschreitens der Pneumonie läßt sich wenig allgemein Gültiges sagen, da hierbei die größten Verschiedenheiten beobachtet werden. Oft bleibt die Infiltration auf einen kleinen Teil der Lunge beschränkt, oft breitet sie sich in kurzer Zeit, schon nach 1—2 Tagen, über einen ganzen Lungenlappen oder noch weiter aus. Pneumonien, deren stetiges Fortschreiten von einem Lungenlappen zum anderen man Tag für Tag verfolgen kann, nennt man *Wanderpneumonien* (*Pn. migrans*). In diesen Fällen bestehen an den zuerst ergriffenen Stellen bereits alle Zeichen der Lösung, während sich die später erkrankten Abschnitte noch auf der Höhe oder

erst im Beginn der Infiltration befinden. Auffallenderweise findet man jedoch zuweilen bei Sektionen von Wanderpneumonien die später befallenen Teile der Lunge in einem bereits vorgerückteren Stadium (graue Hepatisation) als die noch im Stadium der roten Hepatisation befindlichen, zuerst befallenen Abschnitte. In derartigen Fällen scheint also der entzündliche Vorgang in den später befallenen Teilen eine raschere Entwicklung durchgemacht zu haben. Die Wanderpneumonien sind fast immer schwere und verhältnismäßig lange dauernde Pneumonien.

Selten kommt ein sprungweises Fortschreiten der Pneumonie vor. Derartige Fälle sind als *erratische Pneumonie* bezeichnet worden. — Sind *beide Lungen* erkrankt, was bei schwerer Pneumonie nicht selten der Fall ist, so findet man die Pneumonie entweder in beiden unteren Lungenlappen oder auch in dem unteren Lappen der einen und dem oberen Lappen der anderen Seite.

2. **Erscheinungen von seiten der Pleura.** Wie wir bereits erwähnt haben, ist jede bis zur Lungenoberfläche reichende Pneumonie mit einer *fibrinösen Pleuritis* verbunden. Nicht unmöglich wäre übrigens auch eine Infektion der Pleura, die *nicht* unmittelbar von dem darunter liegenden Lungenabschnitt ausging. In vielen Fällen macht die begleitende leichte Pleuritis keine nachweisbaren Erscheinungen. Stets ist wohl das *Seitenstechen* der Pneumoniekranken auf das Befallensein der Pleura zu beziehen. In anderen Fällen macht sich die trockene Pleuritis durch deutlich hörbares, oft sogar sehr lautes *pleuritisches Reiben* bemerkbar. Zuweilen ist das Reiben auch mit der aufgelegten Hand fühlbar. Selten hört man pleuritisches Reiben schon im Anfang der Pneumonien, häufiger erst in den späteren Stadien, mitunter noch viele Tage lang nach bereits eingetretener Krise.

Wichtiger sind die Erkrankungen, bei denen sich im Anschluß an die Pneumonie eine *exsudative Pleuritis* entwickelt, was zuweilen schon ziemlich früh eintreten kann. Die Unregelmäßigkeit des Krankheitsverlaufs spricht sich dann schon in dem unregelmäßigen Verhalten des Fiebers aus: statt der typischen Krise erfolgt langsame Entfieberung oder nach erfolgter Krise treten neue Fiebersteigerungen ein. Meist handelt es sich um ein *seröses* Exsudat, doch kommt in selteneren Fällen auch *eitrige Pleuritis* nach Pneumonie vor („*metapneumonisches Empyem*"). Länger anhaltendes Fieber muß stets den Verdacht eines Empyems erwecken. In dem Eiter derartiger Empyeme findet man meist Pneumokokken. Bei zwei Erkrankungen, die tödlich endeten, sahen wir eine *hämorrhagische*, zu einem reichlichen geronnenen Bluterguß in die Pleura führende *Pleuritis*.

Die *Diagnose* der die Pneumonie begleitenden exsudativen Pleuritis ist meist nicht schwierig. Der *Perkussionsschall* wird stark gedämpft, das Resistenzgefühl bei der Perkussion so beträchtlich, wie man dies bei reiner Pneumonie fast nie findet (s. o). Das *Atemgeräusch* und der *Stimmfremitus* sind regelmäßig abgeschwächt, schließlich ganz aufgehoben. Vor allem wichtig sind aber die *Verdrängungserscheinungen* an den Nachbarorganen (Herz, Leber, halbmondförmiger Raum), weil diese am unzweideutigsten sind. Ein sicheres und ungefährliches Mittel zur Erkennung der Pleuritis in zweifelhaften Fällen gewährt die mit einer sorgfältig durch Auskochen keimfrei gemachten Rekordspritze auszuführende *Probepunktion*. Bei Verdacht auf den Eintritt eines Empyems darf die Probepunktion nie versäumt werden. Schwer zu erkennen und daher leicht zu übersehen sind die nicht ganz selten entstehenden *abgesackten interlobären Empyeme* (Eiteransammlungen zwischen zwei Lungenlappen). Hier gibt oft erst die *Röntgenuntersuchung* richtigen Aufschluß.

Pleuritiden mäßigen Grades verzögern zwar etwas den Verlauf der Krankheit, haben aber keine besondere Bedeutung. Größere Exsudate dagegen können die Atembeschwerden wesentlich steigern und die Krankheitsdauer sehr in die Länge ziehen. Übrigens erfolgt häufig die Abheilung der Pneumonie unter dem pleuritischen Exsudat ganz ungestört. Auch bei Pneumonie eines *Oberlappens* kann sich die Pleuritis bis nach unten fortpflanzen und hier zu einer Exsudatansammlung führen, wobei der Unterlappen selbst zuweilen ganz frei von Pneumonie bleibt. — Die *metapneumonischen Empyeme* verlangen stets eine chirurgische Behandlung, zeigen dann aber in der Regel einen raschen und günstigen Heilungsverlauf.

3. **Kreislaufsorgane. Blut.** Der *Puls* ist vom Beginn der Krankheit an beschleunigt. Seine Frequenz beträgt in mittelschweren Fällen etwa 100 bis 120 Schläge, in sehr schweren Fällen kommen noch höhere Steigerungen von 140 bis 160 vor, die stets ein bedenkliches Zeichen sind. Nur bei *Kindern* haben jene hohen Pulszahlen lange nicht die üble Bedeutung wie bei Erwachsenen. Wichtig ist die Beachtung der *Beschaffenheit des Pulses.* Genaue Werte erhält man durch die Untersuchung des Blutdrucks und der Pulskurve. Doch genügt für die Praxis das aufmerksame Betasten des Pulses. Kleinerwerden, Abnahme der Spannung, Unregelmäßigkeit des Pulses haben als Zeichen eintretender Herzschwäche eine üble Bedeutung. Gefährlich sind, wie bei anderen akuten Krankheiten, auch in schweren Pneumoniefällen die zuweilen ziemlich plötzlich auftretenden *Kollapsanfälle.* Sie bestehen in plötzlichen Anfällen von Herzschwäche mit sehr kleinem, aber sehr frequentem Puls. Dabei sinkt die Körpertemperatur auf subnormale Werte unter 36° C). Die Nase und die Gliedmaßen werden kühl, blaß, etwas zyanotisch. Die allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit erreicht einen hohen Grad. Bei rechtzeitiger Hilfe geht der Kollaps wieder vorüber, doch können die Kranken auch im Kollaps sterben.

Von *anatomischen Veränderungen* am Herzen ist am wichtigsten die zuweilen vorkommende *Perikarditis* mit fibrinösem oder sero-fibrinösem Exsudat. Sie entsteht meist durch eine unmittelbare Fortleitung des entzündlichen Vorgangs von der benachbarten Pleura her und kommt daher bei linksseitiger Pneumonie entschieden häufiger vor als bei rechtsseitiger. Perikarditis ist eine nicht unbedenkliche Komplikation. Ihre Diagnose ist bei sorgfältiger physikalischer Untersuchung des Herzens gewöhnlich nicht schwierig, doch kann bei schweren und ausgebreiteten Lungenerscheinungen eine hinzugetretene Perikarditis auch leicht übersehen werden.

Eine geringe frische *Endokarditis* findet sich nicht selten bei den Sektionen. Klinisch hat sie keine Bedeutung. Anatomisch nachweisbare *Erkrankungen des Herzmuskels,* insbesondere fettige und parenchymatöse Entartung, werden zwar zuweilen gefunden, sind aber keineswegs besonders häufig. Bei schwächlichen Leuten, Trinkern u. dgl., die an Pneumonie sterben, findet man freilich das Herz mitunter auffallend schlaff, manchmal auch den rechten Ventrikel dilatiert. Dabei handelt es sich aber fast immer um Zustände am Herzen, die schon *vor* der Pneumonie bestanden und während dieser sich nur besonders geltend machten. Wenn kräftige, vorher völlig gesunde Menschen an Pneumonie sterben (was ja überhaupt nicht oft der Fall ist), so findet man bei der Sektion die Herzmuskulatur im wesentlichen normal. Vor allem muß aber betont werden, daß wir nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse eine sichere Beziehung zwischen dem histologischen Verhalten der Herzmuskulatur und der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzmuskels vor dem Tode *nicht* nachweisen können. Hiervon haben wir uns selbst häufig überzeugt.

Im *Blut* findet man bei der Pneumonie meist eine starke *Leukozytose*, in der Regel etwa 20000—25000 und mehr neutrophile Leukozyten im Kubikmillimeter. Mit der Temperaturkrise fällt auch die Leukozytenzahl in der Regel rasch ab, während bei Pseudokrisen die Anzahl der Leukozyten hoch bleibt. Nach Eintritt der Krise steigt gewöhnlich die Anzahl der vorher stark verminderten Lymphozyten erheblich an („postinfektiöse Lymphozytose“). Auch die Eosinophilen fehlen während des akuten Fieberzustandes fast ganz und treten erst nach der Krise in etwas erhöhter Zahl auf. In manchen Fällen *fehlt eine stärkere Leukozytose*; dies findet man namentlich in schweren tödlichen Fällen, so daß eine fehlende Leukozytose nicht mit Unrecht als prognostisch *ungünstiges* Zeichen gilt. Sehr häufig lassen sich die *Pneumokokken* auch *im Blut* nachweisen. Ihre reichliche Anwesenheit ist immer das Anzeichen einer schweren Infektion. Dementsprechend findet man die Bakteriämie besonders in den Fällen, die ohne stärkere Leukozytose einhergehen.

4. **Verdauungsorgane.** Die *Zunge* ist in schweren Fällen von Pneumonie meist trocken, belegt und kann der Typhuszunge durchaus ähnlich werden. Der *Appetit* liegt zumeist von Anfang an fast völlig darnieder. *Erbrechen* ist namentlich im Anfang der Pneumonie, doch auch später, nicht selten. Besonders häufig beobachtet man es bei den Pneumonien der *Kinder*. Schwerere Erscheinungen von seiten des *Darmkanals* sind selten. In der Regel ist der Stuhl angehalten. Doch beobachtet man auch Pneumonien, in denen so heftige *Durchfälle* auftreten, daß man eine stärkere Beteiligung der Darmschleimhaut an dem Krankheitsvorgang annehmen muß (s. u.). Von einer gewissen klinischen Bedeutung ist der bei der Pneumonie nicht selten auftretende *Meteorismus*. Er beruht wahrscheinlich auf einer toxischen Lähmung der Darmmuskulatur, ist daher stets ein Zeichen schwerer Erkrankung und hat somit eine gewisse prognostische Bedeutung. Daß der Meteorismus die Atemnot des Kranken steigern kann, liegt auf der Hand.

Bemerkenswert ist, daß die kruppöse Pneumonie zuweilen mit Schmerzen in der *Blinddarmgegend* beginnt. Tritt noch Meteorismus hinzu, so kann die Krankheit anfangs für eine akute Appendizitis gehalten werden. Wir bekommen fast alljährlich einige Fälle von kruppöser Pneumonie von der chirurgischen Klinik, wohin die Kranken zunächst wegen anscheinender Appendizitis zur Operation geschickt worden waren. Namentlich bei Kindern kann eine kruppöse Pneumonie, die akut mit Brechen und Ileocöcalschmerz beginnt, anfangs leicht mit einer akuten Appendizitis verwechselt werden.

Eine gewisse Bedeutung hat die Komplikation der Pneumonie mit *Ikterus*. Geringe Gelbsucht hat keine besondere Bedeutung und findet sich oft auch in leichten Fällen. Dagegen kommt ein stärkerer Ikterus gewöhnlich nur bei schweren Erkrankungen vor, namentlich bei Trinkerpneumonien. Man bezeichnet derartige, mit Ikterus verbundene Fälle als „*biliöse Pneumonien*“. Sie sind oft auch mit sonstigen schweren Magen-Darmerscheinungen (Brechen, Durchfall, Meteorismus), ferner gewöhnlich mit schweren nervösen Erscheinungen (Benommenheit, Delirien) verbunden.

Die *Leber* findet man zuweilen etwas vergrößert (*infektiöse Leberschwellung*). Die *Milz* ist manchmal, namentlich in schweren Fällen, mäßig vergrößert (*akuter, infektiöser Milztumor*, wie bei anderen akuten Infektionskrankheiten).

5. **Nieren und Harn.** Der infektiöse Charakter der Pneumonie zeigt sich auch in der häufigen Beteiligung der *Nieren*. Bei sorgfältiger Untersuchung des Harns kann man eine geringe oder auch eine ziemlich starke *Albumin-*

urie sehr oft nachweisen. Sie hat aber fast niemals eine ernste Bedeutung und verschwindet sehr rasch nach Eintritt der Krise. Auch reichliche Mengen kurzer körniger Zylinder finden sich auf der Höhe der Krankheit nicht selten im Zentrifugat des Harns. In manchen Fällen sind die Veränderungen des Harns so beträchtlich, daß man von einer akuten *Nephritis* sprechen muß (stärkerer Eiweißgehalt, Zylinder, Epithelien, Blut im Harn). Allein auch diese echte *pneumonische Nephritis,* die am häufigsten etwa am dritten bis sechsten Krankheitstage eintritt, hat selten eine ernste Bedeutung und führt fast niemals zu schweren Folgeerscheinungen (Ödemen, Urämie u. dgl.). Gewöhnlich heilt sie rasch ab. Nur einmal sahen wir den Übergang in eine chronische Nephritis. — Die *Ursache* der pneumonischen Albuminurie und Nephritis — zwischen denen keine scharfe Grenze zu ziehen ist — ist wohl sicher in der Bildung und Ausscheidung von Toxinen zu suchen.

Sehr auffallend ist meist die *Verminderung der Chloride im Harn* der Pneumoniker. Wenn man einen Tropfen Höllensteinlösung in den mit Salpetersäure angesäuerten Harn fallen läßt, so ist der Chlorsilberniederschlag häufig auffallend gering oder fehlt ganz. Zum Teil beruht diese Verminderung der Chloride auf der geringen Nahrungsaufnahme der Kranken. Doch scheinen auch der reichliche NaCl-Gehalt des pneumonischen Exsudats und vor allem eine *Zurückhaltung der Chloride im Körper* wegen ihrer mangelhaften Ausscheidung durch die erkrankten Nieren in Betracht zu kommen. Nach erfolgter Krise beobachtet man daher oft eine auffallend *reichliche* NaCl-Ausscheidung (täglich 20 g und mehr).

Eine große Bedeutung wurde früher dem am Tage der Krise oft auftretenden reichlichen *Sediment von harnsaurem Natron* beigelegt (Sed. lateritium). Es beruht zum Teil auf einer wirklichen Vermehrung der Harnsäurebildung durch Zerfall der vermehrten Leukozyten des Blutes oder der Nukleoalbumine in den zerfallenen Kernen des zelligen pneumonischen Exsudats. Andererseits ist aber auch zu bedenken, daß die Bedingungen zur Sedimentbildung gerade am Tage der Krise besonders günstig sind. Der Harn ist bei der reichlichen Schweißsekretion an Menge spärlich, konzentriert und verhältnismäßig stark sauer. Die in ihm enthaltenen harnsauren Salze können sich daher leicht in Form eines Sediments ausscheiden.

Die *vermehrte Harnstoffausscheidung* während der Krankheit hat die Pneumonie mit den übrigen akut fieberhaften Krankheiten gemein. Die stark erhöhte Harnstoffausscheidung (ebenso die vermehrte Harnsäure- und Phosphorsäureausscheidung) in den Tagen *nach* Eintritt der Krise beruht zum großen Teil auf der Resorption des pneumonischen Exsudats. — Auf der Höhe der Krankheit hat der Harn oft eine auffallend dunkle rötliche Farbe. Derartige Harne enthalten immer reichlich *Urobilin* und *Urobilinogen,* ein Zeichen der Beeinträchtigung der Leberfunktion. Während der Lösung der Pneumonie enthält der Harn oft nachweisbare Mengen von *Peptonen,* die ebenfalls aller Wahrscheinlichkeit von den ins Blut resorbierten Zerfallsprodukten des pneumonischen Exsudats herrühren.

6. **Nervensystem.** Wie bei jeder schweren fieberhaften Krankheit fehlen auch bei der Pneumonie Nervensymptome leichteren Grades fast in keinem Falle. Hierher gehören die allgemeine Schwäche, Mattigkeit und vor allem der häufig recht heftige und namentlich durch den Husten gesteigerte *Kopfschmerz.* Wichtig ist das Auftreten von *schweren* Gehirnerscheinungen, insbesondere von *Delirien.* Diese können bei jeder schweren Pneumonie auftreten; vor allem und in besonderer Form beobachtet man sie aber bei *Alko-*

holikern. Die Delirien geben der Trinkerpneumonie (s. u.) ihr charakteristisches Gepräge.

Die gewöhnlichen Gehirnsymptome bei der Pneumonie beruhen nicht auf gröberen anatomischen Erkrankungen, sondern hängen von der Vergiftung des Körpers mit den *Toxinen* der Pneumokokken ab. Indessen gibt es auch eine *anatomische* Erkrankung des Gehirns, die zwar eine seltene Komplikation der Pneumonie ist, aber doch zweifellos in besonderer Beziehung zu ihr steht. Dies ist die *eitrige Zerebrospinalmeningitis.* Die Diagnose der *Pneumokokkenmeningitis* kann leicht übersehen werden, da die meningitischen Erscheinungen nicht immer deutlich in dem schweren allgemeinen Krankheitsbild hervortreten. Zu beachten sind vor allem die Steifigkeit des Rückens und des Nackens, die Kopfschmerzen und Nackenschmerzen, die bis zum tiefen Koma sich steigernde Benommenheit der Kranken, in manchen Fällen eine ophthalmoskopisch nachweisbare Neuritis optica. Vollkommen sicher wird die Diagnose durch den Befund bei der *Lumbalpunktion* (trübe Lumbalflüssigkeit mit reichlichen polynukleären Leukozyten und Pneumokokken). Der Ausgang einer ausgebildeten Meningitis ist wohl stets tödlich; doch können bei Pneumonien auch leichte „meningitische Symptome" (schmerzhafte Nackenstarre u. a.) auftreten, die sich wieder vollständig zurückbilden.

Die Pneumokokkenmeningitis ist als echte metastatische Entzündung aufzufassen, da im meningitischen Eiter Pneumokokken oft nachzuweisen sind. Diese gelangen wahrscheinlich auf dem Blutweg in die Meningen.

7. **Haut.** Charakteristisch und diagnostisch wichtig ist das häufige Auftreten eines *Herpes* im Verlauf der Pneumonie. Der Herpes erscheint gewöhnlich am zweiten bis vierten Krankheitstage, doch zuweilen auch erst später. Er sitzt meist an den Lippen, namentlich an den Mundwinkeln, ferner auf den Nasenflügeln, seltener auf der Wange oder am Ohr (Herpes labialis, nasalis usw.). An anderen Körperstellen, außer der Gesichtshaut, wird er nur sehr selten beobachtet, so z. B. am Vorderarm und am Gesäß und in vereinzelten Fällen auch auf der *Cornea* und an der *Schleimhaut* der Zunge oder des Gaumens. Die volle Entwicklung des Herpes erfolgt oft in mehreren Schüben. Einige Male sahen wir zwei durch eine Zwischenzeit von mehreren Tagen getrennte Herpeseruptionen. In mehreren Fällen unserer Beobachtung trat erst einige Tage nach bereits erfolgter Krise unter neuer Temperatursteigerung ein Herpes labialis auf. Ausgebreiteter Herpes kann in den leichtesten Fällen auftreten, während er gerade bei sehr schweren Pneumonien nicht selten gering ist oder ganz fehlt. Wir sind daher im allgemeinen geneigt, eine starke Herpeseruption als ein prognostisch günstiges Zeichen aufzufassen. Die eigentliche Ursache der Herpesentwicklung ist unbekannt. Wahrscheinlich muß man an eine Toxinwirkung denken, ähnlich wie bei dem Herpes anderer Infektionskrankheiten (Malaria, Rückfallfieber, epidemischer Meningitis u. a.). — Sonstige Hauterkrankungen kommen selten vor. In einigen Fällen sahen wir *Urtikaria.* Der bei der Pneumonie vorkommende *Ikterus* ist schon oben besprochen worden.

8. **Fieberverlauf** (siehe Abb. 96 u. 97). Die Pneumonie ist fast ausnahmslos mit mehr oder weniger hohen Fieber von *sehr typischem Verlauf* verbunden. Im *Beginn* des Fiebers steigt die Temperatur meist rasch und hoch an. Schon während des anfänglichen Schüttelfrostes erhebt sich die Eigenwärme bis auf etwa 40° oder darüber. Ob in den allmählich beginnenden Pneumoniefällen auch ein allmähliches Ansteigen des Fiebers stattfindet, darüber fehlen uns bisher Beobachtungen. Während des *Verlaufs der Krank-*

heit zeigt das Fieber im ganzen einen kontinuierlichen oder remittierenden Charakter, dabei aber eine ausgesprochene *Neigung zu einzelnen tiefen Senkungen.* Da diese anfangs leicht für die eingetretene Krise gehalten werden können, sich später aber durch das erneute Ansteigen der Temperatur als bloß vorübergehende Niedergänge der Eigenwärme herausstellen, so bezeichnet man sie als *Pseudokrisen.* Pseudokrisen kommen schon in den ersten Tagen der Krankheit vor, in anderen Fällen erst später, und zwar bemerkenswerterweise besonders oft an den Tagen (z. B. dem fünften oder siebenten Krankheitstage), an denen auch die eigentliche Krise einzutreten pflegt. Die Pseudokrisen können sich einmal oder mehrmals wiederholen, so daß dann ein vollständig *intermittierender Fieberverlauf* entsteht.

Abb. 96. Temperaturkurve bei kruppöser Pneumonie.

Die Höhe des Fiebers kann bei der Pneumonie sehr beträchtlich sein; sie erreicht nicht selten Werte zwischen 40 und 41°. Die höchste vorübergehend von uns beobachtete Temperatur betrug 42,1°. Ein Parallelismus zwischen der Höhe des Fiebers und der Schwere der Krankheit besteht häufig insofern, als schwere Erkrankungen auch oft mit andauerndem, besonders hohem Fieber verbunden sind. Doch verlaufen zuweilen die schwersten, selbst tödlich endenden Fälle mit verhältnismäßig niedrigem, sich etwa zwischen 38,5 und 39,5° bewegendem Fieber. Die höchsten Steigerungen der Eigenwärme beobachtet man vorzugsweise in den ersten Krankheitstagen. Dabei kann sich der Gesamtverlauf trotz eines anfänglich sehr hohen Fiebers noch immer als leicht herausstellen, sodaß schon am zweiten oder dritten Tage die Krisis eintritt (s. u. unausgeprägte und abortive Pneumonie). Bei schweren Pneumonien prägt sich das Fortschreiten der Erkrankung oft sehr deutlich in der Temperaturkurve aus: die Pseudokrisen entsprechen vorübergehenden Besserungen, während das neue Ansteigen der Temperatur mit dem Befallenwerden eines neuen Lungenlappens zusammenhängt. Eine besonders hohe Steigerung unmittelbar vor der Krise (sogenannte *Perturbatio critica*) haben wir keineswegs häufig gesehen. In den tödlich endenden Fällen sahen wir nicht selten in den letzten Tagen ein allmähliches Niedrigerwerden der Temperatur, ein sichtbarer Ausdruck, daß die Widerstandskräfte des Körpers nachlassen. Doch kommt auch das entgegengesetzte Verhalten vor. Prämortale hohe Steigerungen sind der Pneumonie nicht eigentümlich, treten aber bei der Komplikation mit Meningitis auf.

Die *Entfieberung* ist der am meisten charakteristische Abschnitt der Pneumoniekurve. Der Temperaturabfall erfolgt gewöhnlich in Form einer ausgesprochenen *Krise.* Meist nachts tritt unter mehr oder weniger reichlicher Schweißsekretion das Sinken der Temperatur ein, wobei in der Regel subnormale Werte (36°, ja 35°) erreicht werden. Häufig ist der kritische

Abfall durch geringe neue Steigerungen unterbrochen, so daß erst am Morgen des nächsten Tages die endgültige Entfieberung eintritt (*protrahierte Krise*). In einem kleineren Teil der Fälle erfolgt die Entfieberung in *lytischer Weise*, wobei die Temperatur staffelförmig heruntergeht. Doch beträgt die Dauer der Lysis bei der Pneumonie selten mehr als 3, höchstens 4 Tage. Lytischer Temperaturabfall kommt bei unregelmäßig verlaufenden, schweren, langdauernden Fällen vor, bei sogenannten typhösen Pneumonien (s. u.) und namentlich bei der Pneumonia migrans. Nach eingetretener endgültiger Krisis ist der *aktive* pneumonische Krankheitsvorgang beendet. Den Tag der Krisis rechnet man daher als den letzten eigentlichen Krankheitstag. Die Pneumonie schreitet danach nicht mehr fort. Nur die Auflösung und Aufsaugung des Exsudats und die Wiederherstellung der Kräfte des Kranken erfordern noch Zeit. Was die *Zeit des Eintritts der Krise* betrifft, so wußte schon HIPPOKRATES, daß namentlich die *ungeraden* Tage, vor allem der fünfte und siebente Krankheitstag, hierin besondere Bedeutung haben. Bei einer typisch verlaufenden Infektionskrankheit kann es auch nichts Auffallendes sein, daß die Entfieberung bis zu einem gewissen Grad an eine bestimmte Zeit gebunden ist. Doch erfährt die hippokratische Regel auch manche Ausnahmen. Zuweilen erfolgt die Krise erst am 9., 11. und 13. Tage oder noch später. Andererseits kommen auch ganz kurze ein- und zweitägige Pneumonien vor (s. u.).

Abb. 97. Temperaturkurve bei einer „intermittierenden Pneumonie".

In den Tagen nach der Krise erhebt sich die, wie erwähnt, meist subnormal gefallene Temperatur wieder auf ihre regelrechte Höhe. Auch der *Puls*, der während der Krise gewöhnlich auf 50—60 Schläge sinkt, dabei nicht selten kleine Unregelmäßigkeiten zeigt, erreicht erst in einigen Tagen wieder seine regelrechte Frequenz. Ziemlich häufig beobachtet man in den nächsten Tagen nach der Krisis wieder geringe vorübergehende Fiebersteigerungen (38,0 bis höchstens 39,0°), die keine besondere Bedeutung haben.

Der allgemeine Umschwung, den das ganze Krankheitsbild nach der eingetretenen Krise erleidet, ist oft erstaunlich. Namentlich fällt die rasche Abnahme der Atembeschwerden auf. Die Rückkehr der befallenen Lungenabschnitte zum normalen Verhalten erfolgt meist in ziemlich kurzer Zeit. Der Auswurf wird reichlicher, aber weniger zäh. Er verliert seine zäh-schleimige, blutige Beschaffenheit und wird einfach katarrhalisch. Ungefähr 6 bis 8 Tage nach der Krisis ist in regelmäßig verlaufenden Fällen der Perkussions- und Auskultationsbefund auf den Lungen wieder normal, manchmal sogar noch früher, zuweilen etwas später. Die *verzögerte Resolution* wird S. 352 u. 353 besprochen werden.

Ungewöhnliche Verlaufsarten und Verlaufseigentümlichkeiten der Pneumonie.

1. *Pneumonie der Kinder.* Außer den häufigen lobulären Pneumonien der Kinder kommt auch die echte, lobäre, kruppöse Pneumonie bei Kindern keineswegs selten vor. Ein initialer Schüttelfrost wird nur bei älteren Kindern beobachtet. Dagegen ist anfängliches *Erbrechen* bei der Kinderpneumonie sehr häufig. In manchen Fällen verdecken stärkere *Gehirnerscheinungen* (namentlich *Konvulsionen*, Somnolenz, Delirien) anfangs die Lungensymptome. Der weitere Verlauf, die Entwicklung der physikalischen Symptome, das Fieber, die Komplikationen sind ganz entsprechend den Erscheinungen bei Erwachsenen. Das pneumonische *Sputum* kommt nur ausnahmsweise bei Kindern unter 8 Jahren zur Beobachtung. Die Prognose der kruppösen Pneumonie bei vorher gesunden Kindern ist fast ausnahmslos günstig.

2. *Pneumonie bei alten Leuten* ist dagegen stets ein gefährliches Leiden. Der Beginn ist entweder plötzlich, wie bei der Pneumonie des mittleren Alters, oder häufig auch mehr langsam und schleichend. Der Verlauf zeichnet sich durch die bald eintretende große Schwäche und Hinfälligkeit des Kranken aus. Das *Fieber* ist trotz des schweren Allgemeinzustandes *niedrig*, oder es fehlt fast ganz. Nervöse Erscheinungen (Delirien) sind nicht selten. Sehr oft führt Herzschwäche zum Tode.

3. *Trinkerpneumonie.* Auffallend häufig beobachtet man kruppöse Pneumonien bei Trinkern. Der verminderte Widerstand der geschwächten Organe gegen die Krankheit bedingt ihren oft auffallend schweren und lebensgefährlichen Verlauf. Der klinische Verlauf ist vorzugsweise gekennzeichnet durch die oft schon in den ersten Krankheitstagen sich entwickelnden Zeichen des *Delirium tremens.* Die Kranken werden unklar, sehr unruhig, suchen beständig das Bett zu verlassen und wirtschaften Tag und Nacht in ihrem Bett mit der Decke oder mit ihren Kleidungsstücken umher. Sie sind vollständig verwirrt, verwechseln Zeit, Ort und Persönlichkeiten. Daß die Delirien auf den übermäßigen Genuß alkoholischer Getränke zurückzuführen sind, verrät sich leicht durch das ganze Aussehen der Kranken, durch das *Zittern* der Hände und der Zunge und durch die meist heitere, seltener ängstliche und schreckhafte Grundstimmung der Delirien. Diese beziehen sich gewöhnlich auf die frühere Beschäftigung der Kranken, auf ihre bisherigen Kneipgenossen u. dgl. In manchen Fällen lärmen die Kranken infolge ihrer Wahnvorstellungen, gehen zu Tätlichkeiten über, schlagen nach der Umgebung, zerstören Gegenstände u. dgl. Oft glauben sie sich dabei in Wirtshausraufereien verwickelt. Fast immer ist das alkoholische Delirium mit *Halluzinationen* verbunden. Kennzeichnend sind namentlich die Halluzinationen kleiner beweglicher schwarzer Gestalten. Entweder sind es Tiere (Ratten, Käfer) oder schwarze Männchen und ähnliche abenteuerliche Gestalten, die den Kranken viel zu schaffen machen. Gedächtnis, Merkfähigkeit, Urteilskraft und geistige Leistungsfähigkeit (Rechnen u. dgl.) liegen ganz danieder. Sie können sich nicht allein ihr Hemd anziehen. Reicht man ihnen ein Blatt weißes Papier, so versuchen sie daraus vorzulesen u. a. Dabei treten die *pneumonischen Beschwerden ganz in den Hintergrund.* Kein delirierender Pneumoniker klagt über Husten, Brustschmerz und Kurzatmigkeit. Nur die genaue Untersuchung sichert die Diagnose. Oft genug dienen die heiteren Deliranten im Krankenhaus zur Unterhaltung ihrer Umgebung, bis plötzlich die schwersten Symptome auftreten, die Kranken somnolent werden und unter den Erscheinungen des Lungenödems zugrunde gehen. Die Prognose jeder Trinkerpneumonie ist als zweifelhaft zu bezeichnen.

Die eigentliche Ursache des alkoholischen Deliriums liegt wohl nicht unmittelbar in der chronischen Alkoholvergiftung und noch weniger in der plötzlichen Alkoholentziehung, sondern vielmehr in der ungewöhnlichen Reaktion des alkoholisierten Gehirns auf die pneumonischen Toxine.

4. *Pneumonie bei schon vorher chronisch Kranken.* Kruppöse Pneumonien kommen gelegentlich bei allen möglichen chronischen Erkrankungen vor. Gefährlich sind sie namentlich bei bereits geschwächten Menschen oder bei Leuten mit chronischen Herz- und Lungenerkrankungen (Tuberkulose, Emphysem). Klinisch wichtig ist die *Pneumonie bei Emphysematikern,* da das Emphysem den Nachweis der Pneumonie zuweilen sehr erschwert. Das fibrinöse Exsudat füllt die erweiterten Alveolen nicht vollständig aus; daher fehlen oft die ausgesprochene Dämpfung und das Bronchialatmen.

5. *Pneumonie mit später Lokalisation. Zentrale Pneumonien.* Ziemlich häufig kommen Fälle vor, deren Beginn, Verlauf und Beschwerden durchaus einer kruppösen Pneumonie entsprechen, während der Nachweis der pneumonischen Infiltration durch die Perkussion und Auskultation trotz der genauesten Untersuchung nicht gelingt. Die Krankheit beginnt mit Frost, das Fieber ist hoch, die Kranken klagen über freilich meist geringe Brustschmerzen, oft tritt ein Herpes auf, aber erst am vierten, fünften und sechsten Krankheitstage ist an irgendeiner Stelle der Brustwand etwas Bronchialatmen und Knistern nachweisbar. In anderen Fällen tritt sogar die Krise ein, ohne daß eine sichere Lokalisation der Pneumonie möglich war. Wahrscheinlich handelt es sich in den meisten dieser Fälle weniger um eine wirklich erst spät eintretende Lokalisation, als vielmehr um eine zentral gelegene, nirgends näher an die Lungenoberfläche herantretende und daher erst spät oder gar nicht nachweisbare Infiltration. Diagnostisch wichtig ist vor allem die genaue Beobachtung des *Sputums,* das zuweilen trotz der physikalisch nicht oder nur undeutlich nachweisbaren Pneumonie ein vollkommen charakteristisches pneumonisches Aussehen zeigt. Fehlt auch der Auswurf, dann kann freilich die Diagnose überhaupt unsicher bleiben. Auftretender Herpes und kritischer Temperaturabfall machen aber auch in diesen Fällen die Diagnose einer pneumonischen Infektion wahrscheinlich. In einem derartigen Falle unserer Beobachtung trat am ersten Tage nach der Krise etwas pleuritisches Reiben auf, das die Diagnose einer Pneumonie nachträglich sicher machte. Von größtem Wert ist in solchen Fällen die *Röntgenuntersuchung.* Sie ermöglicht sehr häufig den sicheren Nachweis einer zentral gelegenen pneumonischen Infiltration.

6. *Unausgeprägte und abortive Formen der Pneumonie. Ungewöhnliche Lokalisationen der Pneumonieinfektion.* Namentlich zur Zeit einer herrschenden Pneumonieepidemie, aber auch sonst, kommen ziemlich häufig kurzdauernde, aber oft hoch-fieberhafte Erkrankungen vor, die sich nicht als deutliche Pneumonien erkennen lassen, aber doch aller Wahrscheinlichkeit nach als *pneumonische,* d. h. *Pneumokokkeninfektion* aufgefaßt werden müssen. Derartige Krankheitsfälle beginnen meist plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfweh und hohem Fieber; zuweilen ist etwas Husten und Brustschmerz vorhanden, zuweilen fehlen aber Brustsymptome vollständig. Man erwartet das Entstehen einer Pneumonie; jedoch schon nach ein- bis zwei- oder dreitägigem Fieber sinkt die Temperatur kritisch ab, ohne daß überhaupt eine Erkrankung der Lunge nachweisbar war. Sehr oft zeigt sich bei solchen Kranken ein *Herpes facialis,* und wir zweifeln nicht daran, daß viele Fälle von *Herpes febrilis* oder *Febris herpetica* nichts anderes sind als pneumonische Infektionen *ohne* oder mit nur geringer Lokalisation des Krankheitsvorganges in den Lungen.

Sehr lehrreich ist in solchen Fällen wiederum die *Röntgenuntersuchung* der Lungen, da sie auch kleine, zentral gelegene pneumonische Herde aufdeckt. Übrigens findet man bei genauer Untersuchung zuweilen auch an irgendeiner Stelle der Lunge etwas Knisterrasseln oder Bronchialatmen. Der Prozeß breitet sich aber nicht aus — und in kürzester Zeit (nach 1—2 Tagen) tritt die Entfieberung ein (*unausgeprägte Pneumonie, Abortivpneumonie*).

Wie hier bemerkt werden mag, können sich die Pneumokokkeninfektionen auch in anderer Weise lokalisieren. So halten wir es z. B. für sehr wahrscheinlich, daß manche mit hohem Fieber rasch beginnende, oft mit Herpes verbundene und kritisch endende Fälle von *Angina* und namentlich auch von *akuter Enteritis* u. a., die man insbesondere zur Zeit einer Pneumonieepidemie beobachtet, derartige Pneumokokkeninfektionen darstellen. Hierbei können noch spät pneumonische Erscheinungen hinzutreten.

7. „*Typhöse Pneumonie*". „*Asthenische Pneumonie*". Mit dem Namen „*typhöse Pneumonie*" bezeichnete man früher solche Fälle, bei denen neben den entweder gering oder auch stark ausgeprägten örtlichen Lungensymptomen auffallend *schwere Allgemeinerscheinungen* bestehen. Die Erkrankungen beginnen oft nicht so plötzlich wie die gewöhnlichen Pneumonien, sondern mehr allmählich wie ein Typhus. Schon anfangs treten neben den Brustsymptomen die Allgemeinerscheinungen, wie große Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., in den Vordergrund. Auf der Höhe der Krankheit besteht ein ausgesprochener typhöser Zustand: Benommenheit, Delirien, sehr trockene Zunge, große allgemeine Hinfälligkeit, außerdem Milzvergrößerung, häufig leichter Ikterus, Albuminurie u. dgl. Die Erkrankungen sind aufzufassen als Pneumonien mit *ungewöhnlich schwerer Allgemeininfektion und -intoxikation* (*Pneumokokkensepsis*). Sie kommen zuweilen in endemischer Ausbreitung vor. Erfahrungsgemäß zeigen Oberlappenpneumonien etwas häufiger die Neigung zu schweren Allgemeinerscheinungen als Unterlappenpneumonien. Die Abheilung dieser „typhösen Pneumonien", deren Verlauf sich auf 2 Wochen und länger erstrecken kann, erfolgt nicht selten in Form einer Lysis.

Als „*asthenische Pneumonien*" bezeichnete man früher diejenigen Erkrankungen, bei denen von Anfang an ein schwerer Allgemeinzustand (Herzschwäche, allgemeine Hinfälligkeit, Benommenheit) bei nur *geringem Fieber* auftritt. Derartige Fälle beobachtet man besonders bei älteren und schon vorher geschwächten Menschen.

8. *Pneumonien mit verzögerter Resolution.* Während nach eingetretener Krise die Lösung der Pneumonie in der Regel nach $^1/_2$—1 Woche vollendet ist, gibt es Fälle, bei denen dieser Vorgang viel längere Zeit in Anspruch nimmt. Nicht selten sieht man gerade bei *schweren* Pneumonien nach der Krise ein auffallend *rasches* Verschwinden aller anatomischen Veränderungen, während umgekehrt scheinbar leichte Fälle zuweilen eine auffallende Verzögerung der vollständigen Heilung darbieten. Dies ist jedoch selbstverständlich keine allgemein gültige Regel, da auch das umgekehrte Verhalten oft genug vorkommt. Von welchen näheren Bedingungen die Raschheit oder Langsamkeit der Lösung abhängt, wissen wir nicht. Zuweilen scheinen ungünstige konstitutionelle Verhältnisse (allgemeine Schwächlichkeit, Anämie, asthenischer Körperbau, Kyphoskoliose u. dgl.) eine Verzögerung der Lösung herbeizuführen: in anderen Fällen dagegen lassen sich derartige Umstände in keiner Weise auffinden. Zu manchen Zeiten scheinen die vorkommenden Pneumonien häufiger eine verzögerte Resolution zu zeigen als zu anderen Zeiten, so daß also Verschiedenheiten im Krankheitsvorgang selbst nicht ganz von der Hand zu weisen sind. Einige unserer Leipziger Beobach-

tungen sprechen dafür, daß die durch den *Friedländer-Bazillus* hervorgerufenen Pneumonien eine besondere Neigung zum Übergang in chronische Pneumonie und chronische Lungenschrumpfung haben. Das gleiche gilt anscheinend von den durch *Diplococcus mucosus* verursachten Pneumonien.

Was die näheren *klinischen Erscheinungen der verzögerten Resolution* betrifft, so kommen hierbei verschiedene Formen vor. Zunächst sieht man oft Pneumonien, bei denen nach der in gewöhnlicher Weise eintretenden Krisis die Temperatur *dauernd normal* bleibt. Dabei befinden sich die Kranken ziemlich wohl und werden nur noch wenig von Brustbeschwerden belästigt. Trotzdem hellt sich die pneumonische Dämpfung nicht oder nur sehr langsam auf, Bronchialatmen und Rasselgeräusche bleiben bestehen. Ganz allmählich, zuweilen erst nach mehreren Wochen, verschwinden alle Erscheinungen, und es tritt völlige Genesung ein. In einzelnen Fällen ist es auffallend, daß nach der Krisis Bronchialatmen und Dämpfung fortbestehen und fast *gar kein* Rasseln und kein Auswurf eintritt. Hier scheint sich das pneumonische Exsudat gar nicht ordentlich zu verflüssigen und wird sehr langsam aufgesaugt. In anderen Fällen tritt keine deutliche Krisis ein, sondern das Fieber besteht, wenn auch in geringerem Grade als anfangs, fort. Dabei bleiben auch die physikalischen Veränderungen in mehr oder weniger großer Ausbreitung noch immer nachweisbar. Erst nach 2—3 Wochen oder nach noch längerer Zeit hört das Fieber langsam auf, und es tritt allmählich auch regelrechter Perkussionsschall und vesikuläres Atmen ein. In wieder anderen Fällen bleiben die Kranken nach eingetretener Krisis zunächst einige Tage fieberfrei, ohne daß sich aber die Pneumonie völlig löst. Dann tritt von neuem ein meist mäßiges Fieber (etwa zwischen 38 und 39,5°) auf, wobei die Dämpfung, namentlich aber die Rasselgeräusche und das Aushusten eines katarrhalischen Sputums anhalten. Nach 2—3 Wochen hört allmählich das Fieber auf, und die krankhaften Erscheinungen über der Lunge verschwinden langsam. In solchen Fällen kann man in der Tat vermuten, daß auf dem Boden der kruppösen Pneumonie eine sekundäre Infektion, gewissermaßen eine sekundäre Bronchopneumonie entstanden sei. — Von dem bisher Geschilderten wieder etwas verschieden ist eine Verlaufsweise, die wir mehrmals in ganz übereinstimmender Weise beobachtet haben. Nach Eintritt der Krise bleiben die Kranken etwa eine Woche lang fieberfrei. Während dieser Zeit bleiben die Dämpfung und das meist nicht sehr laute Bronchialatmen unverändert. Dann tritt von neuem ein mäßiges intermittierendes Fieber ein, mit Steigerung auf etwa 39,0—39,5°. Dieses Fieber kann 2—4 Wochen oder noch etwas länger andauern. *Niemals* oder nur vereinzelt *hört man ein Rasselgeräusch* über dem befallenen Lungenabschnitt. Allmählich tritt eine mäßige *Schrumpfung* der betreffenden Seite ein. Dann wird der Schall langsam heller, das Atemgeräusch lauter und wieder deutlich vesikulär. Das Fieber hört auf, und schließlich tritt eine *vollständige Heilung* ein. Auch in manchen anderen Fällen von verzögerter Resolution ist, wie schon oben erwähnt, das Fehlen der Rasselgeräusche und eine eintretende leichte Schrumpfung auffallend. Die Unterscheidung von sekundärer Pleuritis ist dann oft recht schwierig und wird nur durch die wiederholte Ausführung einer Probepunktion sicher ermöglicht. Übrigens kann man nicht selten verzögerte Resolution und sekundäre Pleuritis gleichzeitig bei demselben Kranken beobachten.

9. *Ungewöhnlicher Ausgang der Pneumonie.* Als ungewöhnliche Ausgänge der Pneumonie werden vorzugsweise vier genannt: der Übergang in *chronische*

Pneumonie (*Lungenschrumpfung*), in *Lungengangrän* und in *Lungenabszeß*, sowie in *Lungentuberkulose.*

Was zunächst den *Ausgang in chronische Pneumonie* betrifft, so haben wir einen hierher gehörigen Vorgang, den *Ausgang in Schrumpfung* mit schließlicher Heilung, bereits erwähnt. Der anatomische Vorgang in diesen Fällen besteht in der *Organisation* des die Alveolen ausfüllenden zelligen Exsudats. Es kommt nicht zur Resolution, zur Auflösung der Zellmassen, sondern junges Bindegewebe und junge Gefäße wuchern vom Stützgerüst der Alveolarwand aus in die Alveolarräume hinein, organisieren das Exsudat und führen so eine *Karnifikation* des Lungengewebes herbei. Auf diese Weise kommt es zu einer schwieligen Umwandlung des Lungenparenchyms, zu einer *Lungenschrumpfung.*

Der *Übergang der Pneumonie in Lungengangrän* kommt in seltenen Fällen bei älteren, schwächlichen Leuten, zuweilen auch bei Diabetikern vor. Hier muß stets eine *neue* Infektion mit Fäulniserregern dazukommen, die die Gangrän hervorrufen. Die vorhergehende Pneumonie gibt nur die *Veranlassung* zur Entwicklung der Gangrän und bereitet gewissermaßen den Fäulniskeimen den Boden vor. Klinisch macht sich die Entwicklung der Gangrän (s. das betreffende Kapitel) durch die Veränderung des Auswurfs, das anhaltende Fieber u. a. bemerkbar.

Etwas häufiger ist der Übergang der *Pneumonie in Lungenabszeß.* Die Einschmelzung betrifft dann nicht nur die Exsudatmassen, sondern greift auch auf die Alveolarwände und das übrige Lungengewebe über, wodurch es zur umschriebenen Abszeßbildung kommt. Über die klinischen Erscheinungen, Diagnose und Therapie des *metapneumonischen Lungenabszesses* ist im Kapitel *Lungenabszeß* nachzulesen.

Von dem Ausgang einer kruppösen Pneumonie in *Lungentuberkulose* kann selbstverständlich nur in dem Sinne gesprochen werden, daß sich die Erscheinungen der Tuberkulose unmittelbar an eine vorausgehende Pneumonie anschließen. Wo dies der Fall ist — übrigens ein keineswegs häufiges Vorkommnis — handelt es sich wohl meist um eine Pneumonie bei einem schon vorher Tuberkulösen, bei dem die Krankheit erst nach Ablauf der Pneumonie deutlich hervortritt. In seltenen Fällen mag auch die Pneumonie erst den Boden für die sekundär erfolgende Infektion mit Tuberkelbazillen abgeben.

Diagnose. Besondere diagnostische Bemerkungen sind der gegebenen Beschreibung aller wichtigen, bei der kruppösen Pneumonie vorkommenden Symptome nicht mehr hinzuzufügen. Vor allem zu beachten sind der *plötzliche Anfang* mit Schüttelfrost, hohem Fieber und gewöhnlich bald darauf folgenden Brustbeschwerden (Husten und Seitenstechen), ferner das kennzeichnende *Sputum*, der *physikalische Untersuchungsbefund*, das häufige Auftreten eines *Herpes* im Gesicht und endlich der ganze Krankheitsverlauf, insbesondere die Temperaturkurve mit ihrem schließlich kritischen Abfall. Die *Differentialdiagnose zwischen der Pneumonie und der exsudativen Pleuritis* werden wir bei Besprechung der Pleuritis näher erörtern.

Prognose. Die kruppöse Pneumonie gehört im allgemeinen zu den gutartigen Infektionskrankheiten. Die große Mehrzahl der Erkrankungen bei vorher gesunden und kräftigen Menschen verläuft günstig und endet mit vollständiger Heilung. Andererseits bringt freilich die Pneumonie eine Anzahl von *Gefahren* mit sich, deren Kenntnis uns immerhin vorsichtig bei der Stellung der Prognose machen soll.

Eine ernste Gefahr liegt zunächst im *Versagen der Herzkraft*, insbesondere bei Leuten, deren Herz bereits vorher geschädigt war (Herzklappenfehler,

Herzmuskelleiden u. a.). Ansteigen des *Pulses* über 120, Abnahme seiner Spannung, *Sinken des Blutdrucks* und die Zeichen des Lungenödems (reichliches, schaumiges, serös-blutiges Sputum) kündigen das Nachlassen der Herzkraft an.

Eine weitere Gefahr liegt in der *Ausbreitung des Krankheitsvorgangs*. Schreitet die Pneumonie unaufhaltsam fort, befällt sie eine ganze Lunge und außerdem noch größere Abschnitte der anderen Lunge, so liegt in der Verkleinerung der Atemfläche an sich ein Umstand, der den Tod herbeiführen kann.

Der *Eintritt gewisser Komplikationen* kann gefahrbringend sein. Eine ausgedehnte exsudative, namentlich eitrige *Pleuritis* vergrößert die Behinderung der Atmung und steigert somit die Gefahr. Weit gefährlicher ist sero-fibrinöse oder eitrige *Perikarditis*. Doch ist zu bemerken, daß zuweilen auch, trotz eingetretener eitriger Pleuritis und Perikarditis, schließlich noch Heilung erfolgt. Wahrscheinlich ausnahmslos tödlich ist die glücklicherweise ziemlich seltene Komplikation mit ausgebildeter *eitriger Meningitis*.

Die *Gefahren der Allgemeininfektion* und der *Allgemeinintoxikation* treten im ganzen bei der Pneumonie viel mehr in den Hintergrund als bei anderen Infektionskrankheiten (z. B. bei Typhus). Immerhin ist dies zu berücksichtigen, insbesondere bei gewissen Formen der Pneumonie, die man früher als „typhöse" oder „asthenische" Pneumonien bezeichnet hat (s. o. S. 352). Derartige besonders schwere und bösartige Pneumonien mit hoher Sterblichkeit kommen bisweilen in en- und epidemischer Ausbreitung vor. Oft zeichnen sich jedoch diese Fälle durch die Ausbreitung des örtlichen Prozesses und die Entwicklung der obengenannten gefährlichen Komplikationen aus.

Die wesentlichste Rolle bei der Prognose der Pneumonie spielen die *Widerstandskräfte* des befallenen Kranken. Während der vorher Gesunde die Krankheit meist übersteht, geht der schon geschwächte oder kranke Körper leicht an ihr zugrunde. Hierin liegt die Gefahr der Pneumonie bei älteren, überhaupt bei schwächlichen, schlecht genährten Menschen, bei Herzleiden, bei vorhergehendem Lungenemphysem, bei Kyphoskoliose u. dgl. Hierin liegt ferner die große *Gefahr jeder Pneumonie bei Trinkern*. Wie sehr das Nervensystem durch den chronischen Alkoholismus geschädigt wird, sehen wir aus dem so leicht gerade bei der Pneumonie ausbrechenden Delirium tremens. In gleicher Weise geschwächt und widerstandsunfähig ist auch das *vegetative Nervensystem*, insbesondere die Regulatoren für das Herz und die Atmung. Es ist daher verständlich, daß gerade oft Trinker, auch die vorher scheinbar kräftigsten Leute, durch Versagen des Herzens und der Atmung an der Pneumonie sterben.

Von den ungewöhnlichen Ausgängen der Pneumonie gibt die chronische Pneumonie die verhältnismäßig beste Prognose. Doch kann auch nach Lungengangrän und Lungenabszeß noch Heilung eintreten.

Therapie. Bei dem typischen und im ganzen gutartigen Verlauf der Pneumonie bedürfen leichte Erkrankungen keiner besonderen eingreifenden Behandlung. Die meisten Pneumonien heilen bei jeder, ja man kann fast sagen: *trotz* jeder Therapie. Denn sowohl in der früher üblichen Behandlung mit starken allgemeinen Blutentziehungen, als auch in gewissen früheren Verordnungen (*Veratrin, Tartarus stibiatus,* unnötige Mengen von antipyretischen Mitteln u. a.) kann man eher eine schädliche, als eine irgendwie nützliche Maßnahme erblicken. Und doch sind auch unter einer solchen Behandlung zahlreiche Fälle von Pneumonie genesen.

Ein sicheres Mittel, den pneumonischen Vorgang selbst irgendwie günstig zu beeinflussen, kennen wir nicht. Versuche mit *spezifischen Immunsera* sind zwar gerechtfertigt, haben jedoch noch keine deutliche Wirkung gehabt.

Man verwendet *polyvalente* Pneumokokken-Heilsera von Pferden oder *monovalente* Sera der Typen I, II und III, nachdem durch serologische Prüfung mit Hilfe von agglutinierenden Testsera die Typenzugehörigkeit der Pneumokokken (vgl. S. 334) im betreffenden Falle festgestellt worden ist.

Vom *Optochin*, einem Chininderivat, das bei der experimentell hervorgerufenen Pneumokokken-Infektion der Mäuse von entschiedener Wirkung sein soll, haben wir keinen besonders günstigen Eindruck gehabt. Dazu kommt, daß das Optochin zuweilen recht unangenehme *Sehstörungen* hervorruft. Manche Ärzte rühmen dennoch das *Optochinum basicum* (4mal täglich 0,25 gleichzeitig mit Milch), namentlich im Beginn der Erkrankung. Mitunter hat *Chininum hydrochloricum* (3mal täglich 0,5 per os) oder *Chinin-Urethan* intramuskulär injiziert einen günstigen Einfluß. Weit wichtiger sind tägliche intramuskuläre Injektionen von 1—2 ccm *Transpulmin* oder *Solvochin* (Chinin-Kampferöllösungen).

Neben diesen *Solvochininjektionen* sind wir im allgemeinen auf eine rein *symptomatische* und *diätetische* Behandlung der Pneumonie angewiesen. Die Symptome, die fast bei jeder, auch bei den leichten Pneumonien am meisten hervortreten und deren Linderung die Kranken vor allem verlangen, sind das Seitenstechen, der quälende Husten und die Erschwerung und Beängstigung der Atmung. Da die Atmungsstörung, wie wir gesehen haben, zum Teil die Folge des *Schmerzes* ist, so wird mit der Besserung des Schmerzes oft auch eine nicht unbeträchtliche allgemeine Erleichterung der Atmung für die Kranken gewonnen. Als *schmerzstillende Mittel* kommt zunächst eine Anzahl äußerer Einwirkungen auf die Brusthaut der befallenen Seite in Betracht. *Warme* oder *Prießnitzsche Umschläge* schaffen meist beträchtliche Linderung. Auch *Ichthyol-* oder *Jodvasogen*-Einreibungen, sowie die früher beliebte Anwendung von *Senfteigen* oder von *trockenen Schröpfköpfen* auf die Haut kann von Nutzen sein. Am wirksamsten ist eine *subkutane Morphiuminjektion.* Es liegt kein Grund vor, warum wir uns dieses Mittels, natürlich in vorsichtiger und maßvoller Weise, nicht zur Linderung des Schmerzes bedienen sollten, zumal bei der verhältnismäßig kurzen Dauer der Krankheit eine Gewöhnung an das Morphium nicht leicht zu befürchten ist. Kleine Morphiumgaben, subkutan oder innerlich, oder Kodeintropfen sind auch zur Milderung des *Hustenreizes* oft unentbehrlich.

Zur Besserung und Vertiefung der Atmung, zur Beförderung der Expektoration, zur Hebung und Erfrischung des ganzen Allgemeinzustandes wurden früher gern kurzdauernde *laue* oder *kalte Bäder* von 25—30° C verordnet. Da jedoch mit jedem Bade gewisse Unbequemlichkeiten für die Kranken verbunden sind, werden die Bäder jetzt besser durch *kalte Abwaschungen* und allgemeine nasse *Einwicklungen* ersetzt. In diesen werden die Kranken ruhiger, sie atmen besser und empfinden weniger Beschwerden.

Von *inneren Mitteln* werden bei der Pneumonie häufig *Antipyretika* angewandt. Wir glauben jedoch nicht, daß sie auf den Gesamtverlauf der Krankheit einen Einfluß ausüben können, geben aber zu, daß namentlich das *Antipyrin*, unter Umständen auch *Phenazetin*, *Pyramidon* u. a. zuweilen von gewisser Wirkung sind, da durch diese Mittel die Nervenerscheinungen und das Allgemeinbefinden mitunter gebessert werden.

Tritt die Lösung der Pneumonie ein, so werden zur leichteren Beförderung des Auswurfs *Expektorantien* verschrieben. Wir selbst wenden *Infusum Ipecacuanhae*, *Apomorphin*, *Inf. Senegae*, *Liquor Ammonii anisat.* und die *Flores Benzoes* am häufigsten an, die letzten beiden Mittel besonders bei gleichzeitiger Herzschwäche. Nicht unwichtig erscheint uns auch in bezug

auf die Expektoration *reichliche Flüssigkeitszufuhr* (Wasser, Tee, Fruchtsäfte u. a.).

Mit Aufmerksamkeit ist in allen Fällen, vor allem bei bejahrten und schwächlichen Leuten, bei Fettleibigen und bei Trinkern das *Verhalten des Herzens* zu beobachten. Bei sehr beschleunigter Herztätigkeit legt man eine Eisblase aufs Herz. Ist die Pulszahlfrequenz von Anfang an auffallend hoch, so kann man *Digitalis* verordnen (im Infus oder noch besser in Pulvern von 0,1—0,2 mehrmals täglich oder *Digalen, Digitalysat, Digipurat* u. dgl.). Da die Digitaliswirkung stets erst nach einiger Zeit (etwa 12—24 Stunden) eintritt, so müssen bei bedrohlicher Herzschwäche die rascher wirkenden *Exzitantien* angewandt werden. Das wirksamste und dabei zweifellos unschädlichste Mittel waren früher die intramuskulären Injektionen von *Oleum camphoratum.* In *schweren* Fällen injizierte man stündlich 1—2 Spritzen davon. Wir haben manche schwere Pneumonie einen günstigen Ausgang nehmen sehen, bei der 50—60 und mehr Kampferinjektionen gemacht wurden. Jetzt gibt man das sehr wertvolle, ähnlich und oft überraschend schnell wirkende *Cardiazol* (zweistündlich 1 ccm einer 10%igen Lösung intravenös oder intramuskulär oder dreistündlich 20 Tropfen). Außer dem Kampfer kommen noch *Koffein, Strophanthin* und *Adrenalin* in Betracht. Namentlich die Vereinigung von Kampferinjektionen (1—2stündlich) mit Koffein-Injektionen (3mal täglich 0,1—0,2) hat sich in schweren Fällen mit Herz- und Gefäßschwäche oft nützlich erwiesen. Bei bedenklicher Herzschwäche sind intramuskuläre oder intravenöse Injektionen von *Digalen* oder *Strophanthin* zuweilen von lebensrettender Wirkung. Tritt das Bild der Vasomotorenlähmung ein (kleiner rascher Puls, kühle Gliedmaßen), so ist eine *Adrenalininjektion* zu empfehlen.

Bei beginnendem Lungenödem oder bei hochgradiger Zyanose kann ein *Aderlaß* von 250—300 ccm der Überfüllung des Lungenkreislaufs entgegenwirken. Auch das Einatmen von *Sauerstoff* in schwachem Strom mit häufigen Unterbrechungen angewandt, schafft zumeist große Erleicherung. Anregend auf das Atemzentrum und daher oft von guter Wirkung sind ferner *Lobelin*-Injektionen (vierstündlich 0,01 subkutan).

Über die bei der Pneumonie verbreitete Anwendung großer Mengen von *alkoholischen Getränken* seien einige Bemerkungen gestattet. *Für notwendig hält man gewöhnlich die reichliche Zufuhr von Alkohol bei Trinkern,* zumal bei beginnendem oder bereits ausgesprochenem Delirium tremens. Da die Entziehung bei allen gewohnheitsmäßig genommenen Giften (Nikotin, Morphium) unangenehme Erscheinungen hervorrufen kann, so fürchtet man auch bei Trinkern die durch eine plötzliche völlige Alkoholentziehung vielleicht auftretenden üblen Folgen, während die reichliche Gewährung des dem Nervensystem gewohnten Reizes imstande sein soll, den Eintritt von schwereren nervösen Erscheinungen, von Kollaps, Herz- und Atemschwäche zu vermeiden. Ob die Alkoholentziehung wirklich zu gefährlichen Abstinenzerscheinungen führt, sei dahingestellt. Immerhin kann man die Darreichung des Alkohols bei der Pneumonie der Trinker gelten lassen. Ebenso ist Wein solchen Leuten zu gestatten, die an ihn gewöhnt sind und selbst danach Verlangen tragen. Ganz anders verhält sich aber die Sache bei Kranken, die vor ihrer Erkrankung gar nicht an alkoholische Getränke oder nur an geringe Mengen gewöhnt waren. Daß hier *mäßige* Mengen anregend wirken können, mag richtig sein, größere Mengen Alkohol aber ohne Auswahl jedem Pneumoniekranken, oft trotz allen Widerstrebens von seiten der Kranken, *aufzuzwingen,* ist nicht gerechtfertigt, sondern schädlich.

Daß für die Erhaltung der Körperkräfte durch eine *ausreichende Ernährung* nach Möglichkeit zu sorgen ist, braucht kaum besonders betont zu werden. Suppen, Breie, Milch und Eier sind die zweckmäßigsten Nahrungsmittel, doch können unter Umständen auch kleine Mengen fein geschnittenen Fleisches gestattet werden. Für reichliches erfrischendes Getränk ist stets zu sorgen.

Die Behandlung der Komplikationen geschieht nach den allgemein gebräuchlichen, bei den einzelnen Erkrankungen besprochenen Regeln. Erwähnt

muß noch werden, daß beim *Delirium tremens laue Bäder mit kalten Übergießungen* zuweilen von gutem Erfolg sind. Außerdem ist ein Versuch mit *subkutanen Strychnininjektionen* (Lösung von 0,1 in 10,0 Wasser, davon $^1/_2$—1 ccm ein- bis zweimal täglich) zu machen. *Narkotika* (Morphium, Chloral) sind nicht ganz zu entbehren. Doch möchten wir vor der unvorsichtigen Anwendung zu großer Chloraldosen (über 2,5 Gramm) warnen. Empfehlenswert und ungefährlich ist dagegen das *Paraldehyd* (3,0—5,0).

Sehr wichtig ist es, in allen Fällen mit anhaltendem Fieber an die Möglichkeit eines metapneumonischen *Empyems* oder eines sekundären *Lungenabszesses* zu denken (Röntgenuntersuchung!), damit nicht ein etwa notwendiger chirurgischer Eingriff zur Entleerung des Eiters versäumt wird.

Sechstes Kapitel.

Die Lungentuberkulose.

(*Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum.*)

Allgemeine Pathologie und Ätiologie der Tuberkulose.

Seitdem Bayle im Jahre 1810 zuerst in ausgedehnterem Maße das Vorkommen eigentümlicher Knötchen in den verschiedensten Organen und die Beziehung dieser Knötchen zur Lungenschwindsucht nachgewiesen hatte, haben wenige Fragen so sehr die Arbeit der Kliniker und pathologischen Anatomen in Anspruch genommen wie die Frage nach den Ursachen und nach dem Wesen der Tuberkulose. Solange die Forschung aber die Merkmale zur Entscheidung dieser Frage nur in dem Nachweis bestimmter, für die Tuberkulose als spezifisch anzusehender *anatomischer* Veränderungen suchte, konnte eine Einigung nicht erzielt werden. Laënnec faßte die eigentümliche, später von Virchow mit dem Namen *Verkäsung* bezeichnete Umwandlung der tuberkulösen Herde als kennzeichnend auf und nannte alles, worin sich Verkäsung fand, tuberkulös. Er unterschied den isolierten Tuberkel von der diffusen tuberkulösen (käsigen) Infiltration. Hierdurch erkannte Laënnec schon die Zusammengehörigkeit mancher Vorgänge, deren später oft bestrittene Verwandtschaft erst in neuerer Zeit wieder sichergestellt ist, so namentlich die Verwandtschaft zwischen den „skrofulösen" Drüsengeschwülsten und der Tuberkulose. Eine andere Anschauung wurde ziemlich allgemein herrschend, nachdem Virchow nachgewiesen hatte, daß genau derselbe anatomische Vorgang wie die tuberkulöse Verkäsung auch sonst vorkomme, so z. B. in sicher *nicht* tuberkulösen Entzündungsherden, in Krebsgeschwülsten u. a. Virchow trennte daher wieder scharf den Tuberkel von den in Verkäsung übergehenden Neubildungen und entzündlichen Vorgängen. Das anatomische Merkmal der Tuberkulose war für ihn die Anwesenheit des *miliaren Tuberkels*, eines höchstens hirsekorngroßen, grauen aus epitheloiden Zellen zusammengesetzten Knötchens. Das Studium des feineren Baues des miliaren Tuberkels (Wagner, Schüppel, Langhans u. a.) wurde aufs eifrigste betrieben, ohne daß über seine Entstehung und Bedeutung eine Übereinstimmung der Ansichten gewonnen werden konnte.

Und doch war schon im Jahre 1865 diejenige Entdeckung gemacht worden, welche in unzweideutiger Weise auf den einzigen Weg zur richtigen Erkenntnis der Tuberkulose hinwies. Es war dies die von Villemin gefundene Tatsache der *künstlichen Erzeugung der Tuberkulose durch Impfen* gesunder Tiere mit geringen Mengen tuberkulöser und käsiger Gewebsteile. Zuerst

von verschiedenen Seiten angezweifelt und mißdeutet, war die Übertragbarkeit der Tuberkulose und damit ihre *Ansteckungsfähigkeit* bald als unzweifelhaft bewiesen anzusehen. Bei der allgemeinen Wandlung die die Anschauungen von dem Wesen der ansteckenden Krankheiten in der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts erfuhren, war damit das Vorhandensein einer spezifischen, organisierten Krankheitsursache für die Tuberkulose eine notwendige Voraussetzung geworden. Zuerst von KLEBS, dann von COHNHEIM wurde die Tuberkulose auch bereits ohne Rückhalt als spezifische Infektionskrankheit aufgefaßt, und früher, als man damals hoffen durfte, sind von R. KOCH die eigentlichen Träger der Infektion in Gestalt der *Tuberkelbazillen* im Jahre 1881 entdeckt worden. Die Begriffsbestimmung der Tuberkulose stützt sich jetzt nicht mehr auf irgendein äußerliches, anatomisches Kennzeichen. *Tuberkulös ist jede Erkrankung, die durch die pathogene Wirkung einer spezifischen Bakterienart, der von* KOCH *entdeckten Tuberkelbazillen, hervorgerufen worden ist.*

Die *Tuberkelbazillen* sind sehr schmale, an den Enden leicht abgerundete, gerade oder häufig etwas gebogene Stäbchen, deren Länge etwa ein Viertel oder die Hälfte eines roten Blutkörperchens beträgt. Im Innern der Stäbchen findet man nicht selten kleinste farblose Stellen. Eine Eigenbewegung fehlt den Tuberkelbazillen vollständig. Von großer Bedeutung für die Erkennung der Tuberkelbazillen ist ihr Verhalten gegenüber gewissen Farbstofflösungen (s. u.).

Mit vollster Sicherheit festgestellt ist das *regelmäßige* Vorkommen der Tuberkelbazillen bei *allen* verschiedenen Formen der *Lungentuberkulose* sowohl in den Lungen selbst als auch im Auswurf (s. u.), ferner bei den *tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe* (Gehirn, Darm, Leber, Nieren usw.), ebenso in „*skrofulösen*“ *Lymphdrüsen*, in „*fungösen*“ *Knochen*- und *Gelenkerkrankungen* und beim *Lupus*, der nichts anderes ist als eine örtliche Tuberkulose der Haut. Ferner finden sich genau dieselben oder wenigstens sehr nahe verwandte Bazillen bei der spontanen *Tuberkulose der Tiere* (Affen, Kaninchen, Meerschweinchen) und bei jeder künstlich bei Tieren erzeugten *Impftuberkulose*. Endlich ist durch den Nachweis der Tuberkelbazillen bei der „*Perlsucht*“ der Rinder die nahe Verwandtschaft dieser Krankheit mit der Tuberkulose festgestellt worden (s. u.).

Daß die Tuberkelbazillen wirklich als die *Ursache* der Tuberkulose anzusehen sind, ist durch die ebenfalls von KOCH mit Erfolg angestellten Reinzüchtungen und Impfungen mit gezüchteten Bazillen sichergestellt worden. Auf Blutserum, das durch Erwärmen erstarrt ist, und auf vielen anderen künstlich hergestellten Nährböden können bei einer beständigen Temperatur von 37—38° C die aus irgendeinem frischen tuberkulösen Krankheitsherd stammenden Bazillen in Reinkultur gezüchtet werden, wobei sie kennzeichnende, hier nicht näher zu besprechende Wachstumsverhältnisse zeigen und sich in unbegrenzter Menge vermehren. Impfungen mit reingezüchteten Tuberkelbazillen, auf die verschiedenste Art angestellt, geben stets ein positives Ergebnis.

Bei *subkutaner Impfung* von Meerschweinchen mit kleinsten Mengen von bazillenhaltigem Sputum schwellen zunächst die entsprechenden Lymphknoten an, nach etwa 30 Tagen findet man Tuberkulose der Milz, nach etwa 40 Tagen Tuberkulose der Leber, nach 7—8 Wochen erfolgt der Tod, nachdem die Tiere aufs stärkste abgemagert sind. Läßt man das Infektionsmaterial *einatmen*, so findet man etwa 3 Wochen später zahlreiche Tuberkelknötchen in den *Lungen*. Durch *Verfütterung* von Tuberkelbazillen kann die Krankheit ebenfalls erzeugt werden, doch bedarf es hierzu *erheblich größerer* Mengen Tuberkelbazillen. Nach FLÜGGE beträgt die wirksame Gabe bei einmaliger Fütterung für

ein Meerschweinchen etwa 400 Millionen Bazillen. Besonders lehrreich sind Impfungen an Kaninchen oder Meerschweinchen in die vordere Augenkammer. Nach einer Inkubation von 2—3 Wochen sieht man hier aufs deutlichste den Ausbruch der ersten Tuberkelknötchen in der Iris, und erst später breitet sich die Tuberkulose auf die anderen Körperorgane aus. Durch alle diese Versuche wird erwiesen, daß die Tuberkulose zunächst eine *örtliche Erkrankung ist,* die sich durch Verschleppen der Krankheitskeime weiter ausbreitet.

Ätiologie der Tuberkulose beim Menschen.

Die Verbreitung der Tuberkelbazillen muß ungemein ausgedehnt sein, denn fast in allen Ländern der Erde kommen Erkrankungen an Tuberkulose vor. Die Disposition des Menschen zur Erkrankung ist ebenfalls sehr groß, und so begreift man die erschreckende statistische Tatsache, daß *etwa ein Achtel aller Menschen an Tuberkulose stirbt!* Die Zahl der überhaupt infizierten Menschen ist noch erheblich größer. Manche Statistiken haben das Vorkommen tuberkulöser (freilich zum großen Teil ausgeheilter) Veränderungen bei 80—90% aller sezierten Leichen ergeben. Daß die Tuberkelbazillen auch außerhalb des menschlichen Körpers sich vermehren (wie z. B. die Milzbrandbazillen), ist weder nachgewiesen, noch wahrscheinlich, da sie sich nur bei einer anhaltenden gleichmäßig warmen Temperatur zwischen 30 und 40° C entwickeln können. Die Tuberkelbazillen sind also als *echte Parasiten* anzusehen, die nur im Tierkörper leben, d. h. sich fortpflanzen und vermehren können. Dagegen scheinen sie gegen äußere Einflüsse sehr widerstandsfähig zu sein und die *Fähigkeit*, sich zu vermehren, auch außerhalb des Körpers lange Zeit zu bewahren. Tuberkulöser Auswurf kann noch mit Erfolg zur Impfung benutzt werden, wenn er mehrere Monate lang eingetrocknet war. Auch gegen die meisten chemischen Reagenzien (z. B. Salpetersäure) verhalten sich die Tuberkelbazillen sehr widerstandsfähig.

Wenn also eine Infektion des Körpers mit Tuberkelbazillen erfolgt, so stammen diese in letzter Hinsicht stets von einem anderen tuberkulös erkrankten Lebewesen (Mensch oder Tier) ab. Wie zahlreich bei der allgemeinen Verbreitung der Tuberkulose die Gelegenheiten zur Infektion sind, braucht nicht hervorgehoben zu werden. Am nächstliegenden ist es, den bazillenhaltigen, überall hin verstreuten *Auswurf* der Tuberkulösen als hauptsächlichstes Ausbreitungsmittel der Krankheit zu betrachten. Die umfassenden Untersuchungen Cornets haben erwiesen, wie häufig man im Staub aus der Umgebung eines Lungenkranken, der seinen Auswurf achtlos auf den Fußboden, ins Taschentuch u. dgl. entleert, Tuberkelbazillen gewinnen kann. Dagegen geht aus den Untersuchungen Flügges hervor, daß die Zerkleinerung und Aufwirbelung des eingetrockneten Auswurfs doch nicht so besonders leicht erfolgt. In dem etwa in Kopfhöhe gesammelten Staub aus Wartesälen, Fabriken, Straßenbahnwagen u. dgl. finden sich nur ausnahmsweise Tuberkelbazillen. Flügge hält daher eine andere Art der Infektion für noch bedeutungsvoller. Er hat nachgewiesen, daß der hustende Tuberkulöse die umgebende Luft oft mit zahlreichen feinsten tuberkelbazillenhaltigen Tröpfchen verunreinigt, die eine Zeitlang in der Luft schweben und von anderen Leuten eingeatmet werden können. Für die unmittelbare Übertragung der Tuberkulose kommt diese „*Tröpfcheninfektion*" gewiß häufig in Betracht. Dies lehren vor allem die Beobachtungen von Tuberkulose bei Eheleuten, bei Krankenpflegern, in Gefängnissen und Fabriken. Immerhin gibt es genügend Fälle, bei denen die Tuberkelbazillen auf anderen Wegen in den Körper gelangt sind.

Die Aufnahme der bazillenhaltigen Stoffe in den Körper geschieht vorzugsweise *durch die Atemluft.* Dies ist deshalb wahrscheinlich, weil die

Eingangspforte der Tuberkulose in der großen Mehrzahl der Fälle in den Atmungsorganen zu suchen ist. Mit der Atemluft gelangen die Tuberkelbazillen unmittelbar in die Luftwege. Selten haften sie schon in deren obersten Abschnitten (primäre Tuberkulose der Nase, des Rachens, des Kehlkopfs), gewöhnlich siedeln sie sich in den tieferen Abschnitten der Atemwege, in den feinsten Bronchien und ihren Übergängen zum Lungengewebe (primäre Lungentuberkulose) an. Daß die Infektion in vereinzelten Fällen zunächst an anderen Orten (kleine Schleimhautwunden) stattfindet, und daß die Tuberkelbazillen erst sekundär von hier in die Lungen gelangen, ist möglich, läßt sich aber kaum jemals sicher erweisen.

Außer der Infektion durch die Atemluft ist weiter an die Möglichkeit der *Infektion vom Darmkanal aus* durch *Verschlucken* der Tuberkelbazillen zu denken. In dieser Beziehung spielt neben der „*Schmier- und Kriechinfektion*" bei Kindern die *Übertragung der Tuberkulose von den Haustieren auf den Menschen* eine wichtige Rolle. Da die Perlsucht der Rinder mit der Tuberkulose der Menschen nahe verwandt ist, so ist bei dem Vorhandensein von Perlsuchtknoten im Euter nachgewiesenermaßen die *Milch* der kranken Tiere mit Tuberkelbazillen verunreinigt, und der Genuß derartiger (ungekochter) Milch oder Butter kann die Gefahr der Übertragung der Tuberkulose in sich schließen. BEHRING hat sogar die Behauptung ausgesprochen, daß die *Mehrzahl* der Fälle von Lungentuberkulose auf eine schon in frühester Kindheit entstandene Infektion vom Darmkanal aus zurückzuführen sei. In ärztlichen Kreisen hat diese mit der gewöhnlichen Erfahrung schwer zu vereinigende Annahme wenig Anklang gefunden. Sie ist um so unwahrscheinlicher, als KOCH, KOSSEL u. a. nachgewiesen haben, daß die Bazillen der menschlichen Tuberkulose und die der Rindertuberkulose überhaupt nicht als völlig gleich anzusehen sind. Man kann zwei verschiedene Arten des Tuberkelbazillus, den *Typus bovinus* und den *Typus humanus*, unterscheiden. Menschliche Tuberkelbazillen rufen beim Rind in der Regel nur eine *örtliche* tuberkulöse Erkrankung hervor, während man durch Impfung mit dem Bazillus der Rindertuberkulose leicht eine allgemeine Erkrankung erzielen kann. Umgekehrt scheint die Virulenz der Rinderbazillen für den Menschen nicht groß zu sein. Daß sie aber doch besteht, lehren einzelne Fälle von Darm- und Peritonealtuberkulose bei Kindern, bei denen man gerade den Typus bovinus der Bazillen hat feststellen können. Man wird also die Gefahr der Milchinfektion, insbesondere bei Kindern, nicht unterschätzen, aber freilich auch nicht überschätzen dürfen. In den meisten Fällen beginnt die Tuberkulose der Kinder sicher nicht im Darm, sondern in der Lunge.

In einzelnen Fällen kann die Infektion mit Tuberkulose wahrscheinlich von kleinen Schrunden und Abschürfungen der *Haut* aus zustande kommen. Hierbei entsteht entweder eine örtliche Tuberkulose der Haut (*Lupus*), oder die Tuberkelbazillen werden auf dem Wege des Lymphstromes zu benachbarten Lymphknoten (Hals, Nacken, Achselhöhle) fortgeführt, setzen sich hier fest und rufen eine tuberkulöse Erkrankung der Lymphknoten hervor. Daß die Tuberkelbazillen von den Lymphknoten aus dann weiter ins Blut und in entfernte Organe gelangen können, ist möglich. Wichtig ist es, daß auch bei der Aufnahme von Tuberkelbazillen durch die Lungen oder den Darm die Infektionserreger manchmal den primären Ort der Infektion durchlaufen ohne zu haften und sich erst in den nächstgelegenen *Lymphknoten* festsetzen. Andererseits kann aber der primäre Herd in den Lungen oder im Darm bald völlig verheilen, während die Tuberkulose der regionären Lymphknoten bestehen bleibt. So entsteht die „*primäre*" *Tuberkulose der Bronchiallymph-*

knoten und Mesenteriallymphknoten, die zuweilen, wie wir später sehen werden, der Ausgangspunkt für verschiedene wichtige weitere tuberkulöse Erkrankungen (tuberkulöse Pleuritis, Peritonitis u. a.) ist. Gar nicht selten gelingt es, bei Kindern anatomisch oder auch röntgenologisch diesen „*Primärkomplex*" in Gestalt eines vereinzelten vernarbten oder verkalkten Lungenherdes mit den dazugehörigen verkästen oder verkalkten Bronchiallymphknoten nachzuweisen.

Endlich ist noch die Möglichkeit einer primären *Urogenitaltuberkulose* zu erwähnen. Wahrscheinlich handelt es sich aber, sowohl bei der nicht seltenen Tuberkulose der Nieren, Ureteren, Samenbläschen, Nebenhoden und Hoden, als auch bei der Tuberkulose der Ovarien, des Uterus und der Blase stets um eine *hämatogene* Aussaat von Tuberkelbazillen, die irgendwie sonst in den Körper und in den Kreislauf gelangt sind.

Gegenüber der Verbreitung der Tuberkelbazillen und den zahlreichen Möglichkeiten der Infektion muß es fast wunderbar erscheinen, daß trotzdem noch so viele Menschen von der Krankheit verschont bleiben. Ein schon von Koch hervorgehobener, hierbei in Betracht kommender Punkt ist jedenfalls das überaus *langsame Wachstum* der Tuberkelbazillen. Hieraus erklärt es sich, daß die Bazillen nicht leicht im Körper haften, sondern wahrscheinlich in vielen Fällen *wieder aus dem Körper entfernt werden,* ehe sie sich endgültig festgesetzt haben.

Ein anderer weit wichtigerer Umstand ist aber die *Disposition* des einzelnen Menschen. Wie bei den meisten anderen Infektionskrankheiten müssen wir vorläufig auch in betreff der Tuberkulose *eine ungleiche Empfänglichkeit der einzelnen Menschen* zur Erkrankung annehmen. Von allen, die dem Eindringen der Tuberkelbazillen ausgesetzt sind, erkranken *nur diejenigen, bei denen sich die Bazillen in den Gewebszellen festsetzen, hier ihre schädigende Wirkung ausüben und sich weiter vermehren und ausbreiten können.*

Worin diese „Disposition zur Tuberkulose" besteht, wissen wir nicht genau. Doch wäre es keineswegs unmöglich, daß die Verschiedenheit der Disposition für die Tuberkulose bei den verschiedenen Menschen wenigstens zum Teil durch eine verschiedene *chemische* Beschaffenheit des Blutserums und der Gewebssäfte bedingt ist. Auffallend ist es, daß die bestehende Disposition zur Tuberkulose sich häufig in der gesamten *schwächlichen Körperkonstitution* und, was noch merkwürdiger ist, in gewissen Eigenheiten des *Körperbaus* (schmaler Bau des Brustkorbes u. a.) ausspricht. Dieser „*phthisische oder tuberkulöse Habitus*" (s. u.) findet sich vor allem bei Personen, die aus „tuberkulös veranlagten" Familien stammen und soll somit ein eigentümlicher Ausdruck einer bestehenden *familiären* Disposition zur Tuberkulose sein (s. u.). Freilich fallen die Veranlagung zur Tuberkulose und eine äußerlich hervortretende schwächliche Konstitution keineswegs immer zusammen. Auch kräftig gebaute Menschen, allerdings besonders oft, wenn sie aus tuberkulösen Familien stammen, fallen der Krankheit zum Opfer, ebenso wie bei fehlender familiärer Veranlagung selbst der kräftigste Körperbau nicht immer vor der Erkrankung schützt. Übrigens muß hervorgehoben werden, daß der „phthisische Habitus" keineswegs nur in Beziehung zur Disposition zur Tuberkulose gebracht werden kann. Auch bei manchen Formen der Neurasthenie, bei gewissen funktionellen Herz-, Magen- und Darmerkrankungen, bei der Gastro- und Enteroptose u. a. finden wir häufig denselben eigenartigen Körperbau. Es empfiehlt sich daher, statt von einem „tuberkulösen Habitus" lieber allgemein von einem „*asthenischen Habitus*" zu sprechen. Es ist ferner zu bedenken, daß der als *disponierend* geltende asthenische Habitus wahrscheinlich in vielen Fällen überhaupt nicht der Ausdruck einer ererbten Disposition zur Tuberkulose, sondern

umgekehrt erst die *Folgeerscheinung* einer in sehr früher Kindheit *erworbenen Tuberkuloseinfektion* und einer durch diese bedingte Entwicklungsstörung ist.

Vielfachen Schädlichkeiten, die früher als *Ursachen* der Tuberkulose angesehen wurden, können wir jetzt nur insofern eine Wirksamkeit zuschreiben, als sie die Disposition zur Erkrankung zu steigern scheinen oder das Wiederaufflackern abgeheilter (abgekapselter) tuberkulöser Herde *auslösen*. *Ungenügende Nahrung, verdorbene Luft, schwere Krankheiten, das Wochenbett, Not und Sorge* — alle diese Umstände können als solche selbstverständlich niemals Tuberkulose erzeugen. Zahlreiche Erfahrungen lehren aber, daß der irgendwie geschwächte Körper dem schädlichen Einfluß der Tuberkelbazillen gegenüber weniger Widerstandskraft besitzt als der kräftige, gesunde Körper. So scheint es nach unseren eigenen Erfahrungen sicher zu sein, daß der *chronische Alkoholismus* die Empfänglichkeit für die Erkrankung an Tuberkulose steigert. Es ist auffallend, wie oft Trinker von ursprünglich kräftigster Konstitution an Tuberkulose zugrunde gehen.

Häufig hat man früher von dem *Übergang anderer Krankheiten der Lunge in Lungenschwindsucht*, d. i. in Tuberkulose, gesprochen. Man meinte, ein veralteter Bronchialkatarrh, eine kruppöse Lungenentzündung, namentlich die Bronchopneumonien bei Masern, Keuchhusten u. a. könnten leicht „tuberkulös“ werden. Selbstverständlich können wir aber einen derartigen Zusammenhang nur so deuten, daß die vorhergehende Krankheit ältere, bereits im Körper vorhandene tuberkulöse Herde wieder zum Aufflackern bringt, oder daß die Erkrankung einen günstigen Boden zur Infektion mit den Tuberkelbazillen vorbereitet, daß also deren Haften auf einer schon vorher kranken Schleimhaut leichter stattfinden kann als unter normalen Verhältnissen. Übrigens sind zweifellos manche der Erkrankungen, deren „Übergang in Tuberkulose“ man früher als häufig annahm, schon selbst tuberkulös. Dies gilt insbesondere für die „*skrofulösen*“ Erkrankungen der Lymphknoten, Knochen u. a., ferner namentlich, wie wir später sehen werden, für die weitaus größte Anzahl der scheinbar primären *Pleuritiden*.

Die wichtigste Rolle, die die Disposition zur Tuberkulose zu begünstigen scheint, hat aber bei den älteren Ärzten die schon erwähnte *familiäre*, angeblich *angeborene oder erbliche Veranlagung* gespielt. Bei der großen Mehrzahl der Tuberkulösen kann man durch genaues Befragen erfahren, daß in ihrer Familie unter den Eltern, den Geschwistern usw. bereits einzelne oder gar zahlreiche Erkrankungen an Tuberkulose vorgekommen sind. Je genauer man nachforscht und je mehr man die verschiedenen möglichen Formen berücksichtigt, unter denen die Tuberkulose sich zeigen kann, desto häufiger wird man eine derartige „erbliche“ Belastung der an Tuberkulose Leidenden nachweisen.

An sich ließe sich die Vererbung der Tuberkulose sehr wohl mit ihrer Übertragbarkeit vereinigen. Wir hätten dann eine vollkommene Analogie mit der Syphilis anzunehmen, also eine Übertragung des *Infektionserregers* selbst von den Eltern auf das Kind noch vor dessen Geburt. Ein auffallender Unterschied zwischen Syphilis und Tuberkulose würde nur darin bestehen, daß die Kinder syphilitischer Eltern sehr häufig schon mit sicheren Zeichen der Infektion auf die Welt kommen, während *eine angeborene Tuberkulose in diesem Sinne nur äußerst selten* ist. Wir müßten also die Tuberkulose mit derjenigen Form kongenitaler Syphilis (Syphilis congenitalis tarda) vergleichen, bei der die ersten Erscheinungen der Infektion erst im späteren Alter auftreten. Da einer derartigen Annahme aber manche Bedenken im Wege stehen, so ist man weit mehr geneigt, anzunehmen, daß in der Regel nicht die Tuberkulose als solche, sondern höchstens die *Disposition zur Erkrankung an Tuberkulose vererbt wird*. Dieser Anschauung entspricht namentlich die Tatsache, daß die Mitglieder einer Familie, in der die Tuberkulose herrscht, auffallend oft (auch ohne wirklich an Tuberkulose zu erkranken) den asthenischen Habitus darbieten, daß sie häufig „schwache Lungen“ haben, d. h. leicht kurzatmig werden und eine ausgesprochene Neigung zu Katarrhen der Atmungsorgane zeigen. Auch der Umstand, daß bei der an-

scheinend erblichen Tuberkulose in der Regel ebenfalls diejenigen Organe (Lunge) zuerst erkranken, welche einer Infektion von außen her am leichtesten zugänglich sind, spricht gegen die Annahme einer erblichen Übertragung der Krankheitserreger und könnte nur für die Annahme der Vererbung einer geringeren Widerstandsfähigkeit gegen die Tuberkelbazillen angeführt werden. *Am häufigsten ist aber die erbliche Übertragung der Krankheit nur scheinbar. Durch das nahe Zusammenleben der Kinder mit ihren an offener Tuberkulose leidenden Eltern, Geschwistern oder sonstigen Verwandten ist die Gefahr der gewöhnlichen Infektion in den ersten Lebensjahren besonders nahe gerückt und findet nachweislich sehr oft statt.*

Eine besondere Beziehung zur Disposition für tuberkulöse Erkrankungen hat das *Alter* der Kranken. Hier ist vor allem die *große Häufigkeit der Tuberkulose im frühen Kindesalter* (in den ersten Lebensjahren) zu betonen. Doch tritt diese Tatsache noch mehr pathologisch-anatomisch als klinisch hervor, offenbar weil viele dieser tuberkulösen Infekte („*tuberkulöse Primärkomplexe*“ nach K. E. Ranke, s. S. 362) sich zunächst nicht erheblich weiter entwickeln und daher verborgen bleiben. Immerhin können sie der Ausgangspunkt für ein späteres neues Auftreten der Tuberkulose werden, und gewiß trifft die Rankesche Ansicht, daß die Tuberkulose der späteren Jahre auf solche Infektionen in der Kindheit zurückzuführen ist, für viele Fälle zu. Nur darf sie nicht zu sehr verallgemeinert werden, da nicht einzusehen ist, warum nicht auch im späteren Lebensalter noch primäre Infektionen erfolgen können. In manchen Fällen (bei Krankenpflegerinnen, Gefängnisinsassen, Kriegsteilnehmern u. a.) liegt diese Annahme besonders nahe. Klinisch tritt die Lungentuberkulose am häufigsten im Alter von etwa 18—30 Jahren hervor. Nach dem 40. Lebensjahre wird sie in ihren ausgesprochenen, rascher fortschreitenden Formen seltener, kommt aber freilich noch im höchsten Alter vor.

Ein besonderer Einfluß des *Geschlechts* auf die Disposition zur Erkrankung läßt sich nicht nachweisen.

Pathologische Anatomie der Tuberkulose, insbesondere der Lungentuberkulose.

Fragen wir uns jetzt, worin die schädliche Wirkung der Tuberkelbazillen im Körper besteht, so ist zunächst hervorzuheben, daß die *Wirkung der Tuberkelbazillen in erster Linie rein örtlich ist.* Die Tuberkulose gehört nicht zu den „allgemeinen Infektionskrankheiten“, bei denen das Ergriffensein des *gesamten* Körpers, die „Allgemeininfektion“, gegenüber den etwaigen örtlichen Erkrankungen in den Vordergrund tritt. Das Wesentliche bei der Tuberkulose ist, wenigstens in der großen Mehrzahl der Fälle, die *örtliche Erkrankung.*

Die *Gefahr der tuberkulösen Erkrankungen* liegt vor allem darin, daß die örtliche Infektion gerade die wichtigsten Organe (z. B. Lunge, Gehirn) befällt und in diesen so ausgedehnte anatomische Veränderungen hervorruft, daß hierdurch allein der weitere Fortgang des Lebens unmöglich wird. Ferner beschränkt sich die Infektion in vielen Fällen nicht auf *ein* Organ, sondern durch Mittel und Wege, die wir später noch kennenlernen werden, *breiten sich die Tuberkelbazillen im Körper aus* und befallen ein Organ nach dem anderen oder sogar viele Organe auf einmal. Endlich hängt es mit der besonderen Art der tuberkulösen Veränderungen zusammen, daß sie den Anlaß zu mannigfachen sekundären Vorgängen (insbesondere *sekundären Infektionen*) geben können. Hierdurch kommen wichtige klinische Erscheinungen zustande (Eiterungen, sekundäre Entzündungen u. a.), auf deren Besprechung wir später näher eingehen werden.

Alle *örtlichen anatomisch erkennbaren Wirkungen der Tuberkelbazillen* stimmen ihrem Wesen nach fast vollständig überein, in welchem Organ sie auch untersucht werden. Die Tuberkulose gehört zu der Gruppe der sogenannten „*Infektionsgeschwülste*“, d. h. die örtliche Wirkung der Tuberkelbazillen besteht darin, daß sie am Ort ihrer Einnistung eine Gewebsreaktion bewirken, die man in ihrer Gesamtheit als *tuberkulöses Granulationsgewebe* bezeichnet. Ohne auf histologische Einzelheiten hier eingehen zu können, sei nur kurz bemerkt, daß der ganze Vorgang nach einer wahrscheinlich vorausgehenden primären Gewebsschädigung durch die eingedrungenen Tuberkelbazillen mit

einer *Wucherung der eigentlichen Gewebszellen* selbst, und zwar hauptsächlich der Bindegewebszellen, der Endothelien der Lymph- und Blutbahnen, vielleicht auch der Epithelzellen beginnt. Aus der Wucherung der Bindegewebszellen entstehen große protoplasmareiche Zellen, das sind die sogenannten *epitheloiden Zellen*, und die meist in der Mitte des Tuberkelknötchens gelegenen vielkernigen *Riesenzellen*. Um diese Zellen herum lagern sich zahlreiche Rundzellen, anfangs gewöhnliche Leukozyten, dann vor allem Zellen von der Art der einkernigen *Lymphozyten*, zu denen gewöhnlich erst später wiederum ausgewanderte polymorphkernige *Leukozyten* hinzutreten. Die genannten Rundzellen können in manchen Fällen schließlich fast das ganze Knötchen einnehmen. Zwischen den einzelnen neugebildeten und eingewanderten Zellen findet man ein feines Netzwerk (Retikulum) zum Teil neugebildeten Bindegewebes. Eine Neubildung von Gefäßen findet nicht statt: der *Tuberkel ist gefäßlos*. Die *Tuberkelbazillen* liegen namentlich in den Riesenzellen, doch finden sie sich auch in und zwischen den Epitheloidzellen.

Sind diese Veränderungen weit genug vorgeschritten, so werden sie dem bloßen Auge sichtbar als ein umschriebenes, kleines, graues Knötchen, als der „*miliare*“ *Tuberkel*. Von diesen Knötchen hat die ganze Krankheit den Namen der *Tuberkulose* erhalten. Durch Aneinanderlegen und Verschmelzen benachbarter Knötchen, die durch weitere örtliche Infektionen immer aufs neue entstehen, breitet sich das tuberkulöse Granulationsgewebe mehr und mehr aus. So entstehen allmählich aus dem miliaren Knötchen *größere tuberkulöse Knoten*.

Das tuberkulöse Granulationsgewebe als solches unterscheidet sich histologisch nur wenig von anderen Infektionsgeschwülsten (Syphilis, Lepra u. a.). Auch das weitere Schicksal des Granulationsgewebes, die *Verkäsung und der endliche Zerfall des neugebildeten Gewebes*, Vorgänge, die teils mit der Gefäßlosigkeit und der hierdurch bedingten mangelhaften Ernährung, teils mit der von den Tuberkelbazillen ausgehenden Toxinbildung im Zusammenhang stehen, sind nicht für die Tuberkulose allein kennzeichnend. Die *Verkäsung* beginnt in der Mitte der Knötchen. Allmählich verlieren die sämtlichen Zellen ihre Kerne. Mit einem schon zu Beginn der Verkäsung auftretenden feinen, fibrinösen Netz bilden die nekrotischen Zellen eine feinkörnige, dichte, strukturlose Masse („*Koagulationsnekrose*“). Bei größeren Herden kann sie zur Erweichung und Einschmelzung führen. Für das bloße Auge wird dieser Vorgang dadurch erkennbar, daß die in Verkäsung begriffenen tuberkulösen Herde eine ausgesprochen *gelbliche* Färbung annehmen. Überall, wo die nekrotischen Gewebsteile oberflächlich gelegen sind, werden sie abgestoßen, und so entsteht das *tuberkulöse Geschwür*. Bei längerer Dauer kommt es durch Zunahme des das Knötchen durchziehenden Bindegewebes nach Resorption des toten Gewebes zur Bildung fester fibröser Knötchen (*Ausheilung tuberkulöser Herde*).

Was nun die *besonderen anatomischen Vorgänge und Erscheinungen bei der Lungentuberkulose* betrifft, so greifen die Tuberkelbazillen zuerst in den feinsten Luftröhrenverzweigungen, und zwar zumeist am Übergang eines *Bronchiolus respiratorius* in die Alveolarverzweigungen eines *Azinus* an. Die Erkrankung beginnt nicht an vielen verschiedenen Stellen der Lunge zugleich, sondern wahrscheinlich nur an einer oder an wenigen umschriebenen Stellen. Und zwar beginnt sie *nicht*, wie man früher glaubte, in der Mehrzahl der Fälle in einer *Lungenspitze*. Mindestens ebenso häufig wie in den Oberlappen finden wir initiale Herde in den Mittel- und Unterlappen. Vor allem sind bei beginnender Lungentuberkulose jugendlicher Erwachsener sehr häufig Infiltrationsherde anzutreffen, die *infraklavikulär im lateralen dorsalen Abschnitt des Oberlappens*, seltener in anderen Lungenteilen gelegen sind. Im ersten Beginn werden sie meist isoliert bei sonst ganz freien Lungen, namentlich *bei freien Spitzen* angetroffen (*Infraklavikuläres Frühinfiltrat* nach H. Assmann). In der Bronchialwand beginnt die tuberkulöse Infiltration und schreitet von hier aus allmählich nach der Peripherie zu weiter fort. Aus der ursprünglichen *Bronchitis tuberculosa* wird eine *Peribronchitis* oder *Bronchopneumonia tuberculosa*. Von dem ursprünglichen Krankheitsherd aus breiten sich die Tuberkelbazillen auf Lymphwegen und Blutbahnen weiter in die Umgebung aus; außerdem wird aber, sobald eine oberflächliche Geschwürsbildung eingetreten ist, der Infektionsstoff leicht durch die Atemluft in andere Bronchien verschleppt. So nimmt der ursprünglich kleine Krankheitsherd allmählich immer mehr und mehr an Ausdehnung zu. Die tuberkulöse Peribronchitis ist meist schon mit bloßem Auge zu erkennen. Man bemerkt bisweilen in der Mitte der anfangs grauen, später gelblichen „käsigen“ Herde das kleine Bronchiallumen. Vielfach verschmelzen benachbarte Herde teilweise und schließlich ganz miteinander. Das Lumen der Bronchien wird entweder vollständig durch das Infiltrat verstopft, oder in der Mitte der peribronchitischen Herde beginnt bereits der Zerfall der nekrotisch gewordenen Zellen. Das Bronchiallumen erweitert sich zu einer kleinen, von unregelmäßigen Zerfallsmassen begrenzten Höhle — die ersten *Anfänge der Kavernenbildung*. Sehr bald kann es bei solchen peribronchitischen azinösen Herden zu einer reichlichen Zunahme

der die Knötchen umgebenden und sie teilweise durchziehenden Bindegewebsfasern kommen, ein Vorgang, der zur Bildung fester fibröser Herde führt, und der als Ausheilung zu betrachten ist.

Von diesen *produktiven Prozessen* (Peribronchitis tuberculosa) können mehr *exsudative* Vorgänge abgetrennt werden, die man mit dem Namen Bronchopneumonia tuberculosa bezeichnet hat. Nachdem die Tuberkelbazillen in die Bronchioli oder die Lungenazini gelangt sind, kommt es in den Alveolen zuerst zu einer Hyperämie und Absonderung eines zähen, eiweißreichen entzündlichen Ödems. Sehr bald finden sich ferner innerhalb der Alveolen in geringen Mengen Fibrin, vor allem aber neben wenigen Leukozyten und vereinzelten Erythrozyten, *Exsudatzellen.* Es sind dies teils Abkömmlinge von Alveolarepithelien, teils ist ihnen eine lymphatische oder bindegewebige Abkunft zuzusprechen. Sie bilden einen Hauptunterschied der *käsigen Pneumonie* von der gewöhnlichen genuinen (Aschoff). Dieses ganze Exsudat mitsamt dem dazwischenliegenden Lungengewebe verfällt nun bald der *Verkäsung.* Dies ist das Kennzeichnende der käsigen Pneumonie. Schließlich kommt es auch hier zum Zerfall des verkästen und nekrotisch gewordenen Gewebes, also wiederum zur *Kavernenbildung.* Andererseits verschmelzen zuweilen die benachbarten Herde, die tuberkulöse Infiltration breitet sich immer mehr und mehr aus. So entsteht die *diffuse lobäre käsige Pneumonie.* Die anfänglichen Vorgänge entsprechen mit ihrer gallertartigen grauen Färbung der Laennecschen „*gelatinösen Infiltration*“, während der Übergang in Verkäsung für das Auge durch die eintretende gelbliche Verfärbung kenntlich ist.

Nur selten fehlt es in ein und derselben Lunge an Übergängen zwischen den *produktiven* und *exsudativen* Formen, oft sind sie untrennbar miteinander verbunden. Eine durchgreifende Trennung der Lungentuberkulose nach diesen beiden Formen ist kaum möglich. Dennoch ist aber die große prognostische Verschiedenheit der *vorwiegend* proliferativen von den *vorwiegend* exsudativen Veränderungen bei der chronischen Lungentuberkulose unbestreitbar. Die ersten können unmittelbar in Heilungsvorgänge übergehen, bei den letzten ist dies nur in den Anfangsstadien möglich, im allgemeinen führen diese zur Nekrose (Verkäsung) und zu ausgedehnten Zerstörungen.

Bei beiden Vorgängen, besonders wie schon erwähnt bei der produktiven Form der Lungentuberkulose, finden sich Veränderungen in der Lunge, denen man eine Neigung zur Begrenzung und Heilung der Krankheit zuschreiben muß. Teils um die tuberkulösen Herde herum, namentlich aber überall da, wo bereits Zerstörung des Gewebes eingetreten, begegnen wir der Bildung neuen Bindegewebes, das zur *Schrumpfung und festen Schwielenbildung* führen kann („Vernarbung“). Die eingekapselten verkästen Massen werden dann zum Teil resorbiert, zum Teil fallen sie der *Verkalkung* („Verkreidung“) anheim. Ein derartiger Stillstand der Tuberkulose ist aber nur dann möglich, wenn das tuberkulöse Granulationsgewebe und sein Zerfall nicht zu rasch fortschreiten, wenn das neugebildete Gewebe nicht selbst, noch ehe es zur Schrumpfung kommen kann, zerstört wird. Man beobachtet daher die Schwielenbildungen vorzugsweise bei den mehr chronisch verlaufenden produktiven Formen. Wir finden sie an den Stellen, die am längsten ergriffen sind, wo der tuberkulöse Vorgang schließlich von selbst zum Stillstand gekommen ist. Makroskopisch stellt sich die Bildung des schwieligen Bindegewebes als ein derbes, festes, meist kohlepigmentreiches Narbengewebe dar, als sogenannte *Pigmentinduration* oder „*schiefrige Induration*“. Folgt die Schwielenbildung ausgedehnten vorhergehenden Zerstörungen des Lungengewebes, so kann durch sie der ganze Lungenabschnitt bis auf die Hälfte und mehr verkleinert werden. Kavernen und schwieliges festes Gewebe bilden die anatomische Grundlage einer derartigen ausgedehnten „*Lungenschrumpfung*“. Die Kavernen sind teils auf die gewöhnliche Weise durch Zerfall des Lungengewebes entstanden, teils können aber auch durch den Zug des schrumpfenden Gewebes einfache Bronchialerweiterungen (*bronchiektatische Kavernen*) entstehen.

Die Schrumpfungsvorgänge bei der Lungentuberkulose lehren uns, daß der tuberkulöse Prozeß *an sich der Heilung fähig ist.* Die Unheilbarkeit vieler Fälle von Lungentuberkulose beruht nur darauf, daß von jedem einmal bestehenden tuberkulösen Herd aus Tuberkelbazillen immer wieder in neue Bronchien gelangen und hier frische tuberkulöse Herde hervorrufen. So wird die Erkrankung immer ausgedehnter. Die ursprünglich nur an einer Stelle (*Frühinfiltrat,* s. o.) lokalisierte Tuberkulose befällt allmählich auch andere Teile der Lunge. Durch den Husten gelangen Tuberkelbazillen in die Trachea und können von hier aus in die andere Lunge aspiriert werden. Auch diese erkrankt, und so entstehen endlich jene ausgedehnten Zerstörungen in beiden Lungen, die den weiteren Fortgang des Lebens unmöglich machen.

Neben den spezifisch tuberkulös erkrankten Stellen finden sich in den tuberkulösen Lungen bisweilen auch *einfache entzündliche Vorgänge, Bronchitis, Bronchopneumonien,* in seltenen Fällen *kruppöse Pneumonien,* und endlich mitunter umschriebene *Gangränherde.* Diese *sekundären,* nicht spezifisch tuberkulösen und doch mit der Lungentuber-

kulose fast stets vereinigten Erkrankungen sind zuweilen von klinischer Bedeutung. Sie werden durch sekundäre Krankheitskeime (vor allem Streptokokken, seltener Diplokokken usw.) verursacht, für deren Ansiedlung die Tuberkulose nur den günstigen Boden vorbereitet hat. Manche klinischen Erscheinungen (namentlich manche fieberhaften Verschlimmerungen der Krankheit) hängen von diesen sekundären entzündlichen Vorgängen ab, die ihrerseits wiederum die weitere Ausbreitung der Tuberkulose begünstigen.

Vergegenwärtigt man sich noch einmal die Reihe der anatomischen Vorgänge, die bei der Tuberkulose der Lunge vorkommen und in mannigfachster Weise sich vereinigen können, so wird man die große Verschiedenheit des anatomischen Gesamtbildes verstehen. Primäre Tuberkulose der Wand der Bronchioli und der Lungenazini, die mehr *produktiven*, zur Knötchenbildung neigenden Herde auf der einen, die rasch in Verkäsung übergehenden mehr *exsudativen* Vorgänge auf der anderen Seite, die Möglichkeit des Zerfalls (der Kavernenbildung) bei beiden, Ausheilungsvorgänge, Bindegewebswucherungen, besonders bei den produktiven Knötchen, Schwielenbildung und Pigmentinduration — dies sind die anatomischen Vorgänge, aus denen sich in den verschiedensten Formen das Gesamtbild der Lungentuberkulose zusammensetzt. Dazu können sich endlich noch die bereits erwähnten *sekundären* entzündlichen Vorgänge infolge Mischinfektionen (Bronchitis, Pneumonien usw.) hinzugesellen.

Die *sekundären tuberkulösen Erkrankungen* der Pleura und anderer Organe werden besonders besprochen werden.

Allgemeiner klinischer Verlauf der Tuberkulose überhaupt und insbesondere der Lungentuberkulose.

Für die Beurteilung der großen Mannigfaltigkeit in den klinischen Krankheitsbildern der Tuberkulose sind vor allem die folgenden Gesichtspunkte maßgebend. Von Bedeutung ist zunächst der *Ort der ersten Infektion*, der Ort, an dem zuerst eine von den Tuberkelbazillen hervorgerufene örtliche Erkrankung entsteht. Es ist leicht verständlich, warum alle diejenigen Organe am häufigsten an primärer Tuberkulose erkranken, die einer Infektion von außen unmittelbar ausgesetzt sind. In den allermeisten Fällen werden die *Lungen* zuerst befallen, in äußerst seltenen Ausnahmefällen die oberen Abschnitte der Atmungswege (*Kehlkopf*, *Nase*). Für gewöhnlich sind deren tuberkulöse Erkrankungen sekundär im Anschluß an primäre tuberkulöse Lungenerkrankung entstanden. In anderen Fällen ist der *Verdauungskanal* die primäre Eingangspforte (*Rachenorgane*, *Darm*), besonders bei Kindern, gelegentlich durch die Milch tuberkulöser Kühe, hauptsächlich durch Verunreinigung der Finger mit dem Auswurf tuberkulöser Menschen (*Schmierinfektion*). In einer ganzen Reihe anderer Erkrankungen sind die Tuberkelbazillen sicher nicht unmittelbar in das scheinbar primär erkrankte Organ hineingelangt. So verhält es sich bei der „*primären Tuberkulose der serösen Häute*“, bei der Tuberkulose der *Lymphknoten*, der *Knochen und Gelenke*, des *Gehirns*, bei der „*primären*“ *Urogenitaltuberkulose* u. a. Stets ist in allen diesen Fällen eine gegebenenfalls inzwischen völlig ausgeheilte, umschriebene *primäre Erkrankung der Lungen* vorausgegangen. Jedenfalls zeigt schon die eben gegebene Übersicht der am häufigsten von Tuberkulose befallenen Organe, eine wie große klinische Mannigfaltigkeit die tuberkulösen Erkrankungen in dieser Hinsicht darbieten.

Ferner wird eine große Mannigfaltigkeit in den Verlaufsarten der Tuberkulose dadurch bedingt, daß die *Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in zeitlicher Hinsicht die größten Verschiedenheiten darbietet.* Die Lungentuberkulose kann in dem einen Falle in wenigen Monaten, ja Wochen die ausgedehntesten Zerstörungen in beiden Lungen anrichten. In den meisten Fällen bleibt sie jahrelang fast stillstehen oder schreitet nur sehr langsam fort. *Während vieler Jahre kann eine im frühen Kindesalter erworbene Lungentuberkulose „abgekapselt“ bestehen bleiben, um plötzlich bei irgendeiner, den Körper besonders schwer schädigenden Gelegenheitsursache wieder aufzuflackern.*

Wovon diese Verschiedenheiten abhängen, wissen wir nicht genau. Viel hängt von den äußeren Verhältnissen ab, unter denen die Kranken leben. In letzter Hinsicht muß man aber an Verschiedenheiten der Disposition denken, die die rasche Ausbreitung der Krankheit im Einzelfall bald beschränken, bald begünstigen. Diese Disposition ist meist *angeboren*, zuweilen aber auch *erworben*. So zeigen insbesondere *Alkoholiker*, die sich ursprünglich einer sehr kräftigen Körperkonstitution erfreut haben, oft eine verminderte Widerstandskraft gegenüber der Tuberkulose, so daß fortschreitende, „floride" Formen der Lungenschwindsucht gerade bei Trinkern häufig vorkommen.

Ein dritter Umstand endlich, der die Verschiedenheiten im Verlauf der tuberkulösen Infektion bedingt, ist die *Art der weiteren Ausbreitung der Tuberkelbazillen im Körper*. Wie wir bei der Besprechung der Tuberkulose der einzelnen Organe sehen werden, gibt es verschiedene Wege, auf denen die Tuberkulose von einem Organ zum anderen übertragen werden kann. Hierbei spielen viele Möglichkeiten eine Rolle, und es ist leicht zu begreifen, wie sehr der gesamte klinische Verlauf je nach der Raschheit und Menge, in der die einzelnen Organe von der Tuberkulose befallen werden, verändert werden muß.

Nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen gehen wir zur näheren Besprechung des *klinischen Verlaufs der Lungentuberkulose* über.

Der klinische *Anfang der Lungentuberkulose* ist in der Mehrzahl der Fälle allmählich, schleichend. Nur annähernd vermögen die Kranken den Zeitpunkt anzugeben, von dem an sie sich krank fühlen. Die Krankheitserscheinungen beziehen sich meist unmittelbar auf die Atmungsorgane. Insbesondere fallen den Kranken der *Husten* und der damit verbundene *Auswurf* auf. Daneben stellen sich oft *Schmerzen auf der Brust* ein, entweder Seitenstechen oder Schmerzen vorn auf der Brust oder Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Ferner empfinden die Kranken häufig ein Gefühl der *Kurzatmigkeit*, namentlich bei etwas stärkeren körperlichen Anstrengungen.

Außer diesen Symptomen, nicht selten auch ohne irgendwelche Erscheinungen, die auf eine Erkrankung der Atmungsorgane hinweisen, bestehen auffallende *Allgemeinerscheinungen*. Vor allem bemerkbar ist die *Abmagerung* der Kranken, die zum Teil, aber nicht allein aus der *Appetitlosigkeit* erklärt werden kann. Neben der Abmagerung tritt oft eine zunehmende *Blässe und Blutarmut der Haut* hervor. Ferner fällt den Kranken eine wachsende *allgemeine Mattigkeit* und *Körperschwäche* auf. Oft stellen sich schon in den ersten Stadien der Krankheit *leichte Temperatursteigerungen* ein, für die Kranken bemerkbar durch ein abwechselndes Frösteln und Hitzegefühl. Auch die Neigung zu stärkeren *nächtlichen Schweißen* tritt meist frühzeitig hervor. Der *Puls* ist fast immer — auch ohne Fieber — etwas beschleunigt.

Alle derartigen Allgemeinerscheinungen sollen den Arzt dringend dazu veranlassen, die etwa gleichzeitigen leichten Brustbeschwerden nicht gering zu achten, sondern an die Möglichkeit einer beginnenden Tuberkulose zu denken. Sehr oft treten die *Lungenerscheinungen auch gegenüber den genannten Allgemeinsymptomen ganz in den Hintergrund* oder werden von den Kranken nicht oder nur wenig beachtet. Nicht selten werden daher beginnende Lungentuberkulosen eine Zeitlang für eine „grippöse Allgemeinerkrankung", für „Magenkatarrh" oder „Bleichsucht" gehalten. Nur eine frühzeitig und sorgfältig angestellte Untersuchung der Lungen (*Röntgenaufnahme*!) und des Auswurfs kann vor einem solchen Irrtum schützen.

Sowohl die Lungen-, als auch die Allgemeinerscheinungen gewinnen an Bedeutung, wenn wir es mit einem Kranken zu tun haben, bei dem wir eine

„tuberkulöse Disposition“ voraussetzen dürfen. Sehr häufig handelt es sich um Personen, in deren Familie (Eltern oder Geschwister) bereits Erkrankungen an Lungentuberkulose vorgekommen sind. Es sind Menschen, die stets schwächlich und blaß gewesen sind, und die zu Katarrhen und anderen Erkrankungen der Atmungsorgane (z. B. Pneumonien) schon früher eine besondere Neigung gezeigt haben. Oft haben ferner die Kranken in der Kindheit oder später Krankheiten durchgemacht, die wir nach unseren jetzigen Anschauungen in unmittelbare Beziehung zur tuberkulösen Infektion bringen müssen. Sie haben früher an *„skrofulösen Erkrankungen“* (chronischen Lymphknotenschwellungen, chronischen Augen- oder Ohrerkrankungen), an *„fungösen“* Knochen- und Gelenkleiden, an einer *Pleuritis* usw. gelitten.

Wenn somit die ersten Erscheinungen der Lungentuberkulose sich sehr häufig bei schon vorher nicht gesunden Menschen entwickeln, so trifft dieses Verhalten doch nur für einen Teil der Fälle zu. Nicht selten sehen wir genau dieselben Erscheinungen, sowohl diejenigen von seiten der Lungen als auch die Allgemeinerscheinungen, bei *vorher anscheinend ganz gesunden und kräftigen Leuten* auftreten. Vollkommen geschützt vor der Tuberkulose ist keine einzige Körperkonstitution. Auch den herkulisch gebauten Athleten eines Zirkus sahen wir an Tuberkulose sterben.

Gegenüber der bisher besprochenen langsamen und allmählichen Entwicklungsweise der Tuberkulose treten in anderen Fällen die ersten Erscheinungen *plötzlicher* auf. Zuweilen bezeichnen die Patienten sogar einen ganz bestimmten Zeitpunkt als den Beginn der Erkrankung. Oft geben sie dann eine bestimmte Schädlichkeit als Ursache an, nach deren Einwirkung sich alsbald die ersten Symptome der Krankheit entwickelt hätten. Es versteht sich von selbst, daß man diesen Schädlichkeiten — eine Erkältung, ein kalter Trunk, eine Überanstrengung, eine größere psychische Erregung u. dgl. — höchstens die Bedeutung von *veranlassenden* Ursachen zuschreiben kann. Dasselbe gilt von *Traumen*, welche die Brustwand treffen. Sie spielen in der Unfallbegutachtung keine geringe Rolle. Sehr selten ist jedoch die Lungentuberkulose Folge eines Unfalls. Am ehesten wird man einem Trauma (Stoß gegen die Brust, einmalige schwere Überanstrengung) dann einen Einfluß auf den Verlauf der Krankheit zuschreiben dürfen, wenn es die unmittelbare Veranlassung zu einer *Hämoptoë* war, an die sich dann das Hervortreten der Tuberkulose anschloß. Bei den *in mehr akuter Weise* beginnenden Lungentuberkulosen beziehen sich die Anfangssymptome entweder schon beim Beginn der Erkrankung deutlich auf die Atmungsorgane (Husten, Brustschmerz, Atemnot), oder die Lungensymptome treten gegenüber den schwereren Allgemeinerscheinungen anfangs ganz in den Hintergrund. So erinnern wir uns mehrerer Fälle, in denen jugendliche Personen ziemlich plötzlich mit verhältnismäßig *schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen* erkrankten. Eine Ursache des Fiebers konnte anfangs nicht aufgefunden werden, so daß die Diagnose zweifelhaft war oder sogar fälschlich auf einen Typhus u. dgl. gestellt wurde. Erst einige Zeit später entwickelten sich Brustsymptome, und die klinische und röntgenologische Untersuchung ergab das Vorliegen einer Lungentuberkulose. Die meisten dieser Erkrankungen nahmen einen ziemlich raschen Verlauf. Einen durchaus *akuten Beginn* der Erkrankung zeigt die *Miliartuberkulose* (s. d.) und auch jene Form der Lungentuberkulose, die man als die *„pneumonische“* bezeichnet (s. u.).

Wichtig sind besonders diejenigen Fälle von Lungentuberkulose, die mit einer *Hämoptoe* beginnen. Selbstverständlich muß hierbei vorausgesetzt wer-

den, daß die tuberkulöse Erkrankung in der Lunge schon längere Zeit vorher unbemerkt bestanden hat. Aber mitten in scheinbarem Wohlsein oder nach einer geringen vorhergehenden Störung des Allgemeinbefindens tritt Husten und Blutspucken auf. Oft schließen sich dann die weiteren Erscheinungen der Lungentuberkulose unmittelbar an diese initiale Hämoptoe an (s. u.).

Zu erwähnen wären hier noch diejenigen seltenen Fälle, bei denen die ersten Zeichen der Tuberkulose sich nicht in den Lungen, sondern im *Kehlkopf* geltend machen. Die Besprechung dieser Fälle ist bereits in dem Kapitel über Kehlkopftuberkulose erfolgt.

Der *weitere Verlauf der Lungentuberkulose* kann so viele Verschiedenheiten darbieten, daß eine vollständige Aufzählung aller Verlaufsarten unmöglich ist.

In einigen Fällen schreitet die Lungentuberkulose schnell vorwärts. Fast von Woche zu Woche kann man die weitere Ausbreitung der Krankheit nachweisen. Nach dem anfangs allein vorhandenen *einen* Lungenherd erkranken bald nachher die übrigen Teile derselben Lunge, dann die andere Lunge. Neben den Lungensymptomen besteht ziemlich hohes Fieber, rasch zunehmende Abmagerung und allgemeiner Kräfteverfall. Bereits nach wenigen Monaten tritt der Tod ein. Man hat es bei diesen akuten Formen mitunter mit *käsiger Pneumonie* (s. S. 366) zu tun. Solche Fälle bezeichnet man als *Phthisis florida*, als *„galoppierende Schwindsucht"*.

In anderen Fällen zeigt die Krankheit dagegen einen ungemein *chronischen Verlauf*. Entweder entwickelt sich schon der Anfang der Krankheit sehr allmählich, oder nach einem etwas akuteren Anfang tritt ein verhältnismäßiger Stillstand der Erscheinungen ein. Die Brustbeschwerden hören zwar nicht auf, sind aber nur gering und belästigen die Kranken wenig. Monatelang weist die physikalische Untersuchung der Lungen keinen Fortschritt in der Ausbreitung der Lungenerkrankung nach. Das begleitende Fieber ist gering oder fehlt ganz. Der Ernährungszustand der Kranken bleibt leidlich gut. Im einzelnen kommen vielfache Schwankungen vor. Zeiten besseren Befindens wechseln mit solchen von schlechterem ab, wobei viel von dem richtigen Verhalten der Kranken, von deren Schonung und Pflege abhängt.

Namentlich sind es *einseitige Schrumpfungstuberkulosen* (s. u.), die diesen verhältnismäßig gutartigen Verlauf zeigen. Die Krankheit bleibt lange Zeit auf *eine* Lunge beschränkt. Die eintretende Schrumpfung beweist die geringe Neigung des tuberkulösne Prozesses zum Weiterschreiten, und so können sich die Kranken *Jahre hindurch* bei hinreichender Schonung ziemlich wohl befinden.

Auch bei Tuberkulosen, die längere Zeit schwere Symptome gemacht haben, kommt vorübergehender Stillstand der Erkrankung mit bedeutender Besserung aller Erscheinungen vor. Andererseits tritt in Fällen, die längere Zeit hindurch keinen Fortschritt gezeigt haben, zuweilen eine plötzliche Verschlimmerung aller Symptome ein.

Zwischen der Phthisis florida und den ganz chronisch verlaufenden Tuberkulosen mit jahre- und jahrzehntelanger Dauer gibt es alle nur möglichen Übergänge. Bedenkt man die übrigen Abänderungen, die der gesamte Krankheitsverlauf durch den Eintritt von Komplikationen erfahren kann, so wird die Mannigfaltigkeit im klinischen Krankheitsbild der Lungentuberkulose verständlich.

Der *Ausgang* der meisten Fälle, bei denen eine ausgedehnte Erkrankung beider Lungen nachweisbar ist, ist der *Tod*. Das Ende tritt entweder

unter dem Bild allgemeiner Erschöpfung ein oder als unmittelbare Folge der schließlich nicht mehr ausreichenden Atmung, oder es ist bedingt durch eintretende Komplikationen (Darm- oder Kehlkopftuberkulose, tuberkulöse Meningitis, Miliartuberkulose, Lungenblutungen, Pyopneumothorax u. a.). Andererseits ist jedoch bei noch wenig ausgedehnter Tuberkulose auch eine *völlige Ausheilung* der Erkrankung möglich. Ein Urteil über die *Häufigkeit der Heilung* ist schwer zu fällen, da sich wahrscheinlich viele geringfügige Erkrankungen an Lungentuberkulose der Diagnose entziehen. Außerdem ist hierbei auch wohl zu unterscheiden eine *Heilung vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus* (d. h. völlige Vernarbung mit Verschwinden jedes tuberkulösen Granulationsgewebes) und eine *Heilung vom klinischen Standpunkt aus* (d. h. Verschwinden aller Krankheitserscheinungen). Klinische Heilungen der Lungentuberkulose sind in leichten Fällen sehr häufig. Freilich treten oft *scheinbare Heilungen* ein, die sich später als trügerisch erweisen.

Einzelne Symptome und Komplikationen.

1. Erscheinungen von seiten der Lungen.

Brustschmerz. Selbst ausgedehnte Zerstörungen in den Lungen können ohne jede Schmerzempfindung bestehen. Manche Erkrankungen an Lungentuberkulose verlaufen durchaus schmerzlos. In anderen Fällen dagegen bilden heftige Schmerzen in den Seiten oder vorn auf der Brust eine der Hauptklagen der Kranken. Diese Schmerzen sind meist auf eine gleichzeitige *Erkrankung der Pleura* (Pleuritis, pleuritische Verwachsungen) zu beziehen. Bei Kranken, die an heftigem Husten leiden, entstehen zuweilen auch Schmerzen in den sich stark anspannenden Bauchmuskeln und am Ansatz des Zwerchfells. Daß die erkrankten Hiluslymphknoten vielleicht in manchen Fällen zu *Rückenschmerzen* (spontan oder auf Druck) führen können, wurde schon oben erwähnt.

Husten. In der Mehrzahl der Fälle ist der Husten eines der quälendsten Symptome der Lungentuberkulose. Seine Heftigkeit ist in verschiedenen Fällen und auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Kranken großen Schwankungen unterworfen. Zuweilen beobachtet man Erkrankungen (insbesondere bei altersschwachen, wenig empfindlichen Leuten), bei denen trotz fortschreitender Tuberkulose der Husten auffallend selten ist oder ganz fehlt. In den Fällen mit heftigem Husten tritt dieser häufig nachts am stärksten auf. Oft stellen sich auch in den Abend- und Morgenstunden länger dauernde Hustenanfälle ein, die schmerzhaft und für die Kranken sehr quälend und angreifend sind. Gewöhnlich ist der Husten mit mehr oder weniger reichlichem *Auswurf* verbunden. In anderen Fällen besteht vorzugsweise ein *trockener Husten.* Sehr heftig wird der Husten meist beim Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung auf den Kehlkopf und die Trachea (s. Kehlkopftuberkulose).

Auswurf. Die Menge des Auswurfs ist bei den einzelnen Erkrankungen sehr verschieden. Am reichlichsten ist der Auswurf bei ausgedehnter Kavernenbildung in den Lungen. In solchen Fällen wird der Auswurf häufig, namentlich des Morgens, durch anhaltendes Husten entleert. Der *Beschaffenheit* nach ist der größte Teil des Auswurfs schleimig-eitrig. Er unterscheidet sich nur wenig von dem Auswurf bei einfacher Bronchitis. In der Tat stammt ein großer Teil des tuberkulösen Auswurfs von der katarrhalisch entzündeten Bronchialschleimhaut. Indessen tritt doch gewöhnlich der *Schleimgehalt* des tuberkulösen Auswurfs gegenüber dem *Eiter*gehalt

weniger stark hervor als bei der einfachen Bronchitis. Der Auswurf ist daher weniger zäh und zerfließt leichter. Reichliche *seröse* Beimengungen zum Auswurf sind bei chronischer Bronchitis häufiger als bei der Lungentuberkulose, obwohl sie dabei ebenfalls vorkommen. Der aus den *Kavernen* stammende Auswurf ist fast von rein eitriger Beschaffenheit mit nur geringen schleimigen und serösen Beimengungen. Solcher Auswurf besteht häufig aus einzelnen größeren Klumpen: „*geballte*“ oder „*münzenförmige*“ Sputa. In Wasser aufgefangen, tritt die unregelmäßige höckerige Oberfläche dieser Klumpen oft deutlich hervor, ein Umstand, der auf ihre Bildung in den zerklüfteten Lungenkavernen hinweist.

Diagnostisch und praktisch wichtig ist die *Beimengung von Blut zum Sputum.* Da keine andere Krankheit so häufig zum Auftreten von Blut im Auswurf Anlaß gibt, so ist selbst in Laienkreisen das Bluthusten (*Hämoptoe, Hämoptysis*) fast gleichbedeutend mit Lungenschwindsucht. Kleine streifenförmige Blutbeimengungen zum Auswurf kommen ziemlich häufig vor.

Abb. 98. Einfluß einer Lungenblutung auf die Körpertemperatur.

Sie haben an sich keine große Bedeutung, können aber freilich die Vorläufer stärkerer Lungenblutungen sein. Stärkere Hämoptysen entstehen dann, wenn die Wand eines kleinen Lungengefäßes (fast stets ein Ästchen einer Lungenarterie) vom tuberkulösen Granulationsgewebe durchsetzt, zerstört und schließlich arrodiert wird. Daß Hämoptysen nicht noch viel häufiger vorkommen, als es der Fall ist, liegt daran, daß der Inhalt des Gefäßes meist vorher thrombosiert. Stärkere Blutungen stammen häufig aus *kleinen Aneurysmen,* die sich an den Ästen der Pulmonalarterie innerhalb der Kavernen bilden. In den Fällen von tödlicher Lungenblutung gelingt es sehr oft, das kleine Aneurysma und dessen Durchbruchsstelle aufzufinden.

Lungenblutungen kommen in allen Stadien der Lungentuberkulose vor. Die „*initiale Hämoptoe*“ wurde schon oben erwähnt. An sie schließen sich entweder die weiteren Symptome der Lungentuberkulose an, oder die Hämoptoë geht wieder vorüber, ohne wenigstens zunächst weitere Folgen zu hinterlassen. Auch im späteren Verlauf der Krankheit können jederzeit Lungenblutungen auftreten. Die Menge des ausgehusteten Blutes ist entweder nur gering (ein oder einige Eßlöffel), oder sie beträgt bis zu $^1/_2$—1 Liter. Das Blut ist von hellroter Farbe, meist ziemlich stark schaumig, nur wenig geronnen und zum Teil mit sonstigen Bestandteilen des Auswurfs gemischt. Wenn die anfängliche stärkere Lungenblutung überstanden ist, enthält der Auswurf gewöhnlich noch einige Tage lang blutige Beimengungen. Oft wiederholen sich aber auch stärkere

Blutungen in kurzer Zeit. Zuweilen treten die Hämoptysen ganz plötzlich (nicht selten nachts) ohne jede Veranlassung ein. In anderen Fällen lassen sie sich aber auf bestimmte Anlässe zurückführen (körperliche Anstrengungen, starke Hustenanfälle, Pressen beim Stuhlgang, seelische Erregungen u. dgl.). Manche Lungentuberkulosen zeichnen sich durch eine besondere Neigung zum Eintritt von Blutungen aus, während bei vielen anderen Erkrankungen niemals eine Hämoptoe eintritt. Stärkere Blutungen sind selbstverständlich stets eine unerwünschte und gefährliche Komplikation, da sie die Kranken sehr schwächen und auch psychisch niederdrücken. Viele Phthisiker bewahren freilich auch dem Blutspucken gegenüber die eigentümliche, für die Krankheit fast kennzeichnende Sorglosigkeit. Zuweilen kann eine Lungenblutung die unmittelbare Todesursache sein. In der Regel wird sie aber von den Kranken überstanden. Zur sicheren Beurteilung des Einflusses, den eine Hämoptyse auf den weiteren Verlauf der Tuberkulose ausübt, gibt es kein besseres Mittel als die genaue Beobachtung der Körpertemperatur. Bestand vorher kein Fieber, und verläuft auch die Lungenblutung ohne Fieber oder mit einem bald wieder vorübergehenden Fieber, so darf man im allgemeinen hoffen, daß der Kranke sich von der Blutung wieder völlig erholt und der vorherige Stand wieder erreicht wird. Schließt sich aber an die Hämoptyse dauerndes Fieber an, oder wird das schon vorher bestehende Fieber höher und beständiger, so hat man allen Grund zu der Annahme, daß der tuberkulöse Vorgang im Anschluß an die Lungenblutung raschere Fortschritte macht. Wir fügen hier eine Temperaturkurve (Abb. 98) ein, die den vorübergehenden Einfluß einer Lungenblutung auf die Körpertemperatur in einem stillstehenden, fieberlosen Falle von Lungentuberkulose zeigt. Das der Blutung schon einige Tage *vorhergehende* Fieber bezieht sich wahrscheinlich auf die zur Blutung führende Steigerung des Krankheitsvorgangs und insbesondere auf die *tuberkulöse Arteriitis*, wodurch schon Fieber erregende Stoffe in den Kreislauf gelangten, ehe es zur völligen Zerstörung der Arterienwand und damit zur Lungenblutung kam.

Abb. 99. Elastische Fasern aus dem Auswurf bei Lungentuberkulose.

Ziemlich häufig und kennzeichnend für manche Tuberkulosen mit starker Kavernenbildung ist ein *eitriger, innig mit Blut gemischter Auswurf*, der in den Kavernen durch die Mischung des käsig-eitrigen Inhalts mit kleinen kapillären Blutungen entsteht. Das oft geballte Sputum erhält hierdurch eine schmierige *braunrötliche* oder *schokoladenartige* Färbung.

Treten in den Lungen fötide oder gangränöse Prozesse auf, so nimmt auch der Auswurf eine *fötide Beschaffenheit* an. In einzelnen Fällen sieht man vorübergehend bei der Lungentuberkulose auch einen charakteristischen *kruppös-pneumonischen* Auswurf, der aus sekundär pneumonisch erkrankten Lungenabschnitten stammt.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Auswurfs kann neben den gewöhnlichen Formelementen (Leukozyten, rote Blutkörperchen, Epithelien u. a.) zwei Bestandteile nachweisen, die von entscheidender diagnostischer Bedeutung sind: *elastische Fasern* und *Tuberkelbazillen.*

Der gelungene Nachweis *elastischer Fasern* im Auswurf erlaubt mit Sicherheit den Schluß auf einen zerstörenden Vorgang in den Lungen und ist somit für die Annahme einer Tuberkulose meist unmittelbar beweisend. Außer bei der Tuberkulose kommen elastische Fasern nur noch bei Lungengangrän und Lungenabszeß vor, die sich durch die sonstigen Eigenschaften des Auswurfs leicht kennzeichnen.

Das Aufsuchen der elastischen Fasern im Auswurf Tuberkulöser erfordert eine gewisse Übung. Am sichersten findet man sie, wenn man in dem ausgebreiteten Sputum nach *kleinen linsenförmigen, mit bloßem Auge leicht kenntlichen Teilchen* sucht, die von den Kavernenwandungen abgestoßene, nekrotische Gewebsfetzen darstellen. Zerdrückt man eine derartige „Linse" unter dem Deckgläschen, so findet man meist im Innern des körnigen Detritus schön geschwungene, oft noch deutlich alveolär angeordnete elastische Fasern (s. Abb. 99). Das elastische Gewebe ist das einzige, das sich in dem allgemeinen Zerfall noch erhalten hat. Ein besonderes Verfahren zum Auffinden der elastischen Fasern besteht darin, daß man den Auswurf mit verdünnter, 10 % iger Kalilauge kocht und in dem sich beim Stehenlassen oder beim Zentrifugieren bildenden Niederschlag nach den elastischen Fasern sucht. Übrigens ist aus dem *Nichtauffinden* von elastischen Fasern im Auswurf *niemals* der Schluß auf Nichtvorhandensein einer Lungentuberkulose gerechtfertigt. Nur der positive Befund hat eine diagnostische Bedeutung.

Abb. 100. Tuberkelbazillen im Auswurf. Färbung nach Ziehl-Neelsen.

Viel wichtiger ist der mikroskopische *Nachweis der Tuberkelbazillen im Auswurf* (s. Abb. 100). Dieser Nachweis ist zuerst von Koch geführt worden, während Ehrlich das erste einfache, von jedem Arzt leicht ausführbare Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen angegeben hat. Die einfachste, jetzt allgemein gebrauchte Tuberkelbazillenfärbung ist folgende:

Nachdem das Sputum in einer schwarzen oder auf schwarzem Untergrund stehenden Glasschale ausgebreitet ist, bringt man eine „Linse" auf einen Objektträger, verreibt sie gleichmäßig mit einem daraufgelegten zweiten Objektträger und zieht langsam die beiden Objektträger voneinander. So erhält man eine ganz dünne Sputumschicht. Zu deren Fixierung zieht man den Objektträger dreimal langsam durch eine Gasflamme. Zur Färbung bedeckt man nun das Sputum auf dem mit einer Färbepinzette gehaltenen Objektträger mit folgender, zuerst von Ziehl und Neelsen angegebenen *Karbolfuchsinlösung:* 100,0 Aq. destillata, 5,0 Acid. carbol. crystallis., 10 ccm gesättigte alkoholische Fuchsinlösung. Man färbt 2 Minuten unter wiederholtem Aufkochen über der Flamme. Durch kurzes, etwa 5 Sekunden dauerndes Eintauchen in 5%ige Schwefelsäure oder 25%ige Salpetersäure wird nun entfärbt. Darauf wird der Objektträger mit 70%igem Alkohol (oder denaturiertem Alkohol) abgespült, bis das Präparat farblos erscheint. Es wird hierauf 5—10 Sekunden lang mit einer im Verhältnis 1 : 3 mit Wasser verdünnten, wässerigen oder Löfflerschen Methylenblaulösung nachgefärbt. Die Präparate werden nun in Wasser abgespült, zwischen Fließpapier getrocknet und unmittelbar mit Ölimmersion untersucht. Durch die Säure wird das Präparat von der Fuchsinlösung entfärbt, die nur an den nunmehr *leuchtend rot* erscheinenden Tuberkelbazillen haften bleibt, während sich die im Sputum vorhandenen Leukozyten usw. blau färben.

Sind Tuberkelbazillen nur spärlich im Auswurf vorhanden, so wird ihr Auffinden sehr erleichtert durch das UHLENHUTHsche *Antiformin-Verfahren:*

Versetzt man etwa 25 ccm Sputum mit 15 ccm Antiformin, einer Mischung von Liquor Natrii hypochlorici und Liq. Natrii caustici, füllt auf bis zu 100 ccm mit destilliertem Wasser und läßt dann diese Mischung unter mehrmaligem Aufschütteln etwa 24 Stunden stehen, so werden alle anderen Bakterien außer den Tuberkelbazillen und ebenso alle zelligen Elemente aufgelöst. Aus der ziemlich klaren Lösung werden die zurückgebliebenen Flocken — gegebenenfalls nach dem Zentrifugieren das Sediment — herausgefischt und auf einen Objektträger ausgebreitet. Zu besserem Haften kann etwas unbehandeltes Sputum derselben Probe oder Glyzerineiweiß zugesetzt werden. Dann wird in der oben angegebenen Weise fixiert und gefärbt.

Neuerdings hat uns zum Nachweis spärlicher oder vereinzelter Tuberkelbazillen im Auswurf auch das *Kulturverfahren* ausgezeichnete Dienste geleistet:

1—2 ccm Auswurf werden zum Abtöten der Begleitbakterien mit 10 ccm 10%iger Schwefelsäure versetzt und gut durchgeschüttelt. Man läßt die Säure 20 Minuten einwirken und wiederholt von Zeit zu Zeit das Schütteln. Nun wird diese Mischung 5 Minuten lang zentrifugiert. Das Sediment wird darauf unmittelbar mit einer Platinöse auf 4—5 Röhrchen mit schräg erstarrtem *Lubenau*schem Eiernährboden gebracht (3 Teile Ei [sowohl Eiweiß wie Eigelb] und 1 Teil 5%ige natursaure Glyzerin-Bouillon). Die Beobachtung setzt nach etwa 8tägigem Bebrüten im Wärmeschrank bei 37° ein. In positiven Fällen kann man nach durchschnittlich 8—14 Tagen Tuberkelbazillenkolonien auf dem Nährboden nachweisen. Einfache Ausstrichpräparate nach ZIEHL-NEELSEN gefärbt (s. o.) zeigen massenhaft Tuberkelbazillen.

Die Zahl der Bazillen im Sputum unterliegt in verschiedenen Fällen und zu verschiedenen Zeiten bei demselben Kranken ziemlich großen Schwankungen. Je reichlicher die Bazillen vorhanden sind, um so eher darf man auf rasch fortschreitende geschwürige Vorgänge schließen. Doch ist selbstverständlich aus der Anzahl der Bazillen im Sputumpräparat irgendein weitergehender Schluß auf die *Ausdehnung* der tuberkulösen Lungenerkrankung niemals zu ziehen. Hier entscheiden einzig und allein die klinische und die Röntgenuntersuchung. Dagegen ist die Bedeutung des Bazillennachweises für die *Erkennung* der Lungentuberkulose gar nicht hoch genug zu schätzen. Jeder *positive* Befund ist einwandfrei entscheidend, und die *Diagnose „Lungentuberkulose“* kann eigentlich — abgesehen von den „geschlossenen“ Tuberkulosen — nur nach dem erfolgten Nachweis von Tuberkelbazillen im Auswurf als vollständig sicher angegeben werden. Bei *beginnenden* Erkrankungen können häufig Tuberkelbazillen im Auswurf schon zu einer Zeit gefunden werden, zu der sonst noch kein einziges sicheres Zeichen der Tuberkulose nachweisbar ist. Daß man anderseits mit der Verwertung *negativer* Befunde vorsichtig sein muß, braucht kaum näher hervorgehoben zu werden. In allen verdächtigen Fällen müssen daher die Sputumuntersuchungen immer wieder von neuem wiederholt werden.

Dyspnoe. Viele Tuberkulöse klagen trotz ausgebreiteter Zerstörungen in den Lungen fast nie über Atembeschwerden. Offenbar ist das Sauerstoffbedürfnis der stark abgemagerten Kranken geringer geworden und kann durch die *vermehrte Atemfrequenz,* die sich fast regelmäßig einstellt, befriedigt werden. Vielleicht spielt auch die *Gewöhnung* an den dyspnoischen Zustand eine gewisse Rolle. Bei allen etwas größeren Anforderungen an die Atmung tritt freilich sehr leicht auch das Gefühl der Atemnot ein, so namentlich schon bei geringen körperlichen Anstrengungen. In manchen Fällen klagen die Kranken auch während der Ruhe über Atembeschwerden, namentlich wenn durch pleuritische Schmerzen oder durch Verwachsungen der Pleurablätter tiefe Inspirationen unmöglich werden. In den letzten Stadien der Phthise kann stärkste, qualvolle Atemnot auftreten.

2. Symptome bei der physikalischen Untersuchung[1]).

Die Inspektion ergibt zunächst in vielen Fällen jenen Gesamteindruck der Kranken, den man als „*phthisischen Habitus*" bezeichnet. Dessen Merkmale sind folgende: schmächtiger, dabei aber oft ziemlich hoch aufgeschossener Körperbau, schwächliche Muskeln, geringes Fettpolster, blasse, oft sehr zarte Haut, die an den Wangen zuweilen eine umschriebene („hektische") Rötung zeigt, bläulich durchschimmernde Venen, langer schmächtiger Hals, schmaler, langer und flacher Brustkorb, schmale, magere Hände. Selbstverständlich ist dieser kennzeichnende allgemeine Körperbau nicht in allen Fällen gleich stark ausgeprägt.

Von besonderem Wert ist die *Inspektion der Thoraxform*. Der *phthisische* oder *paralytische Thorax* zeichnet sich im allgemeinen durch seine Länge aus, ist aber dabei schmal und oft flach. Mit der Länge des Brustkorbs hängt es zusammen, daß die einzelnen Interkostalräume breit sind, und daß der epigastrische Winkel spitz ist. Das Sternum ist ebenfalls lang und schmal, der Sternalwinkel („LOUISscher *Winkel*") tritt zuweilen besonders hervor. Die Supra- und Infraklavikulargruben, ebenso das Jugulum sind eingesunken, die Schulterblätter stehen von der Thoraxwand ab. Beim Vergleichen beider Hälften des Brustkorbs miteinander bemerkt man sehr oft auf der Seite der stärkeren Erkrankung eine deutliche Einziehung und Abflachung (Schrumpfung), am häufigsten in den vorderen oberen Thoraxteilen, nicht selten aber auch in den hinteren und unteren Abschnitten. Die paralytische Thoraxform kommt zwar häufig bei Phthisikern vor, kann aber auch vollständig fehlen.

Die *Atmung* ist meist etwas, zuweilen ziemlich stark beschleunigt. Der weibliche Typus des oberen Brustatmens verwandelt sich bei Frauen mit Spitzenerkrankungen in vorherrschend unteres Brust- und Zwerchfellatmen. Wichtig ist der Nachweis einseitiger Beschränkung der Atembewegungen, das Nachschleppen der vorderen oberen Teile oder bei Unterlappenphthisen das Zurückbleiben einer Seite beim Einatmen. Zuweilen, besonders bei pleuritischen Schmerzen, wird die Atmung unregelmäßig.

Die Ergebnisse der Perkussion hängen selbstverständlich ganz von der Art der anatomischen Veränderungen in den Lungen ab und bieten daher in den einzelnen Fällen die größten Verschiedenheiten dar. Da die tuberkulösen Prozesse *perkussorisch* oft zuerst in den *Lungenspitzen* nachweisbar sind, so ist die Aufmerksamkeit vor allem auf die perkussorischen Verhältnisse der oberen Lungenabschnitte zu richten. Geringe Veränderungen können sich dem Nachweis durch die Perkussion ganz entziehen. Erst wenn durch die tuberkulöse Infiltration der Luftgehalt des Lungengewebes an der betreffenden Stelle bis zu einem gewissen Grade abgenommen hat, muß der Perkussionsschall gedämpft werden. Die *einseitige Spitzendämpfung* ist daher eins der häufigsten physikalischen Symptome der Tuberkulose. Sie ist zuerst am deutlichsten entweder in den obersten *vorderen* Interkostalräumen nachzuweisen, bei beginnenden Erkrankungen nicht selten zunächst nur in den *Fossae supraclaviculares* oder noch häufiger am *Rücken* in den Supraskapulargruben. Mit fortschreitender Infiltration wird die Dämpfung ausgebreiteter. Zur genaueren Bestimmung der Dämpfungsgrenzen in den oberen Lungenabschnitten empfehlen wir, die Perkussion vorn und insbesondere auch am Rücken in der Weise vorzunehmen, daß man vom normal hellen Schall der *unteren* Abschnitte ausgehend *nach oben zu* perkutiert.

---

[1]) Die Bedeutung der *Röntgenuntersuchung* wird unten in dem Abschnitt über die *Diagnose* der Lungentuberkulose zur Sprache kommen.

Perkutiert man mit leichten Schlägen auf jeder der beiden Seiten der Wirbelsäule von unten nach aufwärts, so zeigt der Perkussionsschall bei *gesunden* Lungen bis in die Lungenspitzen hinauf fast genau *dieselbe gleichmäßige Helligkeit und Schallhöhe.* Handelt es sich dagegen um erkrankte Lungen mit gesund gebliebenen untersten Abschnitten (bei Tuberkulose die Regel!), so trifft man entweder schon in der Höhe der Lungenwurzel oder erst im oberen Lappen eine auffallende Abänderung des Schalls. Er wird dumpfer oder verändert seine Klanghöhe, wird tympanitisch oder dgl. Für den Nachweis beginnender Spitzendämpfungen am Rücken erscheint dieses Verfahren des Perkutierens von unten nach oben viel vorteilhafter, als das gewöhnlich geübte Vergleichen des Perkussionsschalles auf beiden Seiten. Bei gleichzeitiger Erkrankung *beider* Lungenspitzen können geringe Dämpfungen bei der üblichen Art des Perkutierens viel leichter überhört werden. Auch bei fortgeschrittener Tuberkulose der Lungen gibt die senkrechte Perkussion von unten nach oben den zuverlässigsten Aufschluß über die Ausdehnung der Erkrankung. — Krönig legt bei der Perkussion der Lungenspitzen besonderes Gewicht darauf, etwaige Schrumpfungen durch die Abnahme der *Breite* des Lungenschallfeldes vorn in den Supraklavikularräumen oder hinten am Rücken in den Lungenspitzen durch Perkutieren in horizontaler Richtung festzustellen. Diese Untersuchungsweise hat manchmal recht gute Ergebnisse, steht aber doch dem unmittelbaren Nachweis der Spitzendämpfungen an praktischer Bedeutung nach. — Häufig nimmt der gedämpfte Perkussionsschall infolge verminderter Spannung oder teilweiser Retraktion des Lungengewebes einen *tympanitischen Beiklang* an. Spannungsänderungen des Gewebes können den Schall bei beginnender Tuberkulose auch tieftympanitisch erscheinen lassen ohne gleichzeitige Dämpfung.

Von großem Einfluß auf den Perkussionsschall sind die tuberkulösen *Kavernenbildungen.* Durch diese kann der vorher gedämpfte Perkussionsschall wieder beträchtlich heller werden. Der Grad der Helligkeit hängt natürlich von dem Füllungszustand der Kavernen und von der Beschaffenheit des umgebenden Gewebes ab. Häufig findet man über Kavernen ausgesprochenen tympanitischen oder tympanitisch-gedämpften Schall. Die verschiedenen Arten des perkussorischen Schallwechsels bei Kavernen werden unten besprochen. Das „*Geräusch des gesprungenen Topfes*“ (Schettern) tritt ebenfalls nicht selten bei der Perkussion von Kavernen auf, findet sich aber auch bei zahlreichen sonstigen pathologischen Zuständen, bei Kindern auch nicht selten über normaler Lunge.

Auch die Auskultation ergibt selbstverständlich kein für die Lungentuberkulose als solche pathognomonisches Zeichen. Je nach der Art und Ausdehnung der tuberkulösen Veränderungen treten an die Stelle des regelrechten vesikulären Atemgeräusches ungewöhnliche Atemgeräusche und Nebengeräusche. Bei geringeren Veränderungen erscheint das vesikuläre Atmen auffallend *abgeschwächt* oder *sakkadiert,* in anderen Fällen dagegen *verschärft,* die *Exspiration verlängert.* Bei zunehmender Infiltration der Lunge muß an Stelle des vesikulären Atmens *Bronchialatmen* auftreten. Andererseits ist auch die Kavernenbildung (s. u.) eine häufige Ursache von Bronchialatmen.

Zu den häufigsten und diagnostisch wichtigsten auskultatorischen Zeichen der Tuberkulose gehören die verschiedenartigen *Rasselgeräusche.* Sie hängen von der Sekretanhäufung in den Bronchien oder in den bereits gebildeten Kavernen ab. Je reichlicher und dünnflüssiger das Sekret ist, das durch den hindurchtretenden Luftstrom in Bewegung versetzt wird, um so reichlicher und „feuchter“ sind die Rasselgeräusche, je größer der Raum ist, in dem sie

entstehen, um so „großblasiger“ sind sie. Außer den eigentlichen Rasselgeräuschen sind „trockene bronchitische Geräusche“ (Pfeifen, Schnurren) auch bei Lungentuberkulose nicht selten an einzelnen Stellen hörbar. Durch den Nachweis der auskultatorischen Veränderungen des Atemgeräusches und der auftretenden Nebengeräusche kann man die Ausdehnung der tuberkulösen Erkrankung in den Lungen bestimmen.

Physikalische Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose. Bei der Wichtigkeit der Diagnose einer beginnenden Tuberkulose wollen wir hier kurz die dabei vorzugsweise in Betracht kommenden *physikalischen* Zeichen im Zusammenhang erwähnen. Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbazillen spielt zwar die wichtigste und entscheidendste Rolle bei der Erkennung der beginnenden Tuberkulose, Wertvolles, ja Unschätzbares leistet die Röntgenuntersuchung (s. u.), trotzdem ist die physikalisch-klinische Erkennung des Sitzes und der Ausdehnung der ersten Erkrankung von größter Wichtigkeit. Zu beachten sind folgende Symptome: 1. Dauernde deutliche *Abschwächung des Atemgeräusches* in einer Spitze, namentlich wenn sie mit einem nachweisbaren Nachschleppen der betreffenden Seite bei der Inspiration verbunden ist. In anderen Fällen ist das Atemgeräusch auf der kranken Seite zwar nicht schwächer, aber von unbestimmtem, mehr hauchendem oder auch von rauhem, verschärftem, „puerilem“ Charakter. 2. Auffallendes *sakkadiertes Atmen* in einer Lungenspitze. 3. *Verlängerung des Exspirationsgeräusches,* hauchender Charakter desselben. 4. Am wichtigsten ist der Nachweis von deutlichen trockenen *bronchitischen Geräuschen* oder von vereinzelten klingenden *Rasselgeräuschen* in einer Spitze, da erfahrungsgemäß die „*Spitzenkatarrhe*“ fast immer tuberkulöser Natur sind. 5. Sichere und auch bei wiederholter Untersuchung nachweisbare *Dämpfung* oder tympanitische Dämpfung oder tympanitischer Schall in einer Spitze. Da die *vorderen* Randabschnitte der Lunge bei tuberkulösen Erkrankungen in der Lungenspitze oft emphysematös gebläht sind, so findet man die erste deutliche Dämpfung des Perkussionsschalls häufiger am Rücken als an der vorderen Brustseite. Natürlich sind aber auch die vorderen Abschnitte, namentlich auch die *Fossae supraclaviculares* (gegebenenfalls in sitzender Stellung des Kranken), zu untersuchen. Sind die hinteren Abschnitte gedämpft, so findet man vorn zuweilen nur einen *tieferen* „Entspannungsschall“ der Lunge. 6. Durch Inspektion und Perkussion oberhalb der Claviculae nachweisbare *Schrumpfung der einen Lungenspitze.*

Als Hauptregel bei der Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose muß gelten, erst nach mehrmals wiederholter Untersuchung ein bestimmtes Urteil abzugeben. Außer den Lungenspitzen sind auch die *übrigen Abschnitte der Lungen* (*untere Lappen, seitliche Abschnitte*) *genau zu untersuchen, da die Tuberkulose recht häufig in den unteren Lungenlappen oder in den seitlichen Abschnitten beginnt. Neben den physikalischen Symptomen sind stets auch die übrigen Verhältnisse des Kranken* (*Erkrankungen in der Familie, Konstitution, Vorgeschichte, allgemeine Krankheitssymptome, Fieber, Auswurf usw.*) *zu berücksichtigen.* Näheres hierüber, sowie über die spezifisch-biologischen Reaktionen und die äußerst *wertvolle Röntgenuntersuchung bei der Diagnose der Lungentuberkulose* wird später besprochen werden.

Kavernensymptome. Die sichere physikalische Diagnose der Lungenkavernen macht häufig Schwierigkeiten. Jeder, der vielen Sektionen von vorher genau untersuchten Phthisikern beigewohnt hat, wird diesen Satz bestätigen können. Als hauptsächlichste Kavernensymptome sind zu nennen: 1. Lautes *bronchiales Atmen,* oft von *amphorischem Klang,* an Stellen, an denen der

Perkussionsschall nur wenig oder gar nicht gedämpft (dabei freilich oft tympanitisch) ist. Ein derartiger Gegensatz beweist, daß das Bronchialatmen nicht durch Infiltration des Lungengewebes bedingt ist. Natürlich kann aber auch bronchiales Atmen über Kavernen hörbar sein, die von verdichtetem Lungengewebe umgeben sind und daher einen gedämpften Perkussionsschall geben. Kennzeichnend für eine Kavernenbildung ist das rein *amphorische Atemgeräusch,* namentlich wenn es deutlich „*metallischen*“ Beiklang hat. Derartiges Atemgeräusch entsteht aber nur, wenn die Kaverne verhältnismäßig groß, regelmäßig gestaltet und glattwandig ist. Hierbei haben dann auch die etwa hörbaren *Rasselgeräusche* deutlichen *Metallklang,* und auch der Perkussionsschall (am deutlichsten bei der Stäbchenperkussion mit gleichzeitiger Auskultation) kann ausgesprochen metallisch werden. In manchen derartigen Fällen ist die Differentialdiagnose zwischen einer großen Kaverne und einem abgesackten Pneumothorax (s. d.) recht schwierig. 2. Das sogenannte *metamorphosierende Atmen* (vesikulär beginnendes, plötzlich bronchial werdendes Inspirationsgeräusch) wird vorzugsweise über Kavernen gehört und ist daher diagnostisch zu verwerten. 3. Wichtige Kavernenzeichen sind die verschiedenen Arten des „*perkussorischen Schallwechsels*“ über den Kavernen. Am praktisch wichtigsten ist der „WINTRICHsche *Schallwechsel*“. Er besteht darin, daß der über der Kaverne erhaltene tympanitische Schall beim Öffnen des Mundes deutlicher tympanitisch, lauter und vor allem viel *höher* wird. Der *respiratorische Schallwechsel* (FRIEDREICH) zeigt sich gewöhnlich in einem inspiratorischen Höherwerden des Schalles. Doch kommen hier mannigfache Unterschiede vor. Der GERHARDTsche Schallwechsel (WEIL) besteht in der Änderung der Höhe des tympanitischen Schalles bei Lageveränderungen des Patienten, wobei der Schall beim Aufrichten des vorher liegenden Kranken gewöhnlich höher wird. 4. *Großblasige, klingende Rasselgeräusche* sind das häufigste und wohl sicher auch das praktisch wichtigste Kavernensymptom. Sie deuten mit Bestimmtheit auf das Entstehen des Rasselns in größeren Räumen hin. Da in den Lungenspitzen derartige Räume normalerweise nicht vorhanden sind, so sprechen daselbst hörbare *großblasige und klingende* (insbesondere *metallisch klingende*) Rasselgeräusche in der Tat mit großer Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Kaverne. 5. Vor allem muß darauf hingewiesen werden, daß nicht nur große, sondern auch kleine und kleinste Kavernen auf *Röntgenaufnahmen* der Lungen sehr deutlich als scharf umschriebene hellere Stellen mit dichterer Umrandung erkennbar sind.

Neben den physikalischen Symptomen ist das Verhalten des *Auswurfs* zu beachten. Im allgemeinen spricht reichlicher käsig-eitriger, *geballter* („*münzenförmiger*“) *Auswurf* für das Bestehen von Kavernen. Bei fiebernden Tuberkulösen mit auffallend *geringer* Menge des Auswurfs kann man das Bestehen größerer Kavernen in der Regel ausschließen.

Lungenschrumpfung. Eine sowohl durch besondere physikalische Symptome, als auch häufig durch gewisse klinische Eigentümlichkeiten ausgezeichnete Form der Tuberkulose ist die (links auffallend häufiger als rechts auftretende) *einseitige Lungenschrumpfung.* Schon durch die Inspektion des Thorax ist diese Form meist sofort zu erkennen. Die eine Seite des Brustkorbs ist deutlich eingezogen. Die vorderen oberen Teile und in allen fortgeschrittenen Fällen auch die unteren seitlichen und hinteren Teile des Brustkorbs sind viel weniger ausgedehnt als die entsprechenden Abschnitte der anderen, gesunden Seite. Die Gruben und Interkostalräume der kranken Seite sind tiefer, das Schulterblatt näher an die Wirbelsäule herangezogen, zuweilen ist

sogar die Wirbelsäule skoliotisch nach der geschrumpften Seite herübergezogen. Der Schall über der erkrankten Seite, die beim Atmen stark nachschleppt oder fast ganz still steht, ist in mehr oder weniger hohem Grade gedämpft. Das Atemgeräusch ist in der Regel ziemlich laut bronchial; daneben hört man meist reichliche, gewöhnlich großblasige Rasselgeräusche. In selteneren Fällen ist das Rasseln gering, das Atemgeräusch abgeschwächt und unbestimmt. *Anatomisch* handelt es sich um starke interstitielle, bindegewebige Schrumpfungsvorgänge in der Lunge, die häufig mit ausgedehnter Kavernenbildung teils ulzeröser, teils bronchiektatischer Art verbunden sind. Fast ausnahmslos beteiligt sich die Pleura, aber meist (abgesehen von den Fällen, die mit einer exsudativen Pleuritis begonnen haben) in *sekundärer* Weise, an dem Prozeß; sie ist ebenfalls verdickt und geschrumpft. Sind stärkere pleuritische Schwarten vorhanden, so sind das Atemgeräusch und der Stimmfremitus erheblich abgeschwächt.

Sehr ausgesprochen und meist leicht nachweisbar ist der *Einfluß der Schrumpfung auf die benachbarten Organe.* Namentlich wird das *Herz,* dessen äußeres Perikard mit der Pleura gewöhnlich vielfach verwachsen ist, nach der Seite der Schrumpfung stark hinübergezogen. Der Spitzenstoß und die Herzdämpfung werden dementsprechend verlagert. Bei linksseitiger Schrumpfung kann das Herz ganz bis in die linke Axillarlinie hinüberrücken, bei rechtsseitiger Schrumpfung bis in die Mittellinie oder sogar bis nach rechts vom Sternum verzogen werden. Bei Schrumpfung des linken oberen Lappens kommt die Vorderfläche des Herzens in größerer Ausdehnung unmittelbar an die vordere Brustwand zu liegen. Man sieht daher die Herzbewegungen in ungewöhnlicher Ausdehnung und fühlt im linken zweiten Interkostalraum oft sehr deutlich die *Pulsation* und den *diastolischen Klappenschluß der Arteria pulmonalis.* Das *Hinaufrücken des Zwerchfells* gibt sich durch den Stand der Leber oder bei linksseitiger Schrumpfung durch die Vergrößerung des „halbmondförmigen", tympanitisch schallenden Raumes in der linken Seite zu erkennen. Die *gesunde Lunge* der anderen Seite findet man gewöhnlich *emphysematös ausgedehnt,* was sowohl durch den Tiefstand der unteren Lungengrenze, als namentlich auch durch das Hinüberrücken des vorderen medialen Lungenrandes nach der geschrumpften Seite zu nachweisbar ist. In einem Teil der Fälle ist auch die als Folge eintretende *Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels* perkussorisch erkennbar.

Dies sind die hauptsächlichsten physikalischen Symptome der sogenannten einseitigen Form der chronischen Lungenschrumpfung, über die wir gleich hier einige *klinische Bemerkungen* anfügen wollen. Die hierher gehörigen Erkrankungen zeigen häufig, aber freilich nicht immer, einen sehr chronischen, nicht selten sich über Jahre erstreckenden Verlauf. Dabei kann der Allgemeinzustand und die Ernährung der Patienten lange Zeit hindurch ziemlich ungestört bleiben. Die Kranken sehen zwar oft etwas blaß und zyanotisch, aber dabei doch häufig so wohlgenährt aus, daß sie von dem gewöhnlichen Aussehen der meisten Phthisiker auffallend abstechen. Nicht selten findet man *Trommelschlegel-Finger und -Zehen.* Der Appetit der Kranken bleibt gut, Fieber fehlt ganz oder ist nur zeitweilig bei genauer Untersuchung in geringem Grade nachweisbar. Auch Husten und Auswurf, die zwar zu manchen Zeiten recht beträchtlich sein können, sind zu anderen Zeiten, namentlich bei guter Pflege und Schonung der Kranken, sehr gering. Im allgemeinen hängt die Menge des Auswurfs wohl von dem Vorhandensein oder dem Fehlen sekundärer Bronchiektasien ab. Man kann sich nicht wundern, wenn derartige Erkrankungen mit anhaltend gutem All-

gemeinbefinden der Kranken früher von den Ärzten als gar nicht zur Phthise („Auszehrung“!) gehörig betrachtet wurden. Und doch gehören sie, wie wir durch den Bazillenbefund und die etwaige spätere anatomische Untersuchung in zahlreichen Fällen bestätigt gefunden haben, in *ätiologischer Hinsicht sicher zum allergrößten Teile zur Tuberkulose.* Sie stellen eine sehr langsam und im wesentlichen meist einseitig verlaufende Form der Tuberkulose dar, die den produktiv-zirrhotischen, d. i. zur örtlichen Heilung führenden Vorgängen Zeit zur Entwicklung läßt. Trotzdem können im Verlauf *jeder* noch so gutartig aussehenden „Lungenschrumpfung“ plötzlich Verschlimmerungen eintreten, kann die andere Lunge hochgradiger tuberkulös erkranken, kann sich eine Miliartuberkulose, eine tuberkulöse Meningitis u. dgl. entwickeln. Im ganzen ist aber der langsame und daher prognostisch wenigstens verhältnismäßig gutartige Verlauf für diese Form der chronischen Tuberkulose charakteristisch und von großer praktischer Bedeutung.

Daß einseitige Lungenschrumpfungen *nicht*tuberkulöser Natur vorkommen, kann freilich nicht bezweifelt werden. Namentlich im Anschluß an chronische Bronchitiden (besonders nach Staubinhalationen) und Pleuritiden kommen Schrumpfungsvorgänge vor, die mit Bronchiektasienbildung einhergehen und sicher nichts mit Tuberkulose zu tun haben. Auch an kruppöse Pneumonien schließen sich in seltenen Fällen einseitige Lungenschrumpfungen an, und endlich gibt es eine seltene und noch keineswegs genügend genau erforschte Form von einseitiger *primärer* chronischer interstitieller Pneumonie mit Schrumpfung und häufig auch mit Bronchiektasienbildung. Die Unterscheidung aller dieser Zustände von der tuberkulösen Lungenschrumpfung stützt sich zum Teil auf den gesamten Krankheitsverlauf (genaue Anamnese!), auf die *Röntgenuntersuchung,* insbesondere aber auf das Fehlen oder das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im Auswurf. Unter Umständen können auch Tuberkulinreaktionen zur Diagnose herangezogen werden.

Endlich muß noch hervorgehoben werden, daß es zwischen den ausgesprochenen Formen einseitiger Lungenschrumpfung und den übrigen Formen der Lungentuberkulose die zahlreichsten Übergänge gibt. Mehr oder weniger ausgebreitete Schrumpfungsvorgänge in der einen Spitze kommen überhaupt in der Mehrzahl aller chronisch verlaufenden tuberkulösen Erkrankungen der Lunge vor.

Disseminierte Lungentuberkulose. Es gibt fortgeschrittene Lungentuberkulosen, die dem Nachweis durch die physikalische Untersuchung große Schwierigkeiten bereiten. Bei diesen Erkrankungen handelt es sich um zahlreiche, aber in der ganzen Lunge zerstreute (peribronchitische) Herde. Da zwischen diesen Herden noch reichlich normal lufthaltiges Gewebe liegt, findet man bei der Perkussion keine Dämpfung, und auch die Auskultation ergibt höchstens ausgebreitete bronchitische Geräusche. Daher kommen nicht selten Verwechslungen dieser Formen der Lungentuberkulose mit chronischer Bronchitis oder mit Lungenemphysem vor. Die Diagnose ist nicht durch die physikalische Untersuchung, sondern nur aus den übrigen Symptomen (Fieber, Abmagerung, auffallende Blässe der Haut, Tuberkelbazillen im Auswurf) zu stellen. *Die wichtigsten Aufschlüsse über das Verhalten der Lunge gibt in allen hierher gehörigen Fällen die Röntgenuntersuchung.*

Die disseminierten Formen der Lungentuberkulose verlaufen zuweilen chronisch, zuweilen aber auch ziemlich rasch. Manche Formen von „disseminierter grobkörniger“ Tuberkulose bilden einen Übergang zu der echten akuten Miliartuberkulose (s. d.).

Pneumonische Form der Lungentuberkulose. Besonders wichtig ist auch diejenige schon oben kurz erwähnte Form der Lungentuberkulose, die man als die „*pneumonische*“ bezeichnet. Die Krankheit beginnt in durchaus *akuter* Weise mit Fieber, Atembeschwerden, Hustenreiz, Seitenstechen. Zuweilen beobachtet man sogar einen anfänglichen Schüttel-

frost. Der *Auswurf* ist spärlich, zäh-schleimig, oft deutlich rötlich-hämorrhagisch, mitunter auch von eigentümlich *grünlicher* Färbung. Die pneumonische, zeitweise stark hämorrhagische Beschaffenheit des Auswurfs kann wochenlang andauern, bis sie allmählich in eine mehr schleimig-eitrige übergeht. Bei der Untersuchung findet man schon nach wenigen Tagen die ausgesprochenen Erscheinungen einer lobären Infiltration (erst tympanitischer, dann gedämpft tympanitischer Schall, feinblasiges Rasseln, Bronchialatmen). Meist ist ein unterer Lungenlappen, nicht selten aber auch ein oberer Lappen befallen. Die Krankheit wird anfangs fast immer für eine kruppöse Pneumonie gehalten. Allein die erwartete Krisis tritt nicht ein, das Fieber bleibt hoch, die Infiltration bildet sich nicht zurück. Das Rasseln wird großblasiger, die Kranken sehen blaß und elend aus. Jetzt erwacht der Verdacht der Tuberkulose, das Sputum wird genau untersucht und nicht immer sofort, aber bei sorgfältigem Suchen findet man *Tuberkelbazillen* im Auswurf. Zuweilen sind in dem noch durchaus pneumonisch aussehenden Auswurf bereits sehr reichlich Tuberkelbazillen vorhanden. Viele dieser Erkrankungen nehmen einen rasch ungünstigen Verlauf. Sie gehören zur „*Phthisis florida*". Die anfänglich schweren Erscheinungen können jedoch auch zurückgehen und einem erheblich günstigeren Zustand Platz machen. Bei der Sektion der tödlich endenden Fälle findet man ausgesprochen *käsig exsudative* Veränderungen und in den *käsig pneumonischen* Herden meist schon an zahlreichen Stellen die Anfänge der *Kavernenbildung*. Außer dem zuerst und am ausgedehntesten befallenen Lungenabschnitt sind auch die anderen Lungenteile gewöhnlich recht erheblich tuberkulös erkrankt. — In diesen Fällen handelt es sich offenbar um die akute Infektion eines größeren Lungenabschnittes mit Tuberkelbazillen, die als solche bei besonderer Virulenz stark entzündungserregend wirken. Einige Male sahen wir, daß sich die pneumonische Form der Lungentuberkulose an eine stärkere Lungenblutung anschloß. Hierbei hatte wohl das aspirierte Blut die rasche Ausbreitung der Infektion vermittelt.

3. Allgemeinerscheinungen bei der Tuberkulose.

Schon bei der Besprechung des allgemeinen Verlaufs der Lungentuberkulose haben wir die Bedeutung der Allgemeinsymptome für die Diagnose und Beurteilung der Krankheit hervorgehoben.

Fieber. Nur wenige Fälle von Lungentuberkulose verlaufen ganz *ohne Fieber.* Dagegen kann das Fieber ziemlich häufig zeitweise wochen- und monate-, ja bei sehr langsam und günstig verlaufenden Erkrankungen (z. B. bei den einseitigen Schrumpfungen) vielleicht sogar jahrelang ganz fehlen. Je sorgfältiger man die Temperatur mißt, desto häufiger wird man freilich auch zu Zeiten günstigen Befindens der Kranken einzelne geringe Temperatursteigerungen finden. Bei völlig gesunden Menschen übersteigt die *Achselhöhlentemperatur* kaum jemals 37°—37,2°. In der Regel liegt sie etwas *unter* 37°. Anhaltende Temperaturen *über* 37° oder gelegentliche Steigerungen im Laufe des Nachmittags oder Abends bis 37,5° oder 38°, vor allem nach geringen Anstrengungen sind als krankhaft zu betrachten. Bei beginnender Lungentuberkulose findet man lange Zeit hindurch anhaltend oder wenigstens zeitweise *derartige geringe Temperatursteigerungen.* Bei Frauen werden solche geringfügigen Fiebersteigerungen als Frühsymptom der Lungentuberkulose besonders *kurz vor oder während der Menstruation* beobachtet, während sonst die Temperaturen regelrecht sind. Ist die Erkrankung weiter fortgeschritten, so werden mitunter fortdauernd derartige Temperaturen ge-

messen (*Status subfebrilis*). Beobachtet man, namentlich des Abends, Steigerungen bis auf 38—38,5°, so bedeutet dies bereits eine größere Aktivität der tuberkulösen Erkrankung (Abb. 101).

Sehr häufig, namentlich in allen rascher fortschreitenden Fällen, ist *höheres Fieber* vorhanden, das mannigfaltige und zum Teil sehr charakteristische Formen zeigen kann. Hervorzuheben ist besonders die häufig zu beobachtende „*Febris hectica*“ (s. Abb. 102). Monatelang kann die Temperaturkurve das einförmige gleichartige Bild darbieten, daß die Temperatur morgens annähernd oder völlig normal ist, während sie sich regelmäßig an jedem Abend auf etwa 39—40° erhebt. Je höher die Abendsteigerungen, um so ungünstiger ist im allgemeinen der Verlauf. In einzelnen Fällen fallen die Fiebersteigerungen auf die Morgenstunden, die Senkungen auf die Abendstunden („*Typus inversus*“, ein prognostisch meist ungünstiges Symptom). — Bei anderen Er-

Abb. 101. Status subfebrilis bei chronischer Lungentuberkulose.

Abb. 102. Febris hectica bei chronischer Lungentuberkulose.

krankungen sieht man ganz *unregelmäßige Temperaturkurven*, in denen kürzere oder längere Zeit andauernde Steigerungen mit fieberlosen Zeiten in regelloser Weise wechseln. Namentlich kommt es vor, daß gegen das Ende der Krankheit mit der zunehmenden allgemeinen Schwäche die vorher regelmäßig intermittierende Kurve unregelmäßig wird. Oft werden dann die Intermissionen tiefer, und echte *Kollapstemperaturen* (35—34°) werden nicht selten beobachtet. Andererseits kann zuweilen, wahrscheinlich bei eintretenden Steigerungen des tuberkulösen Vorgangs, das Fieber vorübergehend einen mehr *kontinuierlichen* Charakter annehmen. In einigen Fällen mit akutem Anfang (s. o.) sahen wir ebenfalls im Beginn der Erkrankung ein ziemlich hohes, annähernd *kontinuierliches Fieber*, das später allmählich in die gewöhnliche Febris hectica überging.

Die Ursache des Fiebers bei der Lungentuberkulose ist noch keineswegs völlig klar. Sowohl die *Stoffwechsel- und Zerfallsprodukte der Tuberkelbazillen* als auch die *Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper beim Gewebszerfall* erzeugen Fieber. Eine sehr große Rolle spielen aber auch sekundäre Krankheitskeime. Die verschiedenartigsten Begleitbakterien finden sich in dem sich zersetzenden Bronchial- und Kavernensekret, sie verursachen ihrerseits Gewebsschädigung und tragen zur Fiebererzeugung bei.

Die *praktische Bedeutung des Fiebers* bei der Lungentuberkulose ist ungemein groß. Vor allem hat man in der Beobachtung des Fiebers eines der sichersten Mittel zur Beurteilung des *Verlaufs* der Lungentuberkulose. Bei völlig *stationären* oder sehr chronisch verlaufenden Fällen fehlt das Fieber ganz. Der Status subfebrilis zeigt einen langsamen, aber doch kontinuierlichen Fortschritt der Krankheit an. Anhaltende Febris hectica ist ein ungünstiges Zeichen und weist auf rasche Ausbreitung der Krankheit hin, um so mehr, je höher die Abendtemperaturen sind. Bei den floriden Formen findet sich zeitweise kontinuierliches oder remittierendes, ziemlich hohes Fieber. Kollapstemperaturen sind fast stets ein ungünstiges Zeichen.

Alle Veränderungen im Gesamtverlauf der Krankheit, Besserungen und Verschlechterungen, prägen sich deutlich in der Temperaturkurve aus. Auf den Eintritt von Komplikationen, von sekundären Erkrankungen weist oft zuerst die Fieberkurve hin. Ob eine Hämoptoë ohne dauernde Folgen vorübergeht, oder ob sich an diese eine Verschlimmerung der Krankheit anschließt, kann man gewöhnlich zuerst aus der Temperaturkurve beurteilen (s. o. S. 372). Man sieht also, daß die *fortlaufende genaue Temperaturbeobachtung bei Tuberkulösen als eine der wichtigsten Maßnahmen* zur Beurteilung des Krankheitszustandes und Krankheitsverlaufs zu bezeichnen ist.

Abmagerung. Sehr auffallend ist die bei den meisten Phthisen eintretende starke Abmagerung der Kranken. Sie betrifft die Muskeln und das Fettgewebe in gleichem Maße. Namentlich stark tritt sie oft an den Weichteilen des Thorax hervor. Die Ursache der Abmagerung liegt zum Teil in der geringen Nahrungsaufnahme der meist *appetitlosen* Phthisiker. Vor allem ist aber die Abmagerung auf eine *krankhafte Steigerung des Stoffwechsels* zu beziehen. Am ausgeprägtesten ist diese in den mit anhaltendem höherem Fieber verbundenen Fällen nachweisbar. Unter günstigen äußeren Bedingungen können Phthisiker, namentlich während fieberfreier Zeiten, wieder beträchtlich an Körpergewicht zunehmen. In sehr chronischen, von vornherein ohne Fieber verlaufenden Fällen kann der Ernährungszustand der Kranken lange Zeit ziemlich gut bleiben. Es gibt Tuberkulöse, die einen anämischen *pastösen* Gesamthabitus darbieten. — Gegen Ende der Krankheit erreicht die Abmagerung zuweilen den höchsten Grad, und viele Phthisiker sterben im wahren Sinne des Wortes „bis aufs Skelett abgezehrt".

Anämie. Hautfärbung. In den meisten Fällen bildet sich im Verlauf der Krankheit eine an der blassen, fahlen Farbe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute erkennbare sekundäre Anämie aus. Nur selten erreicht aber die Anämie jenen Grad eigentümlicher wachsartiger Blässe, wie er bei den schwersten Anämien vorkommt. Ist dies jedoch der Fall, so lassen sich hierfür meist besondere Ursachen nachweisen (Blutverlust durch starke Hämoptoë, hinzugetretene Amyloiddegeneration u. a.). Die Anämie ist auch die Ursache, warum trotz der bestehenden Atmungsstörungen die Phthisiker gewöhnlich nicht zyanotisch aussehen. Bei den mehr chronischen Formen, bei denen der allgemeine Ernährungszustand weniger leidet, sieht man nicht selten eine zyanotische Färbung der Wangen und Lippen. Zuweilen nimmt die Haut der Phthisiker eine schmutzig-dunkel pigmentierte Farbe an. Bei dieser starken Hautpigmentierung muß man stets an eine gleichzeitige Tuberkulose der Nebennieren denken. Die umschriebene „*hektische Rötung der Wangen*", besonders zur Zeit bestehenden Fiebers, ist schon oben erwähnt worden.

Allgemeine Schwäche. Nachtschweiße. Nervöse Störungen. Daß die allgemeine Abmagerung und Anämie der Kranken von einer beträchtlichen

Abnahme ihrer Leistungsfähigkeit begleitet ist, bedarf kaum einer besonderen Erwähnung. Die Kranken werden in schweren Fällen schließlich so kraftlos, daß sie sich kaum allein im Bett zu bewegen vermögen.

Die Neigung sehr vieler Phthisiker zu *starken nächtlichen Schweißen* ist allgemein bekannt, aber noch nicht völlig geklärt. Zum Teil mag sie mit dem Abfall der abendlichen Fiebertemperatur zu der Morgenremission zusammenhängen, vielleicht hängt sie auch von der durch die Atmungsstörung bedingten stärkeren Kohlensäureanhäufung oder von anderen toxischen Stoffen im Blut ab.

Auffallend ist der geringe Einfluß der Krankheit auf die höheren *nervösen*, insbesondere auf die *geistigen Funktionen*. Die meisten Kranken behalten bis zu den letzten Atemzügen ein völlig freies Bewußtsein. Bekannt ist die zufriedene, hoffnungsreiche, heitere Stimmung vieler Phthisiker, die oft die eigene Lebensgefahr bis zu den letzten Stadien ihrer Krankheit nicht erkennen. Nur zuweilen führen die Anämie und die allgemeine Ernährungsstörung des Gehirns in den letzten Stadien der Krankheit zu *psychischen Veränderungen* (Unklarheit, Verwirrtheit, depressiven Zuständen u. dgl.).

Häufiger findet man Störungen in den *Nerven und Muskeln*. Hierher gehören namentlich *Schmerzen neuralgischen oder unbestimmten Charakters*, vorzugsweise in den Beinen, doch auch an den Armen (namentlich im Ulnarisgebiet, im Ischiadikus u. a.). Diese Schmerzen sind zuweilen sehr lästig. Auch starke *Hyperästhesie* der Haut und der tieferen Teile gegen Druck ist nicht selten. Die Ursache derartiger Störungen ist wahrscheinlich häufig in *degenerativen Veränderungen der peripherischen Nerven* zu suchen. Auch ausgesprochene *multiple Neuritis* ist bei tuberkulösen Kranken wiederholt beobachtet worden (s. Bd. II).

In den abgemagerten Muskeln beobachtet man sehr oft eine stark *erhöhte direkte mechanische Erregbarkeit* und eine große Lebhaftigkeit der sogenannten idiomuskulären Kontraktionen, Erscheinungen, die sich z. B. nicht selten beim Perkutieren der vorderen Brustwand an den Pektoralmuskeln bemerklich machen. Auch die *Sehnenreflexe* sind bei manchen Phthisikern lebhaft gesteigert.

4. Symptome und Komplikationen von seiten der übrigen Organe.

1. *Pleura.* In der Regel wird die Pleura bei der Lungentuberkulose mitbefallen. Die Erkrankung der Pleura geschieht fast immer infolge unmittelbaren Übergreifens des Krankheitsvorgangs von der Lunge aus auf die Pleura. *Anatomisch* finden sich in der Pleura neben den einfach entzündlichen Veränderungen auch spärlicher oder reichlicher kleinere oder größere schon makroskopisch erkennbare tuberkulöse Knötchen (*tuberkulöse Pleuritis*).

In vielen Fällen, bei denen es sich nur um *adhäsive Pleuritis* und *pleuritische Schrumpfung* handelt, läßt sich die Erkrankung der Pleura zwar vermuten, aber nicht sicher nachweisen und klinisch nicht von der Lungenerkrankung trennen. In anderen Fällen kann man aus dem Auftreten *pleuritischer Reibegeräusche* eine trockene Pleuritis diagnostizieren. Hervortretender werden die Symptome der Pleuritis, wenn es sich um die Bildung *pleuritischer Exsudate* handelt, die durch die physikalischen Erscheinungen meist leicht nachweisbar sind. Die Beschwerden der Kranken (Kurzatmigkeit und Schmerzen) werden durch eine derartige Komplikation meist sehr vermehrt. Außer einfachen serös-fibrinösen Exsudaten findet man erfahrungsgemäß verhältnismäßig häufig bei der Pleuratuberkulose *eitrige* und namentlich auch *hämorrhagische Exsudate.*

Eine wichtige Komplikation der Phthise von seiten der Pleura ist die Bildung eines *Pneumothorax*. Er entsteht durch den Durchbruch einer oberflächlich gelegenen Kaverne in die Pleurahöhle und durch den Eintritt von Luft in diese. Die verschiedenen Formen des Pneumothorax und ihre Symptome werden wir bei den Krankheiten der Pleura besprechen.

2. *Kehlkopf, Trachea und Rachen. Mundhöhle.* Die Erscheinungen der Kehlkopftuberkulose und ihr Verhältnis zur Lungentuberkulose haben wir bereits bei der Besprechung der Kehlkopfkrankheiten (s. S. 260) erörtert. Wir haben damals gesehen, daß es zwar auch eine *primäre Kehlkopftuberkulose* gibt, daß die allermeisten Fälle sich aber *sekundär* im Anschluß an die Lungentuberkulose entwickeln.

Ähnlich verhält es sich mit der freilich viel selteneren *Tuberkulose des Pharynx*. In einzelnen Fällen mag auch diese primär entstehen, überwiegend ist sie aber eine Folge der Überimpfung der Tuberkulose durch den Auswurf oder der unmittelbaren Fortsetzung des tuberkulösen Krankheitsvorgangs vom Kehlkopf aus auf den Rachen. Tuberkulöse Geschwüre des Pharynx finden sich am häufigsten am weichen Gaumen, auf den Tonsillen, am Zungengrund und am Übergang des Rachens in den Kehlkopf, selten an den übrigen Teilen der Rachenhöhle. In einzelnen Fällen kommen auch tuberkulöse Erkrankungen der *Mundhöhle*, namentlich der *Zunge* vor. Die örtlichen Beschwerden, die alle diese Geschwüre verursachen, sind meist sehr beträchtlich. — Bei Schwerkranken entwickelt sich manchmal starke *Soorbildung* im Rachen.

3. *Magen- und Darmkanal. Peritoneum.* Tuberkulöse Geschwüre in der *Magenschleimhaut* gehören zu den größten Seltenheiten. Dagegen werden einzelne Symptome von seiten des Magens sehr oft beobachtet. Vor allem ist *Appetitlosigkeit* eine häufige Erscheinung bei Tuberkulösen. Schon bei beginnender Lungentuberkulose ist der anhaltende völlige Appetitmangel der Kranken ein wichtiges, die Behandlung sehr erschwerendes Symptom. *Erbrechen* kommt bei Tuberkulösen, insbesondere wenn sie auch an Kehlkopftuberkulose leiden, sehr häufig vor. Meist hängt es mit den Hustenanfällen zusammen. Seltener ist die Ursache des Erbrechens ein *Magenkatarrh*, der durch den Reiz des verschluckten Auswurfs hervorgerufen wird.

Während die mit dem Sputum verschluckten Tuberkelbazillen im Magen (wahrscheinlich infolge der sauren Reaktion des Mageninhalts) fast nie haften bleiben, geschieht dies ungemein häufig im Darmkanal. Namentlich in der Umgebung der Bauhinschen Klappe, im unteren Ileum und oberen Dickdarm findet man in der *Mehrzahl* der Fälle von Lungenphthise tuberkulöse Geschwüre, bald vereinzelt, bald in sehr beträchtlicher Zahl. Es gibt auch eine besondere Form der *örtlichen Tuberkulose des Blinddarms*, die zu tumorartigen Verdickungen und Verwachsungen des Darms in der Ileocökalgegend führt (vgl. das Kapitel über Darmtuberkulose.)

Die Darmtuberkulose macht im Leben nicht immer bemerkbare klinische Erscheinungen. In der Regel treten jedoch bei Phthisikern mit tuberkulösen Darmgeschwüren *Durchfälle* auf. Die Zahl der Stühle beträgt etwa zwei bis vier in 24 Stunden, zuweilen noch mehr. Die Beschaffenheit der Stühle ist nicht charakteristisch. Nur selten kommen geringe Eiter- und Blutbeimengungen zum Stuhle vor. Der Nachweis von Tuberkelbazillen in den Stühlen ist möglich, aber im ganzen schwierig zu führen. Hervorzuheben ist, daß manche Tuberkulöse im Leben Durchfälle haben, bei denen die Autopsie keine Darmtuberkulose, sondern nur einen einfachen Darmkatarrh ergibt. Sehr starke, anhaltende und unstillbare Durchfälle entstehen bei der *amyloiden Degeneration des Darmes*, die nicht selten als Teilerscheinung ausgedehnterer Amyloidbildung auftritt. — Mitunter findet man bei der Sektion

tuberkulöse Darmgeschwüre, die im Leben *keine* Durchfälle, überhaupt keinerlei Erscheinungen bewirkt haben.

In Fällen stärkerer Darmtuberkulose tritt zuweilen *Meteorismus* auf. Bei tiefgreifenden, bis ans Peritoneum reichenden Geschwüren besteht manchmal beträchtliche *schmerzhafte Empfindlichkeit des Leibes.*

Das *Peritoneum* kann von den tuberkulösen Darmgeschwüren aus in doppelter Weise erkranken. Ziemlich selten ist eine echte, durch den Durchbruch eines Geschwüres und den Eintritt von Darminhalt in die Bauchhöhle hervorgerufene *Perforationsperitonitis* mit eitrigem, oft jauchigem Exsudat. Häufig erfolgt von tiefgreifenden Geschwüren aus, ohne daß eine Perforation eintritt, eine Infektion des Peritoneum mit Tuberkelbazillen, so daß es zu einer *Peritonealtuberkulose* oder zu *tuberkulöser Peritonitis* kommt. Im Leben sind die perforativen und tuberkulösen Peritonitiden nicht immer voneinander zu unterscheiden. Zu erwähnen ist auch, daß sich zuweilen bei Phthisikern als Stauungserscheinung Aszitesflüssigkeit in der Bauchhöhle findet, die zur fälschlichen Annahme einer Peritonealtuberkulose verleiten kann.

Ein anderer Weg, auf dem es im Verlauf der Lungentuberkulose zur Peritonealtuberkulose kommen kann, ist die Ausbreitung des Vorgangs von einer tuberkulösen *Pleuritis* aus, durchs Zwerchfell hindurch, aufs Peritoneum.

4. *Leber und Milz.* In der *Leber* finden sich häufig einzelne oder zahlreiche Tuberkel. Sie haben keine klinische Bedeutung. Die Infektion der Leber mit Tuberkelbazillen geschieht häufig von tuberkulösen Darmgeschwüren aus, von denen aus die Bazillen in die Pfortaderwurzeln und weiter in die Leber gelangen. Klinisch wichtige Veränderungen der Leber sind weiterhin die *Fettleber* und die *Amyloidleber* (*Speckleber*). Die Fettleber ist zuweilen an der physikalisch nachweisbaren Vergrößerung des Organs und an dem fühlbaren, charakteristisch abgestumpften unteren Leberrand zu erkennen. Das häufige Vorkommen einer starken Fettleber bei sonst völlig abgemagerten Phthisikern ist eine auffallende und noch nicht völlig erklärte Tatsache. Es ist wahrscheinlich, daß das Fett aus dem Fettgewebe des Körpers in die Leber gebracht und hier aufgespeichert wird, da die geschädigten Leberzellen nicht die Kraft haben, es zu verwerten.

Die *Speckleber* tritt fast immer zugleich mit der Amyloidentwicklung in anderen Organen (Nieren, Milz, Darm) auf. Bei starker Amyloidentartung ist die Leber beträchtlich vergrößert, und ihr unterer, fester, scharfer Rand, nicht selten auch ihre derbe Vorderfläche, sind meist deutlich fühlbar.

Miliare Tuberkel oder einzelne größere Tuberkelknoten in der *Milz* sind nur pathologisch-anatomisch wichtig. Es gibt jedoch auch eine (namentlich bei Kindern) vorkommende großknotige Form der *Milztuberkulose* bei der das Organ im ganzen beträchtlich vergrößert ist. Größere, nachweisbare Milztumoren kommen auch bei *Amyloidentartung der Milz* vor.

5. *Nieren, Harnwege und Geschlechtsorgane.* Von den Veränderungen in den *Nieren* ist zunächst das Vorkommen von *miliaren Tuberkeln* zu erwähnen, die aber ohne klinische Bedeutung sind. Auffallende Erscheinungen (Eitergehalt des Harns u. a.) bewirkt die herdförmige oder ausgedehntere *Tuberkulose des Urogenitalapparates.* Sie wird später (Bd. II) besonders besprochen werden. Auch was die Symptome der *Amyloidniere* betrifft, die sich im Verein mit der Amyloiderkrankung anderer Organe im Verlauf der Phthise entwickeln kann, verweisen wir auf den Abschnitt über Nierenkrankheiten.

Nicht sehr selten kommen bei der Lungentuberkulose auch echte *Nephritiden* vor, *akute* und *chronische* Formen, mit *Albuminurie*, *Hämaturie*, *Zylindern* und *Zellen* im Sediment. Zumeist fehlt eine *Steigerung des Blut-*

drucks bei Tuberkulösen, während wir *stärkere Ödeme* mehrfach bei chronischen Nephritiden sehen. Die Beteiligung der Nieren kann bei aufmerksamer Untersuchung des Harns nicht übersehen werden. Die Entstehung der Nephritis ist wohl stets zurückzuführen auf die Ausscheidung toxischer Stoffe, die von der erkrankten Lunge herstammen.

6. *Kreislaufsorgane. Blut.* Die *Pulsfrequenz* vieler Phthisiker ist nicht nur im Verhältnis zu dem etwa bestehenden Fieber gesteigert, sondern auch bei *fieberlosen* Kranken findet man meist eine deutliche oder sogar beträchtliche Beschleunigung des Pulses. Eine dauernd etwas erhöhte Pulsfrequenz bei fehlendem oder geringem Fieber kann daher sogar ein in diagnostischer Hinsicht wichtiges Zeichen (für alle tuberkulösen Erkrankungen) sein. Bemerkenswert ist namentlich die sehr leicht eintretende Steigerung der Pulsfrequenz nach geringen äußeren Anlässen, nach leichten körperlichen Anstrengungen, psychischen Erregungen (z. B. während der ärztlichen Untersuchung) u. dgl.

Anatomische Veränderungen am Herzen sind, abgesehen von seiner oft auffallenden Kleinheit und Schlaffheit, selten. Mäßige Herzverfettung, geringe Endokarditis an den Klappen, einzelne tuberkulöse Knötchen im Herzmuskel machen keine Erscheinungen. Wichtig ist dagegen die zuweilen auftretende *tuberkulöse Perikarditis.* Sie entsteht fast immer durch Übergreifen der tuberkulösen Erkrankung von der benachbarten Pleura aus. In vereinzelten Fällen hat man auch Perikarditis infolge von Durchbruch eines tuberkulösen Lymphknotens oder einer Lungenkaverne ins Perikard gesehen.

Das *Blut* der Tuberkulösen zeigt in vielen Fällen die Zeichen der sekundären *Anämie.* In der Regel ist die Zahl der roten Blutkörperchen weniger stark herabgesetzt als ihr Hämoglobingehalt. Bei fortgeschrittener fieberhafter Tuberkulose findet man oft eine mäßige neutrophile Leukozytose bei geringen Lymphozytenzahlen. *Bei beginnenden und bei zur Heilung neigenden Erkrankungen sind zumeist die Lymphozyten vermehrt.* Besteht anhaltende starke Atemnot, so beobachtet man zuweilen eine (kompensatorische?) *Zunahme* der roten Blutkörperchen und ihres Hämoglobingehaltes.

7. *Lymphknoten.* Die Lymphknoten bilden einen Lieblingssitz tuberkulöser Veränderungen. Schon oben wurde erwähnt, daß die „*skrofulösen*“, *verkästen Lymphknoten,* wie sie namentlich am Hals und in den Achselhöhlen vorkommen, fast immer *tuberkulös* erkrankte Lymphknoten sind. Die tuberkulöse Infektion findet hierbei wahrscheinlich am häufigsten von der Schleimhaut der Rachenorgane aus statt. In vereinzelten Fällen können vielleicht die Tuberkelbazillen auch durch kleine Hautverletzungen und Abschürfungen in den Körper und dann auf dem Wege des Lymphstromes in die benachbarten Lymphknoten gelangen. — Auch bei der Tuberkulose innerer Organe findet man sehr häufig die zugehörigen Lymphknoten vergrößert und mehr oder weniger in Verkäsung begriffen. So schwellen im Anschluß an die Lungentuberkulose die *Bronchiallymphknoten* an, im Anschluß an Darmtuberkulose die *mesenterialen* und *retroperitonealen* Lymphknoten. Von besonderer Bedeutung ist die *Tuberkulose der Bronchiallymphknoten,* weil sie in manchen Fällen den *primären* tuberkulösen Krankheitsherd im Körper darstellen soll. Manche Forscher nehmen an, daß die in die Lungen gelangten Tuberkelbazillen zuweilen, auch *ohne in den Lungen selbst zu haften,* durch die Lymphbahnen in die Bronchiallymphknoten gelangen und hier eine tuberkulöse Erkrankung hervorrufen. Unseres Erachtens entstehen solche scheinbar primären tuberkulösen Herde in den Bronchiallymphknoten stets sekundär im Anschluß an winzige, oft bei der Sektion schon ausgeheilte primäre Lungen-

erkrankungen. Von derartig erkrankten Bronchiallymphknoten aus kann dann sekundär durch direkt oder indirekt (auf dem Wege des Lymphstromes) erfolgende Infektion die Lunge wieder neu erkranken. Namentlich bei Kindern spielt die Tuberkulose der Bronchiallymphknoten eine ziemlich große Rolle. Doch auch bei Erwachsenen kommt sie vor (s. o.). Manche Fälle von unklarem anhaltendem Fieber erweisen sich schließlich als Bronchiallymphknotentuberkulose. Der Nachweis der Bronchiallymphknotenerkrankung geschieht vor allem durch die *Röntgenuntersuchung*. Alle übrigen Zeichen sind weit weniger zuverlässig.

Die Angaben über schmerzhafte Punkte am Rücken oder gar über gewisse Schmerzäußerungen bei der Sondenberührung der Bronchiallymphknoten vom Ösophagus aus sind in ihrer Deutung zweifelhaft. In einzelnen Fällen können die stark vergrößerten Bronchiallymphknoten Kompression der Luftwege, der Äste der Pulmonalarterie, der Venen, des N. recurrens (Stimmbandlähmung) u. a. bedingen. Perforationen verkäster Bronchiallymphknoten sind beobachtet worden in den Ösophagus, in Blutgefäße, in den Herzbeutel u. a. Bemerkenswert erscheint ein von Strümpell beobachteter Fall von Tuberkulose der Bronchiallymphknoten mit Kompression des einen Vagus bei einer Kranken, die zu Lebzeiten wochenlang große Mengen eines *rein serösschleimigen Auswurfs* (ohne Bazillen!) ausgehustet hatte.

8. *Nervensystem.* Einzelne nervöse Symptome haben wir bereits oben bei der Besprechung der Allgemeinerscheinungen erwähnt. Hinzuzufügen ist noch das Auftreten einer *tuberkulösen Meningitis* (s. Bd. II) im Anschluß an eine Lungentuberkulose, sowie die seltene Entwicklung größerer *solitärer Tuberkel* im Zentralnervensystem.

9. *Haut.* Die auffallende *Pigmentbildung* in der Haut bei manchen Fällen schwerer Lungentuberkulose wurde schon oben erwähnt, ebenso die große Neigung vieler Tuberkulöser zu starken *Schweißen*, namentlich des Nachts. Erwähnenswert ist ferner das häufige Vorkommen der *Pityriasis versicolor*, vorzugsweise auf der Brusthaut. — Nicht selten sieht man an den Fußknöcheln und Unterschenkeln mäßige *Ödeme*, die auf Schwäche der Herztätigkeit zu beziehen sind. Stärkeres Ödem *eines* Beines entsteht zuweilen durch *Thrombose der Schenkelvene*. — Endlich sind hier noch die *spezifisch tuberkulösen Erkrankungen der Haut* zu erwähnen, der *Lupus* und die sonstigen *Tuberkulide* der Haut. In manchen Fällen ist die Art der Infektion unmittelbar einleuchtend. So beobachteten wir z. B. eine tuberkulöse Hauterkrankung (nach Art der „Leichentuberkel", wie sie früher häufig bei den pathologischen Anatomen beobachtet wurden) bei einer Frau, die lange Zeit hindurch die mit dem Auswurf verunreinigten Taschentücher eines Tuberkulösen gewaschen hatte. In einem anderen Falle sahen wir eine tuberkulöse Hauterkrankung am Kinn eines schwerkranken Phthisikers. Hier war die Infektion der Haut offenbar auch durch den Auswurf entstanden. Nähere Angaben über die verschiedenen Arten der tuberkulösen Hauterkrankungen findet man in den betreffenden Fachschriften.

Diagnose. Die Diagnose Lungentuberkulose wird durch *den Nachweis der Tuberkelbazillen im Sputum* (s. S. 374) gesichert. Namentlich in allen beginnenden Fällen, bei denen sich die sonstigen Krankheitserscheinungen noch nicht deutlich ausgebildet haben, bei denen der *Verdacht* auf eine sich entwickelnde Lungentuberkulose aber durch *dauerndes Husten*, durch *auffallende Blässe* und Magerkeit, durch *leichte Heiserkeit*, durch geringe *abendliche Fiebersteigerungen*, durch eintretende *Nachtschweiße*, durch eine vorhandene familiäre Veranlagung oder dergleichen wachgerufen wird, ist der *Nachweis der Tuberkel-*

bazillen im Auswurf das Entscheidende. Ist kein Sputum zu erhalten, so kann man das Aushusten zuweilen durch die Darreichung von etwas Jodnatrium anregen. Man darf jedoch nicht vergessen, daß nur der *positive* Ausfall der Untersuchung auf Tuberkelbazillen sicher entscheidet, und daß bei negativem Befund weitergefahndet werden muß. Vor allem darf die klinische Untersuchung *und* die Röntgenuntersuchung nie unterlassen werden. Ein Urteil über die Schwere des einzelnen Falles und über die Ausbreitung und die Form der tuberkulösen Erkrankung ist lediglich durch die Berücksichtigung *aller* Erscheinungen, und zwar insbesondere unter Zugrundelegen der Ergebnisse der Röntgen- *und* der klinischen Untersuchung möglich.

Von größter praktischer Bedeutung ist die *Röntgenuntersuchung* (s. Tafel VI) für die Diagnose der Lungentuberkulose, namentlich für die Beurteilung *zweifelhafter* und *beginnender Erkrankungen.* Bei geeigneter Technik geben die tuberkulösen Herde der Lungen einen ganz deutlichen Röntgenschatten, zu dessen sicherer Erkennung freilich ebenso eine *Übung des Auges* gehört, wie die Auffassung der perkussorischen Schallunterschiede auch nur einem geübten Ohr möglich ist. In der Verwertung leichter diffuser Verschattungen einer Lungenspitze soll man freilich vorsichtig sein. Dagegen sind herdförmige umschriebene Fleckchen und wolkige Schatten, die auf guten *Spitzenaufnahmen* (die bloße Durchleuchtung genügt niemals!) deutlich sichtbar sind, stets als krankhaft zu betrachten. Von größter Bedeutung für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose sind rundliche, scharf umschriebene, *infraklavikuläre Verschattungen.* Derartige *Frühinfiltrate* (H. ASSMANN) werden im Beginn der Erkrankung bei jugendlichen Erwachsenen sehr häufig beobachtet. Ein Frühinfiltrat ist am häufigsten in der Nähe der Clavicula, infraklavikulär, festzustellen, es kann jedoch gelegentlich auch in allen anderen Teilen der Lunge beobachtet werden.

Natürlich muß der *Röntgenbefund immer im Verein mit dem sonstigen klinischen Gesamtbefund* zur Beurteilung des Falles herangezogen werden, denn die Unterscheidung alter *inaktiver* Herde von frischen *aktiven* Erkrankungen ist rein röntgenologisch oft nicht möglich. *Kavernen* sind sehr deutlich im Röntgenbild erkennbar. Man sieht eine helle kreisförmige Aussparung innerhalb eines dunkleren Schattens (Verdichtungsringes), entweder der sonstigen physikalischen Untersuchung durchaus entsprechend, manchmal aber auch deutlich hervortretend, *wenn die übrige Untersuchung noch keinerlei Ergebnisse bietet.* Tuberkulös *infiltrierte Bronchiallymphknoten,* die sonst auf keine Weise nachweisbar sind, erscheinen ebenfalls deutlich im Röntgenbild. Allerdings erfordert die Deutung der Befunde in der Hilusgegend große Vorsicht, da ein Teil der Schatten in dieser Gegend von den Bronchien und von den Hilusgefäßen gebildet wird, die bei den verschiedensten Krankheiten, vor allem bei Stauungszuständen im kleinen Kreislauf an Deutlichkeit zunehmen. Gegenüber den oben erwähnten Befunden gibt andererseits bei bestehendem Verdacht einer beginnenden Lungentuberkulose nichts eine so sichere Beruhigung in betreff des *normalen* Verhaltens der Lungen als der Nachweis einer vollkommen gleichmäßigen Helligkeit des Röntgenbildes der Lungen.

Dem sogenannten WILLIAMSschen Symptom, d. h. der frühzeitigen Beschränkung oder Aufhebung der Zwerchfellsbewegung auf der erkrankten Seite, kommt keine große Bedeutung zu, da es nur selten beobachtet wird. Es scheint — abgesehen von pleuralen Verwachsungen — durch eine Läsion des Nervus phrenicus an der Lungenspitze zustande zu kommen.

Nochmals sei aber hervorgehoben, daß die Röntgenuntersuchung niemals für sich allein für die Diagnose entscheidend ist. Nur nach Heranziehung

Abb. 1. Rechtsseitige Spitzentuberkulose.
Bei *a* tuberkulöser Herd.

Abb. 2. Tuberkulöser infraklavikulärer Frühherd (Assmannsches Frühinfiltrat) im rechten Oberlappen.

Abb. 3. Fortgeschrittene kavernöse Tuberkulose beider Lungen. Käsig-pneumonische tuberkulöse Infiltration im linken oberen Lungenfeld. Rechts kleinere Herde. Im mittleren rechten Lungenfeld große Kaverne.

Abb. 4. Käsig-pneumonische tuberkulöse Infiltration der unteren und mittleren Abschnitte des rechten Oberlappens. Beginnende Kavernenbildung.

Abb. 5. Chronische indurierende Lungentuberkulose. Verschattung beider oberer Lungenfelder. Lungenhili durch Schrumpfung der Oberlappen beiderseits hochgezogen.

Abb. 6. Doppelseitige Lungentuberkulose. Verstreute tuberkulöse Knötchen. Kaverne im rechten Oberlappen.

aller anderen Untersuchungsverfahren und in Verbindung mit der klinischen Beobachtung ist ein vollständiges Urteil über den jeweils vorliegenden Fall zu gewinnen.

Auch auf die Untersuchung des *Blutbildes* (s. S. 388) und der *Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutzellen* sei hingewiesen, die ebenfalls für die Diagnose der Lungentuberkulose herangezogen werden müssen. Wie bei einer Reihe von anderen Zuständen tritt auch bei der Tuberkulose eine *Beschleunigung der Senkung* ein. *Normale* Senkungsgeschwindigkeit läßt eine aktive tuberkulöse Erkrankung, *wenig beschleunigte* einen exsudativ-pneumonischen tuberkulösen Vorgang nicht sehr wahrscheinlich erscheinen.

Am bekanntesten sind die *Methoden zur Bestimmung der Senkungsgeschwindigkeit* von Westergren und von Linzenmeier, deren Ausführung in Lehrbüchern der Diagnostik nachzulesen ist. Es sei hier nur erwähnt, daß beim Westergrenschen Verfahren das Blut eines gesunden Mannes nach einer Stunde 1—6 mm, das einer gesunden Frau 2 bis 10 mm senkt. Bei dem Linzenmeierschen Verfahren wird eine Marke, die 18 mm unter der Ausgangshöhe liegt, beim gesunden Mann in 350—1500 Minuten, bei der gesunden Frau in 300—600 Minuten erreicht.

Abb. 103. Beispiel einer Tuberkulinreaktion. Schwache Reaktion nach $^2/_{10}$ mg, stärkere Reaktion nach 1 mg Alttuberkulin.

Diagnostische Verwendung des Tuberkulins. Koch hat die wichtige Entdeckung gemacht, daß *Kranke mit Tuberkulose*, insbesondere mit Lungentuberkulose, nach der Injektion kleiner Mengen von Alttuberkulin eine eigentümliche „*Reaktion*“ zeigen.

Diese Reaktion besteht darin, daß etwa 6—8 Stunden oder noch später nach der Einspritzung Fieber auftritt (etwa 38—39°), oft verbunden mit Frost, Kopfweh, Gliederschmerzen, Übelkeit, Mattigkeit u. dgl. Nach ungefähr 24 Stunden geht diese „*Allgemeinreaktion*“ wieder vorüber. Ist die tuberkulöse Erkrankung der unmittelbaren Besichtigung zugänglich (Haut, Kehlkopf u. a.), so kann man neben der allgemeinen auch meist eine sehr ausgesprochene *örtliche*, eine „*Herdreaktion*“ beobachten, bestehend in Anschwellung, Rötung und schließlich teilweiser Nekrose des tuberkulösen Gewebes. Bei Kranken mit Tuberkulose innerer Organe findet diese örtliche Reaktion auch statt; sie entzieht sich freilich der unmittelbaren Beobachtung, macht sich aber häufig durch gewisse sekundäre Erscheinungen (bei Lungentuberkulose vermehrter Husten und Auswurf, Auftreten von Rasselgeräuschen, zuweilen leichte Hämoptoe u. dgl.) bemerkbar. An der Stelle der Einspritzung zeigt sich zuweilen in der Haut eine geringe „*Stichreaktion*“, die wohl mit der unten zu besprechenden Pirquetschen Reaktion wesensgleich ist. Macht man Tuberkulininjektionen bei *Gesunden* oder bei Leuten, die an anderen Krankheiten als Tuberkulose leiden, so tritt bei kleinen Gaben überhaupt keine Reaktion auf. Erst die Injektion von etwa 0,01 ccm des Kochschen Präparates hat auch bei Gesunden oder Nichttuberkulösen eine „Reaktion“ zur Folge.

Die erwähnten Angaben Kochs haben sich im allgemeinen bestätigt. Die *subkutane Tuberkulinprobe* hat in manchen zweifelhaften Fällen eine diagnostische Bedeutung in-

sofern, als der Eintritt oder das Ausbleiben der fieberhaften Reaktion zugunsten der einen oder der anderen Annahme ins Gewicht fallen kann. Die praktische Bedeutung der Reaktion wird aber dadurch beeinträchtigt, daß sie nur bei völlig fieberfreien Kranken anwendbar ist. Sie ist ferner wegen der gelegentlich zu beobachtenden Verschlimmerung einer bestehenden Tuberkulose durch die Anstellung der Probe nur anzuwenden, wenn es unbedingt notwendig erscheint und dann als *letztes* diagnostisches Hilfsmittel. Bei Fieber, bei Hämoptoe, bei Verdacht auf Miliartuberkulose und bei schweren Organ- und Stoffwechselkrankheiten darf die Probe nicht ausgeführt werden. Auch im Kindesalter wird die subkutane Einverleibung von Tuberkulin heute nicht mehr angewandt.

Voraussetzung bei der Anstellung dieser **subkutanen Tuberkulinprobe** ist, daß bei den Kranken schon 2—3 Tage vor der Tuberkulininjektion *genaue* Temperaturmessungen (womöglich zweistündlich) angestellt sind, und daß die Kranken während der ganzen Probezeit Bettruhe einhalten. Haben die Temperaturmessungen eine dauernd völlig normale Eigenwärme ergeben, so injiziert man zunächst nur 0,0002 ccm Tuberkulin unter die Haut des Rückens zwischen die Schulterblätter. Bleibt die Reaktion aus, oder ist sie zweifelhaft, so steigt man auf 0,0005 oder gleich auf 0,001, dann auf 0,005 ccm als dritte Einspritzung. Die jeweils folgende Injektion soll erst dann gemacht werden, wenn die Reaktionserscheinungen der vorhergehenden ganz verschwunden sind. Tritt eine nur ganz geringe Reaktion ein, eine Steigerung von 0,1—0,3°, so wiederholt man noch einmal dieselbe Tuberkulingabe, die dann bei bestehender Tuberkulose häufig eine deutliche Reaktion hervorruft. Bis zu welcher Tuberkulindosis man gehen darf, läßt sich nicht allgemein sagen. Meist gilt gegenwärtig 0,01 ccm als Endgabe.

Sehr wichtig sind die Beobachtungen, wonach das Tuberkulin auch *örtlich an der Stelle seiner Einimpfung selbst* anders einwirkt, je nachdem es sich um einen bereits tuberkulösen oder um einen vollkommen tuberkulosefreien Menschen handelt.

Hierauf beruht die **kutane Tuberkulinprobe** nach Pirquet. Auf der Innenseite des Unterarms macht man mit einem Impfbohrer oder mit einem stumpfen Messerchen an mehreren Stellen oberflächliche, nichtblutende Hautabschürfungen (s. Abb. 104). Auf diese wird je ein Tropfen Alttuberkulin, und zwar auf die erste Stelle unverdünntes Alttuberkulin, auf die zweite Stelle 4fach verdünntes, auf die dritte 16fach verdünntes, auf die vierte 64fach verdünntes Alttuberkulin gebracht. Die fünfte Stelle wird zur Kontrolle mit einem Tropfen steriler Kochsalzlösung bedeckt. Fünf Minuten lang läßt man das Tuberkulin in die oberflächlich eröffneten Gewebsspalten einziehen. Bei Tuberkulösen entsteht nach 24—48 Stunden an der Impfstelle eine deutliche *Reaktion der Haut,* bestehend in mehr oder weniger starker Rötung und Schwellung von wechselnder Ausdehnung. Die positive Impfpapel mißt im Durchmesser gewöhnlich bis 10 mm, selten 20 mm und darüber. Reaktionen unter 5 mm Durchmesser sind als zweifelhaft anzusehen, und die Impfung ist zu wiederholen. Bei *negativem* Ausfall bleibt die mit Tuberkulin beschickte Hautabschürfung ebenso reaktionslos wie die mit Kochsalzlösung betupfte. Nur der *negative* Ausfall ist im allgemeinen diagnostisch zu verwerten.

Diese kutane Reaktion verliert dadurch an *praktischer* Bedeutung, daß sie *zu* empfindlich ist. Erwachsene haben so häufig irgendwelche alte tuberkulöse Herde im Körper, daß sie sehr oft die Pirquetsche Reaktion zeigen, ohne daß in *klinischem* Sinne Tuberkulose vorliegt. Viel größer ist die diagnostische Wichtigkeit der Kutanreaktion im Kindesalter. Ist eine positive Reaktion bei einem Kind zu erzielen, so ist es an Tuberkulose erkrankt, reagiert es nicht, so ist es tuberkulosefrei. Bei ausgesprochen skrofulösen Kindern wird die Pirquetsche Kutanprobe wegen der Möglichkeit der Fernreaktionen (Phlyktänen, Skrofuloderma u. a.) und wegen Auftretens von Allgemeinexanthemen nicht angewendet.

Bei der **perkutanen Tuberkulinprobe** wird nach Moro Alttuberkulin in Form von *Tuberkulinsalbe* an einer Hautstelle von etwa 5 cm Durchmesser auf dem Brustkorb eingerieben. Bei positiver Reaktion sieht man kleine Knötchen ähnlich dem Lichen scrofulosorum. Weit sichere Ergebnisse erzielt aber die *intrakutane* Tuberkulinprobe (s. unten).

Konjunktivale Tuberkulinprobe. Calmette und Wolff-Eisner stellten die Probe in der Weise an, daß sie einen Tropfen einer frisch bereiteten 1%igen Alttuberkulinlösung in den Konjunktivalsack des Auges träufelten. Bei Tuberkulösen entsteht nach 24 Stunden eine oft ziemlich stark entzündliche Rötung der Konjunktiva, die bei Gesunden ausbleibt. In der Praxis soll diese Reaktion nicht angewandt werden, weil man gelegentlich danach recht unangenehme Augenentzündungen beobachtet hat.

Bei der **intrakutanen Tuberkulinreaktion** wird *in die Haut* an der Außenseite des Unterarms 0,01 mg Alttuberkulin (0,1 ccm der frischen Lösung 1 : 10000) so injiziert, daß eine kleine Quaddel von etwa Linsengröße entsteht. Bei negativem Ausfall wird eine zweite Quaddel mit 0,1 mg (0,1 ccm 1 : 1000) und bei abermals negativem Ergebnis eine dritte und letzte mit 1,0 mg (0,1 ccm 1 : 100) angelegt. Bereits nach 5—6 Stunden

tritt bei *positiver* Reaktion eine deutliche rote ödematöse Infiltration mit einer erythemartigen Umgrenzung ein, die nach 48 Stunden ihren Höhepunkt erreicht. *Die intrakutane Tuberkulinreaktion kann vor allem im Kindesalter als die sicherste unter den lokalen Tuberkulinproben gelten.* Der negative Ausfall läßt mit Sicherheit Tuberkulose ausschließen. Eine positive Reaktion zeigt das Vorhandensein eines tuberkulösen Herdes im Körper des Geimpften an.

Alttuberkulin unverdünnt

4 fach verdünnt

16 fach verdünnt

64 fach verdünnt

Kontrollstelle

Abb. 104. Quantitativ abgestufte Kutanreaktion nach v. PIRQUET. (Aus FEER, Lehrbuch der Kinderheilkunde.)

Zum Schluß dieser diagnostischen Bemerkungen ist hervorzuheben, daß man die *Diagnose der beginnenden Lungentuberkulose* niemals auf ein einziges Symptom hin stellen soll — auch nicht *allein* auf Grund einer Röntgenaufnahme —, sondern nur auf Grund einer sorgfältigen allgemeinen Untersuchung. Bei genauer *mehrtägiger Beobachtung und Anwendung aller diagnostischen Hilfsmittel* — unter Berücksichtigung von Körpertemperatur, Puls, physikalischer Untersuchung, Röntgenaufnahme *und* Durchleuchtung, Sputumbefund, Blutsenkungsgeschwindigkeit, Blutbild und gegebenenfalls von Tuberkulinreaktionen — wird man in fast allen Fällen zu einem richtigen Ergebnis kommen.

Verwechslungen der Lungentuberkulose mit anderen Krankheiten kommen in zweifacher Beziehung vor. Bei vorwaltenden Allgemeinerscheinungen ohne stärker hervortretende Lungensymptome kann eine bestehende Tuberkulose übersehen werden. Namentlich im Beginn werden manche Tuberkulosen für Anämien, Chlorose, chronischen Magenkatarrh, einfache Bronchitis u. dgl. gehalten. Tritt bei Tuberkulösen frühzeitig ein kontinuierliches oder intermittierendes Fieber ein, noch ehe sich stärkere Lungenerscheinungen entwickelt haben, so kann die Krankheit irrtümlicherweise für Typhus, Malaria oder dergleichen gehalten werden. Andererseits und keineswegs selten werden aber auch Kranke für tuberkulös angesehen, die an ganz anderen Krankheiten leiden. Versteckte schwere Magenleiden oder gewisse Allgemeinleiden (Anämien, Diabetes, chronische Nephritiden u. a.) können fälschlich für Tuberkulose gehalten werden. Auch andere Lungenerkrankungen, namentlich chronische Bronchitis, Bronchialkarzinome, Emphysem, Bronchiektasien, Lungenabszesse und Empyeme, fötide und gangränöse Vorgänge werden zuweilen mit der Tuberkulose verwechselt. Nur eine sorgfältige und *vorurteilsfreie allseitige* Untersuchung der Kranken mit genauer Berücksichtigung einer *sorgfältigen Anamnese* kann vor solchen Irrtümern schützen. — Sehr wichtig für den Arzt ist auch die Kenntnis der *hypochondrischen Phthiseophobie.* Nervös veranlagte Menschen werden mitunter von der beständigen Angst verfolgt, tuberkulös zu werden. Solche Kranke klagen über eine Reihe eingebildeter Symptome (Brustschmerzen, nervöser Husten, Schwäche u. a.), die leicht zur fälschlichen Annahme einer wirklichen beginnenden Lungentuberkulose verleiten können. Besonders leicht treten Täuschungen ein, wenn derartige Kranke behaupten, an *Blutspucken* zu leiden. Dem erfahrenen Arzt fällt freilich meist schon der Umstand auf, daß sich die Hämoptoë angeblich wochenlang fast täglich in kleineren Mengen wiederholen soll. Eine eingehende Untersuchung ergibt dann meist die Rachenorgane oder das Zahnfleisch als Quelle der Blutung (vgl. in Band II des Lehrbuches die Bemerkungen über die *hysterische Hämoptoë*). Für den erfahrenen Arzt ist die richtige Beurteilung derartiger Zustände durch den nervösen Allgemeineindruck der Kranken und das völlige Fehlen aller objektiven Befunde meist nicht schwierig.

Prognose. Über die Prognose der Lungentuberkulose ein *allgemeines* Urteil zu fällen, ist sehr schwierig. Daß noch nicht sehr ausgedehnte tuberkulöse Krankheitsherde in den Lungen völlig ausheilen können — wenigstens so, daß man in klinischem Sinne von Heilung sprechen darf —, ist unzweifelhaft. Derartige Heilungen kommen wahrscheinlich häufiger vor als vielfach angenommen wird. Wenigstens findet man oft bei Sektionen alter Leute in den Lungenspitzen narbige Einziehungen oder alte verkäste oder verkalkte Herde, die sicher als geheilte Tuberkulosen angesehen werden können. In vielen dieser Fälle war die früher bestehende Tuberkulose niemals zur ärztlichen Kenntnis gelangt. Gegenwärtig, wo durch den Nachweis der Bazillen im Auswurf und durch die Röntgenuntersuchung die Diagnose auch der geringfügigen tuberkulösen Erkrankungen in den Lungen viel leichter und sicherer geworden ist, werden auch schon zu Lebzeiten der von Tuberkulose Befallenen Heilungen weit häufiger festgestellt als früher.

Immerhin muß man aber auch jetzt noch die Prognose der Lungentuberkulose stets als *sehr ernst*, ja in fast allen weiter vorgeschrittenen Fällen als ungünstig bezeichnen. Viele der scheinbar erreichten „Heilungen“ stellen sich schließlich als bloße Besserungen heraus, auf die eine neue Verschlimmerung folgt.

Ein äußerst wichtiger Umstand darf aber bei der Prognose der Lungentuberkulose niemals unberücksichtigt bleiben — und dies ist der in *zeitlicher Hinsicht so sehr verschiedene Verlauf der Krankheit*, insbesondere die Möglichkeit eines, zuweilen jahrelang andauernden verhältnismäßig leidlichen guten Befindens trotz des *keineswegs völligen* Erloschenseins der Krankheit. In diesem Sinne kann man entschieden die sehr häufigen „*gutartigen*" Fälle von Lungentuberkulose von den rasch fortschreitenden Erkrankungen trennen, und diese prognostische Unterscheidung ist es, die in der Praxis die größte Bedeutung hat. Freilich ist das Urteil über die zeitliche Prognose des einzelnen Falles sehr schwierig. Wie mancher Phthisiker macht bei der ersten Untersuchung den Eindruck, als ob er nicht mehr 14 Tage leben könnte, und später sehen wir, daß die Krankheit noch monatelang und noch länger dauert, die meisten Krankheitserscheinungen sich bessern und der Kranke sich von neuem erholt. In anderen Fällen dagegen glauben wir es mit einer erst beginnenden Erkrankung zu tun zu haben, geben der besten Hoffnung Raum — und der Kranke stirbt in wenigen Wochen an florider Phthise.

Immerhin können wir — abgesehen von dem Eintritt nicht vorherzusehender Ereignisse, wie Lungenblutungen, Entstehen eines Pneumothorax, einer tuberkulösen Meningitis, einer Miliartuberkulose u. dgl. — doch gewisse Umstände anführen, die einen verhältnismäßig günstigen Verlauf des Leidens erwarten lassen. Hierher gehört eine kräftige allgemeine, durch unzweckmäßige Lebensweise (insbesondere Alkoholismus) nicht geschwächte *Körperkonstitution*, ein noch guter *Ernährungszustand*, der Mangel schwerer *familiärer Veranlagung*, geringe örtliche Ausbreitung der Erkrankung, höheres *Alter* (erfahrungsgemäß zeigen alle etwa nach dem dreißigsten Lebensjahre eintretenden Tuberkulosen im allgemeinen einen günstigeren Verlauf als die im jugendlichen Alter beginnenden Erkrankungen), Fehlen aller *Komplikationen* und endlich anhaltende *Fieberlosigkeit*. Dieser letzte Punkt ist so wichtig, daß wir ihn noch besonders betonen müssen. Jeder Kranke mit nachgewiesener Lungentuberkulose, der nicht fiebert, befindet sich in einem Zustand, in dem die Erkrankung still steht, und in dem bei geeigneter Pflege und Behandlung eine wesentliche Besserung (vielleicht sogar Heilung) zu erwarten ist. Jedes Auftreten von *Temperatursteigerungen* beweist dagegen, daß die Erkrankung nicht völlig ruht, sondern in aktivem Fortschritt — langsam oder rascher — begriffen ist. Die hierbei in Betracht zu ziehenden Einzelheiten der Temperaturkurven sind bereits früher hervorgehoben worden. — Daß außer den soeben angeführten Tatsachen auch die äußeren Verhältnisse des Kranken (Möglichkeit der Schonung, ausreichender Verpflegung, etwaiger Heilstätten- oder Krankenhausbehandlung u. dgl.) von wesentlich prognostischer Bedeutung sind, versteht sich von selbst. Nicht mit Unrecht kann man sagen, daß die Prognose der Lungentuberkulose auch vom Geldbeutel der Kranken abhängt!

Therapie. Schon oft hat man gemeint, ein *spezifisches Heilmittel* gegen die Tuberkulose gefunden zu haben. Doch hat sich dies bis jetzt leider immer als Täuschung erwiesen. Von den früher empfohlenen *Inhalationen mit antiseptischen Substanzen* ist man ganz abgekommen. *Arsen* (innerlich oder subkutan), eine Zeitlang viel angewandt, hat sich ebensowenig bewährt. Man kann es in beginnenden Fällen, namentlich in solchen, die mit starker Anämie verbunden sind, versuchen; große Heilerfolge darf man aber nicht erwarten. Weit mehr Anhänger haben sich die *Kreosotpräparate* erworben. Sie können lange Zeit genommen werden und verbessern zuweilen den Appetit und den Allgemeinzustand. Daß sie den tuberkulösen Vorgang selbst

günstig beeinflussen, ist kaum anzunehmen. Sehr günstig wirken sie jedoch auf die Expektoration. Man verordnet *Guajacolum carbonicum* oder *Guajac. benzoicum* in Pulvern zu 0,5 mehrmals täglich. Ein anderes empfehlenswertes Kreosotpräparat ist das *Thiokol* (guajakol-sulfosaures Kalium), mehrmals täglich 0,5—1,0 in Pulverform oder in einer fabrikmäßig unter dem Namen *Sirolin* hergestellten Lösung. Wir verwenden gern folgende Lösung: Kalium sulfoguajacolicum 20,0, Syr. Aurantii 20,0, Aq. destillat. 200,0, dreimal täglich $^1/_2$—1 Eßlöffel. Andere Guajakolpräparate sind unter dem Namen *Sulfosot*, *Geosot*, *Duotal* u. a. in den Handel gebracht worden.

Wirklich *spezifische Heilverfahren* glaubte man nach der Entdeckung der Tuberkelbazillen gefunden zu haben. R. Koch machte im Jahre 1890 die Mitteilung, er habe aus den Reinkulturen von Tuberkelbazillen durch Glyzerin eine Substanz extrahiert („*Tuberkulin*“), durch die man sowohl bei Tieren als auch beim Menschen tuberkulöse Prozesse zur Heilung bringen könne. Bei der in therapeutischen Fragen leider so häufigen sanguinischen Kritiklosigkeit, die in diesem Falle durch die Autorität des Entdeckers freilich entschuldbar war, erfolgten auch in der Tat schon *innerhalb der ersten Wochen* (!) nach dem Bekanntwerden des Mittels zahlreiche Veröffentlichungen, die von Heilwirkungen des Tuberkulins zu berichten wußten. Allein je länger die Versuche fortgesetzt wurden, um so mehr zeigte sich, daß die überschwenglichen Hoffnungen nicht in Erfüllung gehen sollten, und jetzt trat ein Rückschlag der Stimmung ein, der zu manchen vielleicht ebenso ungerechtfertigten absprechenden Urteilen geführt hat, wie es die anfänglichen Lobsprüche waren. Später ist wieder ein Umschlag *zugunsten* des Tuberkulins eingetreten. Zahllose genaue klinische Beobachtungen haben gezeigt, daß das Mittel bei *vorsichtiger* und *sachverständiger Anwendung* keinen Schaden, in manchen Fällen aber vielleicht Nutzen stiftet. Eine sachgemäße Tuberkulinbehandlung darf nur in einem Krankenhaus oder in einem Sanatorium durchgeführt werden. — Es gibt gegenwärtig eine Reihe verschiedener Tuberkulinpräparate. Das Kochsche *Alt-Tuberkulin*, das die löslichen Sekretionsprodukte der Tuberkelbazillen in einer Glyzerin-Bouillonkultur enthält, wird noch jetzt gelegentlich angewandt. Das *Neu-Tuberkulin* ist eine Emulsion der mechanisch zertrümmerten und in physiologischer Kochsalzlösung unter Glyzerinzusatz aufgeschwemmten Tuberkelbazillen selbst. Deycke und Much haben versucht, die verschiedenen in der Leibessubstanz der Tuberkelbazillen enthaltenen toxischen Stoffe voneinander zu trennen und die so gewonnenen „*Partialantigene*“ zu therapeutischen Zwecken zu verwenden. Diese Behandlungsweise, deren nähere Ausführung hier nicht erörtert werden kann, ist vielfach versucht und von manchen Seiten empfohlen worden.

Der Fortschritt in der Tuberkulinbehandlung besteht darin, daß man jetzt mit viel kleineren Gaben arbeitet als früher, und daß man das Auftreten stärkerer fieberhafter Reaktionen überhaupt zu vermeiden sucht. Man beginnt mit sehr kleinen Dosen ($^1/_{100}$ — $^1/_{1000}$ mg subkutan) und steigt nur langsam, indem man die Injektion alle 3—4 Tage wiederholt. Ponndorf hat empfohlen, das Tuberkulin auf langen, flachen Impfstrichen in der Oberhaut (z. B. des Oberarms) mit flacher Impffeder zu verreiben. Man wiederholt diese Ponndorf-*Impfung* in 14tägigen Zwischenräumen fünf- bis sechsmal mit steigenden Tuberkulinmengen von zwei bis acht Tropfen. Auch die Einreibung von *Tuberkulinsalben* (Petruschky) ist empfohlen worden. In bezug auf viele Einzelheiten und strittige Punkte in der Tuberkulintherapie müssen wir auf die Fachschriften verweisen. Zuweilen kann eine gut geleitete Tuberkulinkur von Nutzen sein. Am geeignetsten zur Tuberkulinbehandlung

sind möglichst *beginnende Erkrankungen* ohne Fieber oder mit nur geringen Temperatursteigerungen. Auch bereits etwas weiter fortgeschrittene Fälle können noch günstig beeinflußt werden. Leicht fiebernde Kranke verlieren manchmal ihr Fieber. Das Urteil über den Erfolg der spezifischen Behandlung ist aber stets schwierig, da man natürlich daneben die Allgemeinbehandlung nie außer acht lassen wird. Dazu kommt die schon an sich so verschiedene Verlaufsweise der Lungentuberkulose! Jedenfalls darf man in allen fortgeschrittenen Fällen und bei allen stärker fiebernden Kranken leider eine günstige Wirkung kaum mehr erwarten. Hat man eine Tuberkulinkur begonnen, ist die Behandlung monatelang fortzusetzen. Meist sind die Tuberkulinkuren mehrmals zu wiederholen. *Bei einseitigen Frühinfiltraten darf jedoch der Versuch einer Tuberkulinbehandlung niemals die viel sicherer Erfolg versprechende Anlage eines Pneumothorax* (*s. u.*) *hinauszögern.*

Die Versuche, ein wirksames *Heilserum* zur Behandlung der Tuberkulose herzustellen (Maragliano, Marmorek), haben bisher keinen allgemein anerkannten Erfolg gehabt. Ebenso zurückhaltend muß man mit der Beurteilung des so vielfach besprochenen Friedmannschen Tuberkulosemittels sein. Das Mittel besteht in einer Aufschwemmung lebender Bazillen von *Kaltblütertuberkulose* (meist Schildkrötentuberkulose), von der eine einmalige Dosis unter die Haut gespritzt wird. Es handelt sich also um eine Art Vakzinebehandlung, die bei örtlicher *Knochen-* und *Lymphknotentuberkulose* zuweilen einige Wirkung haben soll, bei der Lungentuberkulose aber sicher keine Erfolge aufzuweisen hat.

Viel wichtiger als eine spezifische Behandlung ist die *Allgemeinbehandlung* der Tuberkulose. Die „*hygienisch-diätetische*“ Tuberkulosebehandlung verfolgt den Zweck, die *Selbstheilung* der Lungentuberkulose nach Möglichkeit zu fördern. Dies kann dadurch erreicht werden, daß einerseits alle Schädlichkeiten, die eine weitere Ausbreitung der Krankheit begünstigen, möglichst lange und vollständig ferngehalten, dagegen alle Umstände, welche die Widerstandskraft des Körpers stärken und die spontanen Heilungsvorgänge erleichtern, nach Möglichkeit gefördert werden. Vor allem kommen hierbei in Betracht: 1. die *Ernährung;* 2. die *Ruhe* und 3. der *andauernde Aufenthalt in freier, sonniger Luft.* Eine Vereinigung dieser drei Heilkräfte ist nur dann möglich, wenn die Kranken sich ihrem Beruf und ihrer gewöhnlichen Lebensweise entziehen. Die Behandlung der Tuberkulose soll mithin stets mit der Forderung beginnen, daß die Kranken während einer möglichst lang zu bemessenden Zeit ausschließlich nur ihrer „*Kur*“ leben. Sodann kommt die Wahl des Ortes für die Kur in Betracht. Gewiß kann in manchen Fällen die Kur auch unter den gewöhnlichen häuslichen Verhältnissen der Kranken durchgeführt werden. Sehr häufig wird dies aber nicht der Fall sein, da sich die beiden letzten der oben genannten drei Heilkräfte — die Ruhe und insbesondere die freie sonnige Luft — zu Hause nicht schaffen lassen. Es ist somit Aufgabe des Arztes, in jedem einzelnen Falle zu entscheiden, wie die nötigen Vorbedingungen zur Kur am besten zu erreichen sind. Je nach den Verhältnissen kommen hierbei in Betracht: ein Aufenthalt auf dem Lande, womöglich in waldiger, schöner Gegend, ein besonderer „Kurort“, oder endlich eine geeignete Krankenanstalt. Vom *ärztlichen Standpunkt* aus ist die Behandlung der Tuberkulose in einer hierzu besonders bestimmten *Heilanstalt* zweifellos am meisten zu empfehlen. Hier lassen sich alle Bedingungen zur Heilung am besten erfüllen, und die Kranken stehen unter beständiger ärztlicher Aufsicht. Meist sind es auch nur äußere (ökonomische u. a.) Bedenken, die von einer Anstaltsbehandlung abhalten. Höchst dankenswert sind daher die Bestrebungen, die Wohltaten der Anstaltsbehandlung auch Unbemittelten zugänglich zu machen. In den sogenannten *offenen Kur-*

orten für Lungenkranke sind die Bedingungen zur richtigen Behandlung zum Teil auch erfüllt. Diese Kurorte haben aber den Nachteil, daß die Kranken viel mehr sich selbst überlassen sind, daher leicht Unvorsichtigkeiten begehen und hierdurch den Erfolg der Kur in Frage stellen. Einen offenen Kurort soll man daher *nur* solchen Kranken empfehlen, die bereits in einer Anstalt waren und die für sie richtige Lebensweise erlernt haben, dabei auch bereits so weit hergestellt sind, daß ihnen ein gewisses größeres Maß der Freiheit gestattet werden kann. Dabei ist zu bedenken, ob auch die notwendigen Bedingungen einer günstigen Wohnung (Möglichkeit der Freiluft-Liegekur), ausreichender Ernährung, ärztlicher Überwachung u. a. erfüllt sind.

Über die Einzelheiten bei der Erfüllung der obengenannten allgemeinen Heilbedingnugen ist noch folgendes hinzuzufügen: 1. *Ernährung.* Sie soll gut und reichlich sein, denn gewiß ist eine Zunahme des Körpergewichts im allgemeinen wünschenswert und ein Zeichen der Besserung. Zu warnen ist aber vor einer *Überfütterung* der Kranken, wodurch Magen- und Verdauungsstörungen entstehen können. Auch hat es keinen Sinn, einen möglichst starken Fettansatz bei den Kranken erzielen zu wollen. Die Hauptsache ist, daß die Kranken reichlich *mit gutem Appetit* essen. Fleisch, Milch, Eier, Mehlspeisen, Butter sind am meisten zu empfehlen und dabei namentlich zu berücksichtigen, daß der Körper neben reichlicher Eiweißzufuhr auch Kohlenhydrate und Fette in genügender Menge erhält. Zahlreiche besondere „Kuren" der Lungentuberkulose haben ihren Wert nur durch die dabei stattfindende reichliche Aufnahme von leicht verdaulichen Nahrungsmitteln und müssen danach allein beurteilt werden (Milchkuren, Kuren mit Kumys, Kefir u. dgl.). Sehr wichtig ist es, den Kranken die Kost nicht nur in reichlicher, sondern auch in schmackhafter und an Abwechslung reicher Form darzubieten. Wird reine Milch nicht gern genommen, so versucht man einen Zusatz von Kaffee, Tee, Mineralwasser, Kognak u. dgl. Was die Verordnung von *Alkohol* betrifft, so empfehlen wir unbedenklich mäßige Mengen Bier, insbesondere die extraktreichen Biersorten (gegebenenfalls auch Malzbier, Porter u. dgl.). Kleine Mengen guten Weines können zur Besserung des Appetits und des Allgemeinbefindens beitragen. Dagegen halten wir die früher in manchen Heilanstalten übliche Verordnung großer Mengen starker alkoholischer Getränke (Portwein, Kognak) für keineswegs nützlich und sogar unter Umständen für schädlich. Die Anwendung *künstlicher Nährpräparate* (Malzextrakt, künstliche Fleischpräparate, Somatose, Sanatogen, Nutrose, Hygiama usw.) soll stets nur ein Notbehelf sein. Sehr günstig ist stets die Verordnung von *Lebertran* (täglich 2—4 Eßlöffel), falls er ohne Verdauungsbeschwerden vertragen wird.

Von der Gerson-*Diät* ist eine wesentliche Beeinflussung des Verlaufs der Lungentuberkulose nicht zu erwarten. In manchen Fällen von Knochen- und Gelenktuberkulose scheint diese Kost einen geringen günstigen Einfluß zu haben. *Kostplan:* Verboten sind Kochsalz, Konserven, Wurst, Schinken, geräuchertes und gewürztes Fleisch, geräucherte Fische, Suppenwürzen. Beschränkt erlaubt: Mehl, salzloses Brot, Zucker, Malzbier, Rotwein, Kaffee, Tee, Kakao. Erlaubt: Milch in jeder Form, besonders rohe Milch, salzlose Butter, Fette, Öl, Obst (möglichst viel roh), Salat und frisches Gemüse (falls gekocht, nicht abbrühen, sondern nur dämpfen), Eier, Reis, Grieß, Maizena, Tapioka, Graupen, Haferflocken, Gewürzkräuter, frisches Fleisch (etwa 500 g in der Woche), Eingeweide, frische Fische. Ferner *Phosphorlebertran*, 45 g täglich, und ein Salzgemisch „*Mineralogen*" (3mal täglich 1 Teelöffel nach dem Essen).

2. Die beiden anderen Heilbedingungen, *Ruhe* und *dauernder Aufenthalt in freier Luft*, werden am besten erreicht durch die in ihrer Bedeutung allmählich mehr und mehr anerkannten „*Freiluftkuren*", wobei die Kranken den größten Teil des Tages im Freien *liegend* (auf bequemen Liegestühlen) zubringen. Jede

unnötige körperliche Anstrengung, jede stärkere Inanspruchnahme der Atmung, jeder schädliche Reiz der Luftwege wird hierbei vermieden. Die in der freien Luft erleichterte Wärmeabgabe wirkt anregend auf den Stoffwechsel. In bezug auf das verordnete Maß völliger *körperlicher Ruhe* (Liegekur in freier Luft) oder mäßiger körperlicher Bewegung muß der Einzelfall berücksichtigt werden. *Mäßige Bewegung* im Freien ist vielen Kranken gewiß nicht schädlich, sondern eher zuträglich. Dies gilt jedoch nur für fieberfreie Tuberkulöse. Sobald die geringste *Temperatursteigerung* besteht, ist *völlige Ruhe* das einzig richtige. Außerdem ist das Maß der erlaubten Bewegung nach dem Stand der Körperkräfte, der eintretenden Ermüdung u. a. zu regeln. Im Hinblick auf die sehr günstigen Erfahrungen über die Heilung der Gelenktuberkulose ist man geneigt, von der *Bestrahlung durch Sonnenlicht* einen unmittelbar günstigen Einfluß auf tuberkulöse Erkrankungen anzunehmen. Man kann daher den *vorsichtigen* Versuch machen, die erkrankten Abschnitte der Lunge gegebenenfalls täglich 15—20 Minuten lang der unmittelbaren *Besonnung* auszusetzen. Weiterhin hat man, wie hier bemerkt werden mag, auch Erfolge mit der Einwirkung der „*künstlichen Höhensonne*" auf tuberkulöse Erkrankungen, besonders bei Kindern, erzielt.

Eine Freiluftkur unter geeigneten äußeren Verhältnissen methodisch durchzuführen, ist häufig nur in einer Anstalt möglich. Doch läßt sich oft auch im Garten oder auf einer Veranda ein windgeschützter sonniger Platz finden, wo die Kranken in bequemer Ruhelage den ganzen Tag bis kurz vor Sonnenuntergang im Freien zubringen können. Im Notfall muß man sich mit einem Platz am offenen Fenster begnügen. Der Vorteil der *klimatischen Kurorte* (s. u.) besteht hauptsächlich darin, daß ein anhaltender Aufenthalt im Freien auch während der kälteren Jahreszeit möglich ist. Daß klimatische Einflüsse, wie insbesondere die Höhenlage eines Ortes, auf die Heilung der Lungentuberkulose eine *spezifische* Wirkung haben, ist eine mindestens noch unerwiesene Behauptung. Die Heilerfolge eines Kurortes hängen neben seinen allgemeinen klimatischen Vorzügen vor allem von dem Vorhandensein guter Sanatorien und tüchtiger Ärzte ab.

Die bekanntesten *Heilanstalten* für Lungenkranke befinden sich in *Görbersdorf* in Schlesien, *St. Blasien, Wehrawald, Schömberg* im Schwarzwald, *Reiboldsgrün* im sächsischen Vogtland, *Hohenhonnef* am Rhein, *Andreasberg* und *Sülzhayn* im Harz, *Pernitz* (*Wienerwald*) in Niederösterreich, *Davos* und *Arosa* in der Schweiz, in *Gardone*, in *Gries* u. a. Von den offenen *Kurorten*, die bei der Behandlung Tuberkulöser vorzugsweise in Betracht kommen, nennen wir von *Sommerkurorten: Ems, Obersalzbrunn, Reinerz* (alkalische Säuerlinge und Kochsalzwässer); *Reichenhall, Salzungen, Soden* (Kochsalzwässer); *Lippspringe, Inselbad, Weißenburg in der Schweiz* (erdige Quellen) u. a. Als klimatische Sommerkurorte sind zu empfehlen: *Beatenberg, Heiden, Engelberg* in der Schweiz, *Badenweiler, St. Blasien, Rippoldsau* im Schwarzwald u. v. a. Klimatische Kurorte für die kältere Jahreszeit sind im *Hochgebirge* vor allem *Davos, Arosa, Leysin* u. a. Je kräftiger die Gesamtkonstitution der Kranken ist, desto eher wird man zu einer Winterkur im Hochgebirge raten dürfen. Für zartere Konstitutionen passen im allgemeinen mehr die südlichen klimatischen Kurorte. Eine ziemlich sichere Gewähr für anhaltend mildes Wetter bieten freilich nur die schon sehr entfernt liegenden Kurorte in *Algier, Ägypten* und das vielfach gerühmte *Madeira*. Auch die sizilianischen Kurorte (Catania, Palermo) und *Ajaccio* bieten günstige klimatische Verhältnisse dar, während die Kurorte der Riviera, sowie *Meran, Gries, Arco, Gardone, Lugano, Pallanza, Montreux* u. a. in dieser Beziehung schon unsicherer sind und daher namentlich als Übergangsaufenthalte während der Frühjahrs- und Herbstmonate benutzt werden. Endlich mag hier noch erwähnt werden, daß in beginnenden, *stationär* gewordenen Fällen auch ein längerer Aufenthalt an der See oder *auf* der See (Seereisen) von Nutzen sein kann.

Auf eine nähere Besprechung aller obengenannten Kurorte können wir hier nicht eingehen. Dagegen dürfen wir es nicht unterlassen, hier noch dringend darauf aufmerksam zu machen, daß man sich bei dem Anraten und bei

der Wahl eines Kurortes stets fragen soll, ob die dem Kranken dadurch auferlegten Kosten und Unbequemlichkeiten auch durch den möglichen Erfolg aufgewogen werden können. Je mehr sich die tuberkulöse Erkrankung noch in ihren ersten Anfängen befindet, je günstiger der allgemeine Ernährungs- und Kräftezustand noch ist, um so eher darf man den Kranken dazu veranlassen, kein Geldopfer zu scheuen, um möglicherweise seine Gesundheit wiederzuerhalten. Stets wird man aber dem Kranken gegenüber betonen müssen, daß eine „Heilung" der Lungentuberkulose niemals durch *eine* einmalige Kur an irgendeinem Kurort, sondern nur durch eine *jahrelang* fortgesetzte, allen hygienischen Anforderungen entsprechende Lebensweise erreicht werden kann. Dagegen ist es vom ärztlichen und menschlichen Standpunkt aus gleich tadelnswert, wenn Phthisiker noch in den letzten Stadien ihrer Krankheit in die Fremde geschickt werden, um dort fern von der Heimat und ihren Angehörigen zu sterben. *Fiebernde* Phthisiker sollten überhaupt niemals von Hause fortgeschickt werden, es sei denn, daß sie Aufnahme in einer wirklichen *Anstalt* finden, wo sie beständige ärztliche Aufsicht und Behandlung haben.

Zur hygienischen Behandlung der Lungentuberkulose gehört endlich auch die Anwendung der *Hydrotherapie.* Wenn diese auch keinen spezifischen Einfluß auf die Krankheit ausüben kann und daher nicht überschätzt werden darf, so ist doch der Gebrauch von kalten Abreibungen, von kurzen kühlen Duschen, Übergießungen u. dgl. bei noch kräftigen, widerstandsfähigen Patienten oft nützlich. Die Kranken werden gegen Erkältungen abgehärtet, die Pflege und Anregung der Hauttätigkeit wirken günstig auf das Allgemeinbefinden ein. In schweren fieberhaften Fällen läßt man Abreibungen des Körpers mit kaltem Wasser, Franzbranntwein, aromatischem Essig, ferner Brusteinpackungen, Umschläge u. dgl. im Bett vornehmen. Auch in symptomatischer Hinsicht (s. u.) zur Beseitigung von Schmerzen, zur Herabsetzung der Körpertemperatur, zur Linderung der Schweiße u. a. werden Abreibungen, kalte oder warme Umschläge, sowie PRIESSNITZsche Einwicklungen (Kreuzbinden) vielfach angewandt. *Schmierseifeneinreibungen* (ähnlich wie sie bei tuberkulöser Pleuritis und bei vergrößerten Lymphknoten seit längerer Zeit angewandt werden) verordnen wir zuweilen auch bei Lungentuberkulose.

Die *symptomatische Therapie der Lungentuberkulose* richtet sich in erster Linie gegen die *Lungensymptome selbst.* Um quälenden *Husten* zu bessern, wendet man größtenteils dieselben Mittel wie bei der chronischen Bronchitis an. Man versucht *Inhalationen* mit zerstäubter 1%*iger Kochsalzlösung* oder mit *Emser Wasser.* Stört stärkerer Husten in vorgeschrittenen Fällen die Nachtruhe, so steht unter den *medikamentösen Verordnungen* das *Morphium* obenan. Anfangs sei man mit seiner Anwendung vorsichtig und sparsam. In schweren und hoffnungslosen Fällen ist aber das Mittel unentbehrlich. Es mildert den Hustenreiz, den Schmerz und die Beklemmung auf der Brust und verschafft den Kranken wenigstens zeitweise die ersehnte Ruhe. In chronischen Fällen mit mäßigen Beschwerden kann man mit Vorteil längere Zeit hindurch auch andere Narkotika benutzen: vor allem das *Kodein* (Pulver zu 0,03—0,05 oder Codeini phosphor. 0,5, Aq. amygd. amar. 20,0, 15—20 Tropfen), dann die Morphinderivate *Heroin* (0,005—0,01 pro dosi, Vorsicht notwendig), *Dicodid, Paracodin, Acedicon* und *Dionin* (0,01—0,03 pro dosi), endlich unter Umständen auch *Extr. Hyoscyami* (z. B. Extr. Hyoscyami 1,0, Aq. Laurocerasi 20,0, zweistündlich 15—20 Tropfen), *Extr. Belladonnae* (Pulver zu 0,03 bis 0,05) u. a. Vor allem müssen die Kranken selbst lernen, den Hustenreiz bis zu einem gewissen Grade zu unterdrücken. Kleine Schlucke kalten Was-

sers, Saugen an einem „Hustenbonbon" oder an einer Emser Pastille u. dgl. wirken oft beruhigend.

Klagen die Kranken über schwere Löslichkeit des Auswurfs, so verordnet man *Expektorantien*, deren Wirksamkeit zwar oft zu wünschen übrig läßt, die aber doch in der Praxis nicht zu entbehren sind. Die am häufigsten angewandten Expektorantien sind *Salmiak*, *Ipecacuanha*, *Apomorphin*, *Senega*, die verschiedenen „Brusttees" u. a. Sehr oft verbindet man die Expektorantien mit narkotischen Mitteln (Pulvis Doveri u. v. a.). Zahlreiche Rezepte sind im Anhang aufgeführt.

Treten stärkere *Brustschmerzen* auf, so kommen häufig *örtliche Applikationen* auf die Brusthaut zur Anwendung: Senfteige, warme und kalte Umschläge, PRIESSNITZsche Umschläge, Einpinselungen von Jodtinktur, Einreibungen mit Chloroformöl u. a. Bei starker *Atemnot*, wie sie gewöhnlich nur in den letzten Stadien der Krankheit oder bei eingetretenem Pneumothorax vorkommt, sind *Narkotika* (Morphium) unentbehrlich.

Wichtig ist die *Behandlung einer eingetretenen Hämoptyse.* Da geringe Blutmengen im Auswurf oft einem stärkeren Blutsturz vorhergehen, so ist beim Auftreten von Blut im Auswurf stets Vorsicht geboten. Beim Eintritt *jeder* Lungenblutung ist vollkommene *Bettruhe* vor allem notwendig. Alles Sprechen ist zu verbieten. Eine genauere Untersuchung der Lungen, namentlich alles stärkere Perkutieren, ist zu unterlassen. Auf die Lunge derjenigen Seite, von woher man die Blutung vermutet, legt man eine flache, nicht zu schwere *Eisblase.* Die Kälte wird meist gut vertragen. Nur zuweilen erregt sie stärkeren Hustenreiz und muß dann fortgelassen werden. Das Verschlucken kleiner Eisstückchen ist ebenfalls zu empfehlen. Von innerlichen Mitteln sind *Narkotika* am zweckmäßigsten, da sie durch Unterdrücken der stärkeren Hustenstöße den Stillstand der Blutung begünstigen und die seelische Unruhe und Aufregung des Kranken beseitigen. *Große Morphiumgaben* sind jedoch auf jeden Fall zu vermeiden, da sie das Aushusten verhindern. Man gibt kleine *Morphiumdosen* (0,003—0,005) oder *Codein. phosph.* (0,015—0,02), *Dicodid* (0,005—0,01), *Pantopon* (0,005—0,01), *Heroin. hydrochlor.* (0,001—0,003), *Dionin* (0,01—0,015) u. a. Ein beliebtes Volksmittel, das man fast immer gleich zur Hand hat, ist das *Kochsalz* (mehrere Teelöffel voll in etwas Wasser). Gute Dienste leistet auch die Darreichung von *Natrium chloratum* (5,0) und *Natr. bromat.* (3,0), die man in Pausen von 2 Stunden abwechselnd bis zu 20,0—30,0 Kochsalz und 12,0—15,0 Bromsalz geben kann. Empfehlenswert ist ferner das „*Abbinden der Glieder*", d. h. das Anlegen ziemlich fester Binden in der Mitte der Oberarme und der Oberschenkel. Infolge der eintretenden venösen Stauung wird die Blutzufuhr zur Lunge vermindert. Nach $^1/_2$—1 Stunde sind die Binden langsam und allmählich eine nach der anderen zu lockern. Sehr gute Erfahrungen haben wir mit der blutstillenden Wirkung intravenöser Injektionen von 5—10 ccm 10%iger *Kochsalz-* oder *Kalziumchloridlösung* gemacht. Die von französischen Forschern vorgeschlagene gerinnungsfördernde Injektion *artfremden Serums* kann vorläufig noch nicht empfohlen werden. Vielfach gerühmt werden subkutane *Gelatineinjektionen.* Man verwendet dazu die in zugeschmolzenen Glastuben erhältliche *Gelatina sterilisata pro injectione* (MERCK). Man kann die Gelatine passend zubereitet auch *per os* als Limonade, Frucht- oder Weingelees oder *rektal* in Form von *Kochsalz-Gelatineklysmen* (5 g Gelatine in 100 ccm phys. Kochsalzlösung auf 40—50° erwärmt), mehrmals täglich geben. Die Arzneimittel, die blutstillend wirken sollen, die früher viel angewandten „Styptika" (*Extractum secalis cornuti* und seine Derivate

Ergotin, Cornutin. citricum, ferner *Hydrastis, Stypticin, Liq. ferri sesquichlorati, Acid. tannicum., Plumbum aceticum*) sind als unwirksam bei Lungenbluten erkannt worden. Sie sollten nicht mehr angewandt werden.

Die Diät bei eingetretener Lungenblutung besteht anfangs nur aus kalter Milch, Ei u. dgl. Heiße Speisen, Alkohol, größere Fleischmengen sind ganz zu vermeiden. Die Darreichung von Säuren (Zitronenlimonade, Elixir acidum Halleri) ist empfehlenswert. Auch wenn die Blutung aufgehört hat, müssen die Kranken noch längere Zeit im Bett bleiben und äußerst vorsichtig gehalten werden, da Wiederholungen der Blutung häufig vorkommen.

Das *hektische Fieber der Phthisiker* zeichnet sich durch seine große Widerstandsfähigkeit gegenüber antipyretischen Mitteln aus. Häufig ist es völlig nutzlos, ja durch die eintretende Verschlechterung des Magens sogar schädlich, den fiebernden Tuberkulösen lange Zeit hindurch große Mengen von *Antipyretika* zu geben, zumal das Fieber oft von selbst tiefe Morgenremissionen macht. Nur wenn sich die Kranken durch die Antipyretika auch im ganzen erleichtert fühlen, mag man Fiebermittel verordnen. Empfehlenswert ist dann der fortgesetzte Gebrauch des *Pyramidons* (dreimal täglich 0,15). Man kann auch die gesamte Tagesgabe des Pyramidons (0,3—0,5) in einem Glas Wasser lösen und diese Lösung während des ganzen Tages in kleinen Schlucken verbrauchen lassen. Auch *Antipyrin, Phenacetin, Lactophenin, Salipyrin, Chinin* u. a. können versucht werden. Zweckmäßig sind zuweilen *kühle Abreibungen* des ganzen Körpers oder der Brust mit Wasser oder mit Spiritus, insbesondere abends zur Zeit der Fieberhitze. Die Abreibungen werden fast immer gut vertragen und gewähren den Kranken eine sichtliche Erfrischung und Erleichterung. Auch kalte Einwicklungen können in einzelnen Fällen versucht werden.

Die *lästigen Schweiße* der Tuberkulösen werden nach den kalten Abreibungen nicht selten geringer. Hören die Schweiße trotzdem nicht auf, so kann man zuweilen mit Vorteil *Atropin* (abends 0,0005—0,001) verordnen. Doch hält dessen Wirkung gewöhnlich nicht sehr lange an. Außer dem Atropin sind noch das *Agarizin* in Pillen zu 0,005—0,01, die *Kampfersäure* in Oblaten zu 1,5—2,0 und ferner das *Salvysatum „Bürger“* (dreimal tägl. 15 Tropfen) gegen die Nachtschweiße der Phthisiker empfohlen worden. Zweckmäßig ist auch das Einpudern des Körpers mit *Salizylpuder* (Acid. salicyl. 5,0, Talcum venet. 95,0). Ein wiederholt als wirksam erprobtes Mittel ist die intraglutäale Injektion von 3—4 ccm einer 50%igen Rohrzuckerlösung. Die Injektionen, deren Wirkung zuweilen 8—14 Tage anhält, können mehrfach wiederholt werden. Beliebte Mittel gegen die Schweiße sind ferner der *Salbeitee* (abends 2—3 Tassen kalt getrunken) und die Darreichung von $^1/_4$ l Milch mit einem Eßlöffel *Kognak.* Recht gut wirksam soll in vielen Fällen auch die Verabreichung von $^1/_2$ Teelöffel Kochsalz abends in $^1/_2$ Glas Wasser sein.

Besteht *Appetitlosigkeit,* so wirken zuweilen kleine Gaben von *Chinin* (Tinct. Chinae composita, Vinum Chinae) und anderen bitteren Mitteln (Tinct. amara) nützlich. Häufig ist es sehr zweckmäßig, den Kranken etwas *Salzsäure* (5—10 Tropfen Acid. muriaticum dilut.) zu ihren Mahlzeiten zu verordnen. — Die *Durchfälle* der Phthisiker sind oft sehr schwer zu bekämpfen. Am wirksamsten ist *Opium* in Verbindung mit *Tannigen, Tannalbin* oder *Plumbum aceticum.* Näheres ist im Kapitel über Darmtuberkulose nachzulesen.

Zur Besserung des *Allgemeinzustandes* und der *Anämie* kann man namentlich im Beginn der Krankheit *Eisenpräparate* (zuweilen in Verbindung mit

Chinin oder mit *Arsen,* s. o.) verordnen. Einen besonderen Nutzen sieht man von ihnen nur selten.

Ein unentbehrliches Behandlungsverfahren der Lungentuberkulose ist in den letzten Jahrzehnten die *Kollapstherapie* geworden. Der erste Schritt dazu war die Einführung des *künstlichen Pneumothorax.* Der Gedanke ist entstanden durch die nicht selten bei Sektionen von Lungenkranken mit natürlichem Pneumothorax gemachte Beobachtung, daß die tuberkulöse Erkrankung in der *dauernd komprimierten* Lunge ein auffallend günstiges, auf Heilungsvorgänge hinweisendes Aussehen zeigt. Die völlige Ruhigstellung der Lunge, das Zusammenfallen kleiner Hohlräume, die Beschränkung der Sekretion, die Stauung von Blut und Lymphe in der kollabierten Lunge und die in dieser stattfindenden Bindegewebs- und Narbenbildung scheinen die hauptsächlichsten therapeutisch wirksamen Umstände zu sein. Die Anlegung eines künstlichen Pneumothorax besteht in der wiederholten Einführung von 500—800 ccm und mehr *Stickstoff* oder *Luft* (die durch Watte hindurch gefiltert wird) in die Pleurahöhle bis zum auskultatorisch und *röntgenologisch* nachweisbaren möglichst völligen Kollaps der Lunge. Das Gas oder die Luft wird durch Einstechen einer spitzen Hohlnadel durch Haut, Muskulatur und Pleura costalis in den Pleuraraum unter sorgfältiger Überwachung des Drucks mit Hilfe besonderer Manometer eingeblasen. Der Druck darf den Atmosphärendruck nicht übersteigen. In gewissen Abständen muß der Pneumothorax nachgefüllt werden, da die Gase resorbiert werden. Über technische Einzelheiten und über Komplikationen, die bei der Anlage des Pneumothorax und im Laufe der Behandlung eintreten können, ist in Fachabhandlungen nachzulesen.

Geeignet zur Behandlung sind vor allem *einseitige* Erkrankungen mit möglichst geringen pleuritischen Verwachsungen. Vorzüglich bewährt hat sich das Verfahren zur Ausheilung des *infraklavikulären Frühinfiltrats* und der an dieses sich unmittelbar anschließenden Tuberkuloseformen (s. o.). Gelegentlich kann die Anlegung des Pneumothorax bei schweren *unstillbaren Blutungen,* wenn die Seite der Blutung (Kaverne) sicher festzustellen ist, wertvolle Dienste leisten. In geeigneten Fällen ist diese Kollapstherapie sehr zu empfehlen. Schon der günstige Einfluß auf das Fieber ist meist auffallend. Husten und Auswurf lassen nach, Allgemeinzustand und Ernährung bessern sich. Infiltrate und Kavernen werden zur Schrumpfung und zur Ausheilung gebracht. Die Behandlung muß durchschnittlich 2 Jahre fortgesetzt werden. Manche Kranke haben jahrelang ihren künstlichen Pneumothorax fast ohne alle Beschwerden. Natürlich ist andererseits auch vor zu hochgespannten Erwartungen zu warnen.

Auch die Anwendung des gleichzeitigen *doppelseitigen Pneumothorax* bei beiderseitigen mittelschweren Lungentuberkulosen nicht zu großer Ausdehnung leistet in geeigneten Fällen Vorzügliches. Über den Wert der Anlegung eines *Oleothorax* müssen erst ausreichende klinische Erfahrungen entscheiden.

Behindern band- oder strangförmige Pleuraverwachsungen die Anlegung eines vollständigen Pneumothorax, so kommt die *galvanokaustische Durchtrennung* der Verwachsungsstränge unter Anwendung der Thorakoskopie in Betracht. Ruhigstellung der Lunge zur Erleichterung von Schrumpfungs- und Vernarbungsvorgängen bezwecken ferner *ausgedehnte Rippenresektionen* über den erkrankten Lungenteilen. Diese *Thorakoplastik* oder gegebenenfalls auch nur eine *Teilplastik* (Obergeschoß) wird besonders in den Fällen mit Erfolg ausgeführt, bei denen die Anlegung eines Pneumothorax an starken Verwachsungen der Pleurablätter scheitert.

Zur Ruhigstellung und Schrumpfung unterer Lungenabschnitte kann weiterhin in manchen Fällen eine künstliche Lähmung der einen Zwerchfellhälfte durch die *Phrenikusexhairese* (Durchschneidung des N. phrenicus am Hals) herbeigeführt werden. Dieser chirurgische Eingriff ist als Ergänzung eines unvollständigen Pneumothorax, zur Vorbereitung einer Thorakoplastik, aber auch als selbständiges Lungenkollapsverfahren von Bedeutung.

Prophylaxe. Zunächst müssen wir uns zum Grundsatz machen, die Angehörigen eines Tuberkulösen auf die *Möglichkeit* der Gefahr einer unmittelbaren Ansteckung aufmerksam zu machen. Wir werden für genügende Isolierung und Desinfektion des Auswurfs (*Alkalysol, TB-Bazillol, Chloramin, Parmetol*) in geeigneten Spuckgläsern, sowie für die Verhütung des Verspritzens und Verstäubens des Auswurfs sorgen. Vor allem dürfen Säuglinge und Kinder nicht der Ansteckungsgefahr durch tuberkulöse Eltern und Hausgenossen ausgesetzt werden. Es ist eine möglichste Trennung der Kinder von erkrankten Mitwohnenden anzustreben, selbst dann, wenn die Kinder bereits infiziert worden sind. Der ungünstige Verlauf der Erkrankung bei wird ihnen oft durch die Superinfektion bestimmt. Tuberkulosekranke Personen sind von der Säuglings- und Kinderpflege auszuschließen.

Außer der Infektionsverhütung müssen Maßnahmen zur Erhöhung der Widerstandsfähigkeit, zur Abhärtung und Kräftigung der gefährdeten Kinder ergriffen werden. Namentlich Kinder mit schwächlichem Körperbau, mit „skrofulösen“ Erscheinungen, Kinder aus Familien, in denen bereits Fälle von Tuberkulose vorgekommen sind, sucht man körperlich zu stärken und dadurch gegen den drohenden Feind zu wappnen. Gute Ernährung, frische Luft, vorsichtiges Abstumpfen der Empfindlichkeit des Körpers durch kalte Waschungen und Bäder, dies sind die Gesichtspunkte, deren günstiger Einfluß allgemein anerkannt ist, wenn er auch nicht überschätzt werden darf.

Siebentes Kapitel.

Die akute allgemeine Miliartuberkulose.

Ätiologie. Die akute Miliartuberkulose stellt eine Form der Tuberkulose dar, deren gesonderte Besprechung sich sowohl durch die anatomischen Verhältnisse, als auch durch den eigenartigen Verlauf der Krankheit rechtfertigt. Die Miliartuberkulose ist anatomisch gekennzeichnet durch eine *in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgende äußerst reichliche Entwicklung miliarer Tuberkel in zahlreichen Organen des Körpers.* Es findet plötzlich eine Überschüttung des Körpers mit Tuberkelbazillen statt, die auf dem Blutweg gleichzeitig in die verschiedensten Organe gelangen und hier den Anlaß zur Tuberkelbildung abgeben. Den Ausgangspunkt dieser Aussaat bilden bereits im Körper vorhandene ältere tuberkulöse Krankheitsherde.

Schon vor langer Zeit hat Buhl den Satz aufgestellt, daß man in jedem Fall von akuter Miliartuberkulose irgendwo im Körper einen käsigen Herd auffinden könne, von dem aus durch Aufnahme käsiger Massen ins Blut die Allgemeininfektion des Körpers erfolgt. Spätere Untersuchungen haben uns über die Art und Weise, wie diese Allgemeininfektion vor sich geht, bestimmtere Aufschlüsse gebracht. Ponfick fand zuerst in einigen Fällen von akuter Miliartuberkulose eine ausgedehnte, mit Zerfall des tuberkulösen Granulationsgewebes einhergehende *Tuberkulose des Ductus thoracicus.* Es ist leicht ersichtlich, wie hierdurch bei der offenen Verbindung des Lymphstammes mit der Vena subclavia Tuberkelbazillen in reichlicher Menge unmittelbar in den Kreislauf gelangen und so in kurzer Zeit über die verschiedenen Organe „ausgesät“ werden können. Ebenso häufig scheint die von Weigert entdeckte *Tuberkulose größerer Venenstämme,* namentlich der Lungenvenen, den Ausgangspunkt für die akute allgemeine Miliartuberkulose abzugeben. Gewöhnlich sind es tuberkulöse Lymphknoten, zuweilen auch sonstige tuberkulöse Krankheitsherde, die mit einer benachbarten Venenwand verschmelzen, diese allmählich durchsetzen, bis sie frei ins Lumen der Vene hineinragen. Erfolgt nun an dieser Stelle Verkäsung und geschwüriger Zerfall, so werden natürlich fortwährend tuberkelbazillenhaltige Gewebsteilchen vom Blutstrom abgespült, fortgeschwemmt und in die anderen Organe verschleppt.

Da ein derartiger tuberkulöser Herd, z. B. ein tuberkulöser Bronchiallymphknoten, lange Zeit vollständig symptomlos bestehen kann, so versteht man, wie die Miliartuberkulose oft bei *vorher anscheinend ganz gesunden Menschen* in akuter Weise zum Ausbruch kommen kann. In anderen Fällen leiden die Betreffenden schon längere Zeit an irgendeiner tuberkulösen Erkrankung, bis plötzlich irgendwo im Körper die Bedingungen eintreten, unter denen es zur Entwicklung der Miliartuberkulose kommt. So sehen wir zuweilen ihren Ausbruch bei Leuten, die an *gewöhnlicher Lungentuberkulose* erkrankt sind. Doch gehört die akute Miliartuberkulose bei *vorgeschrittener* Phthise zu den Seltenheiten. Finden sich bei der Sektion einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose ältere tuberkulöse Veränderungen in den Lungen oder in den Bronchiallymphknoten, so sind diese meist nur wenig ausgebreitet, bestehen in einigen älteren, zum Teil schwieligen Herden, verkästen Lymphknoten u. dgl. Verhältnismäßig häufig beobachtet man Miliartuberkulose im Anschluß an *tuberkulöse pleuritische Exsudate.* Ferner kommt Miliartuberkulose zur Beobachtung bei Leuten mit alten tuberkulösen *Knochen-* und *Gelenkerkrankungen* (Coxitis, Wirbelkaries), bei *tuberkulösen Lymphknotengeschwülsten* (am Hals, in den Achseldrüsen), bei *Tuberkulose der Urogenitalorgane* u. a. In allen solchen Fällen braucht freilich die im Leben nachweisbare tuberkulöse Erkrankung nicht immer auch gerade der Ausgangspunkt für die allgemeine Miliartuberkulose zu sein. Immerhin ist der Nachweis eines derartigen tuberkulösen Herdes von der größten diagnostischen Bedeutung, da hierdurch stets auf die Möglichkeit einer *akuten tuberkulösen Allgemeininfektion* nachdrücklich hingewiesen wird.

Neuere Anschauungen zielen dahin, daß es nicht immer des Einbruchs eines älteren tuberkulösen Herdes in die Blutbahn bedarf, um eine Miliartuberkulose herbeizuführen. Bei *allen* Tuberkulösen sind Tuberkelbazillen vereinzelt im strömenden Blut vorhanden. *Eine die Schutzkräfte des Körpers besonders schädigende Gelegenheitsursache* müsse hinzukommen, um jene ungeheure Vermehrung der Bazillen, die Überschwemmung der Blutbahn mit ihnen und die anatomischen und klinischen Erscheinungen der Miliartuberkulose herbeizuführen.

In einigen Fällen hat man den Ausbruch der Miliartuberkulose im Anschluß an andere die allgemeine Widerstandskraft schädigende akute Krankheiten gesehen, so z. B. nach Typhus abdominalis, Masern u. dgl.

Pathologische Anatomie. Abgesehen von einem etwa bestehenden älteren tuberkulösen Herd in irgendeinem Organ und abgesehen von dem im vorigen Abschnitt besprochenen, oft nachweisbaren Einbruch eines tuberkulösen Lymphknotens in eine Vene oder in den Ductus thoracicus, besteht der anatomische Befund bei der akuten Miliartuberkulose in dem gleichmäßigen Durchsetztsein fast aller Körperorgane mit Miliartuberkeln. Befallen sind insbesondere die Lungen, die Leber, die Milz, fast immer die Nieren, die Schilddrüse, das Knochenmark, das Herz, die Chorioidea, weniger regelmäßig, aber auch häufig, die serösen Häute und die Meningen. In allen genannten Organen können sich die miliaren Knötchen in größter Anzahl vorfinden. Sie sind zum Teil schon mit bloßem Auge leicht zu erkennen, in den Lungen auch sehr deutlich durch das Gefühl wahrzunehmen. In manchen Organen, namentlich in der Leber, oft auch in der Milz, sind sie dagegen für das bloße Auge schwer sichtbar, dafür aber mikroskopisch leicht nachzuweisen. In bezug auf den histologischen Bau der miliaren Tuberkel und den Nachweis der Tuberkelbazillen in diesen verweisen wir auf die Darstellung in dem Kapitel über Lungentuberkulose. Zu erwähnen ist noch, daß in einigen mehr chronisch verlaufenden Fällen die Knötchen zum Teil zu größeren tuberkulösen Herden (von etwas über Hirsekorngröße) anwachsen können, und daß sie sich bindegewebig abkapseln. Auch unausgebildete Fälle von Miliartuberkulose kommen vor, bei denen nur eine beschränkte Anzahl von Organen und diese dabei in geringem Grade befallen sind.

Allgemeiner Krankheitsverlauf. Die klinischen Symptome der Miliartuberkulose hängen erstens von der Allgemeininfektion des Körpers und

zweitens von der örtlichen tuberkulösen Erkrankung gewisser Organe ab. Während die Miliartuberkulose mancher Organe vollkommen symptomlos ist, so z. B. die Miliartuberkulose der Leber, der Nieren, des Herzens, des Knochenmarks u. a., führt die Miliartuberkulose in zwei Organen zu den auffälligsten örtlichen Krankheitserscheinungen, nämlich in den *Lungen* und vor allem im *Gehirn*. Die Miliartuberkulose der *Chorioidea* verläuft zwar ebenfalls an sich symptomlos, kann aber durch den Augenspiegel unmittelbar nachgewiesen werden und ist dadurch diagnostisch sehr wichtig.

Je nach dem Vorwiegen der einen oder der anderen soeben angedeuteten Symptomgruppen bietet die Miliartuberkulose ganz verschiedene Krankheitsbilder dar. Wir unterscheiden die folgenden vier Formen:

1. *Miliartuberkulose mit vorwiegenden Symptomen der Allgemeininfektion. „Typhöse Form“.* Diese Form kann eine große Ähnlichkeit mit einem Unterleibstyphus haben. Vorher scheinbar ganz Gesunde oder schon irgendwie der Tuberkulose Verdächtige erkranken mit allmählich zunehmenden Allgemeinerscheinungen, mit Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz und Fieber. Da mitunter keine nachweisbare örtliche Erkrankung die Krankheitserscheinungen erklärt, kann das Leiden anfangs sehr wohl für einen *Typhus* gehalten werden. Der allgemeine Krankheitszustand wird immer schwerer, das Fieber ist hoch und annähernd kontinuierlich, Gehirnerscheinungen stellen sich ein. In einigen Fällen kann selbst ein roseolaähnliches Exanthem die Ähnlichkeit mit einem Unterleibstyphus noch vergrößern. Bei aufmerksamer Beobachtung stellen sich aber doch fast immer im späteren Verlauf Symptome ein, die für die Miliartuberkulose bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind und entweder von der Miliartuberkulose der Lungen oder des Gehirns abhängen. Das Gesicht der Kranken nimmt ein *eigentümlich blasses*, dabei aber deutlich *zyanotisches Aussehen* an. Die *Atmung* wird auffallend *tief, dyspnoisch*. Zuweilen stellen sich Zeichen einer *tuberkulösen Meningitis* ein (Nackenstarre, Bewußtlosigkeit, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln usw.), unter denen der Tod erfolgt. Die Krankheitsdauer dieser Fälle beträgt, vom Anfang der schwereren Symptome an gerechnet, etwa $1^1/_2$—3 Wochen.

2. *Miliartuberkulose mit vorwiegenden Erscheinungen von seiten der Lungen.* Auch diese Fälle können ziemlich plötzlich, fast wie eine akute kruppöse Pneumonie beginnen oder sich allmählich aus einem ziemlich lange dauernden Prodromalstadium entwickeln. Von Anfang an weisen die Symptome vorzugsweise auf eine Erkrankung der Lunge oder der Pleura hin. Die Kranken klagen über Seitenstechen, Husten, Kurzatmigkeit u. dgl. Der Auswurf kann Ähnlichkeit mit einem pneumonischen Sputum haben. Derartige Fälle, zumal mit plötzlichem Beginn, werden anfangs oft irrtümlicherweise für eine kruppöse Pneumonie gehalten, zumal, wenn an einzelnen Stellen der Lunge feines, fast knisterndes Rasseln hörbar ist. Allein die erwartete Krise tritt nicht ein. Das Fieber dauert fort, die Kurzatmigkeit sowie die allgemeine Schwäche und Anämie der Kranken nehmen zu. Die Zeichen der Lungenerkrankung werden immer ausgebreiteter (diffuse bronchitische Geräusche). Das Aussehen der Kranken ist *blaß-zyanotisch* und angstvoll. Unter allen Zeichen der Ateminsuffizienz tritt der Tod ein. Der Verlauf ist meist etwas langwieriger als bei der typhösen Form. Er kann 3—4 Wochen und mehr betragen.

3. *Miliartuberkulose mit vorherrschenden Gehirnsymptomen, abhängig von der tuberkulösen Meningitis.* Die Tuberkulose der Meningen gehört nicht zu den regelmäßigen Befunden bei der allgemeinen Miliartuberkulose. Sie macht

nach unserer Schätzung in etwa der Hälfte der Fälle Erscheinungen. Wenn sie sich aber stärker entwickelt, verleiht sie fast stets dem Krankheitsbild das charakteristische Gepräge der tuberkulösen Meningitis, durch das die übrigen Krankheitserscheinungen verdeckt werden. Kopfschmerz, Fieber, Benommenheit, bis zu tiefem Koma sich steigernd, Rücken- und Nackenstarre, Störungen in der Innervation der Augenmuskeln sind die hervortretendsten Symptome. Häufig wird in solchen Fällen nur die tuberkulöse Meningitis, gar nicht die *allgemeine* Miliartuberkulose diagnostiziert. In der Tat werden nicht selten alle übrigen Erscheinungen der allgemeinen Miliartuberkulose durch die *meningitischen* Symptome völlig verdeckt. Immerhin haben wir wiederholt auch noch im tiefsten Koma der Kranken gleichzeitig eine *eigentümlich tiefe* und *beschleunigte Atmung* beobachtet, die das einzige bemerkbare, von der Miliartuberkulose der Lungen abhängige Zeichen war.

Abb. 105. Akute Miliartuberkulose. Feine gleichmäßige Fleckung und allgemeine Trübung der Lungenfelder. (Durch die Sektion bestätigt.)

Die Symptome der tuberkulösen Meningitis beherrschen in manchen Fällen von *Anfang* an das Krankheitsbild. Bei anderen Erkrankungen treten sie erst im *Verlauf* der Miliartuberkulose auf und bilden den letzten Teil der Krankheit. Dementsprechend ist die Gesamtdauer der Krankheit ziemlich wechselnd.

4. *Miliartuberkulose mit protrahiertem Verlauf und lange Zeit unbestimmten Symptomen. Intermittierende Form.* Außer den bisher erwähnten Formen kommen Fälle vor, die meist einen ziemlich langwierigen Verlauf nehmen, im ganzen 8—10 Wochen dauern können und dabei so unbestimmte Erscheinungen darbieten, daß die sichere Diagnose lange Zeit oder überhaupt ganz unmöglich bleibt. Die Kranken klagen über allerlei Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Mattigkeit, daneben auch nicht selten über Brustbeschwerden, für die sich aber kein ausreichender Grund nachweisen läßt. Fast immer besteht Fieber, meist nicht sehr hoch und von unregelmäßigem Verlauf. Bei einigen Kranken sahen wir aber eine Zeitlang auch annähernd regelmäßig mit ziemlich starkem *Frost* auftretende Fieberanfälle, so daß man anfangs sogar an ein unregelmäßiges Malariafieber denken konnte (*intermittierende Form*). Im weiteren Verlauf nehmen die Erscheinungen

allmählich zu. Auffallend und für die Diagnose wichtig ist der scheinbar unerklärliche Kräfteverfall, die Abmagerung und die Anämie. Schließlich treten entweder stärkere Lungenerscheinungen auf oder die Zeichen einer tuberkulösen Meningitis, unter denen die Kinder sterben.

Besonders hervorgehoben muß noch werden, daß die soeben aufgestellten vier Formen der Miliartuberkulose nur Grundformen darstellen sollen. Im einzelnen wird man häufig Abweichungen und Übergänge zwischen den einzelnen Formen antreffen.

Einzelne Symptome. 1. *Allgemeinerscheinungen.* In allen Fällen akuter Miliartuberkulose ist der *Allgemeinzustand* der Kranken sehr schwer. Die meisten haben ein schweres Krankheitsgefühl, obgleich sie bei der Schmerzlosigkeit des Leidens wenig besondere Klagen aussprechen. Mit fortschreitender Krankheit stellt sich neben der Atemnot oft ein hochgradiges *Angst-* und *Beklemmungsgefühl* ein. Das Aussehen, namentlich im Gesicht, bekommt eine eigentümliche, für die Krankheit kennzeichnende *Blässe,* verbunden mit einer deutlichen *Zyanose* der Lippen und Wangen.

2. *Fieber.* Die akute Miliartuberkulose verläuft fast immer mit mehr oder weniger hohem Fieber. Nur ausnahmsweise beobachtet man einen völlig fieberlosen Verlauf. Häufiger kann in den sich über längere Zeit erstreckenden Erkrankungen die Temperatur zeitweise annähernd regelrecht oder nur wenig erhöht sein. Auch sonst hat der Verlauf des Fiebers an sich nichts Kennzeichnendes. In den Fällen mit typhösen Erscheinungen ist das Fieber meist ziemlich hoch, zwischen 39,5 und 40,5°, so daß die Fieberkurve derjenigen eines Unterleibstyphus vollkommen ähnlich sein kann. Bei den anderen Formen der Miliartuberkulose ist das Fieber unregelmäßig, von vielfachen Remissionen unterbrochen, zuweilen eine Zeitlang ziemlich regelmäßig remittierend und intermittierend. Der Tod erfolgt bei mäßiger Fiebertemperatur oder im Kollaps. Bei den mit Meningealtuberkulose verbundenen Erkrankungen kommen auch hohe terminale Temperatursteigerungen bis 42,0° und mehr vor.

3. *Atmungsorgane.* Es versteht sich von selbst, daß die *physikalische Untersuchung* der Lungen keine entscheidenden Ergebnisse liefern kann. Nicht selten fehlt überhaupt fast jeder Befund, und gerade *der Gegensatz zwischen der angestrengten und dyspnoischen Atmung und der Geringfügigkeit des Lungenbefundes ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen.* In der Regel ergibt die *Auskultation* die Zeichen eines beträchtlichen Bronchialkatarrhs: über beide Lungen verbreitete trockene bronchitische Geräusche oder reichliches klein- und mittelblasiges Rasseln. Das Atemgeräusch selbst ist gewöhnlich verschärft, in manchen Fällen jedoch unbestimmt, rauh oder hauchend. Zuweilen ist über beschränkten Abschnitten der Lunge ein eigenartiges scharf schlürfendes Inspirationsgeräusch zu hören. In verhältnismäßig zahlreichen Fällen hört man an manchen Stellen der Lunge ein *eigentümlich feines Knisterrasseln,* das fast pathognomonisch für die Miliartuberkulose der Lunge ist. Die *Perkussion* ergibt oft keine deutlichen Veränderungen. Bei aufmerksamer Perkussion fällt mitunter der ungewöhnlich tiefe Schall der entspannten Lungenabschnitte oder an anderen Stellen eine leichte Dämpfung auf. Diagnostisch wichtig ist besonders der *verschiedene* Lungenschall über den verschiedenen Abschnitten der Lunge (Unterschiede der Schallhöhe u. dgl.). — Liegt die Möglichkeit einer *Röntgenuntersuchung* der Kranken vor, so kann hierdurch die Diagnose Miliartuberkulose der Lungen meist mit voller Sicherheit gestellt werden, da sich die einzelnen Tuberkelknötchen auf Röntgenaufnahmen deutlich erkennen lassen (s. Abb. 105 und Tafel VII, Abb. 1).

Verwechslungen können vorkommen mit miliarer Karzinose, Pneumonokoniose (Steinhauerlunge) und mit einer seltenen eigentümlichen Form diffuser schwieliger Bronchitis (Bronchiolitis obliterans).

In einigen Fällen beobachtet man bei der akuten Miliartuberkulose umschriebene *pneumonische Infiltrationen* in der Lunge, die, wie erwähnt, infolge des Auftretens von stärkerer Dämpfung, Knisterrasseln und Bronchialatmen sogar zu einer Verwechslung der Miliartuberkulose mit einer kruppösen Pneumonie Anlaß geben können.

Endlich ist zu erwähnen, daß in einem Teil der Fälle die Untersuchung ältere Veränderungen in den Lungen nachweist, eine tuberkulöse Spitzenerkrankung, eine abgelaufene Pleuritis oder dergleichen. Der sichere Nachweis einer derartigen älteren tuberkulösen Erkrankung kann in zweifelhaften Fällen diagnostisch sehr wichtig sein.

Abb. 106. Miliare Tuberkel (Aderhauttuberkel) im Augenhintergrund bei Miliartuberkulose.

Unter den sonstigen Symptomen von seiten der Lunge ist die *Dyspnoe* schon wiederholt erwähnt worden. Die Atmung ist, namentlich während der vorgerückten Stadien der Krankheit, meist sehr beschleunigt, so daß auch Erwachsene 40, 60, ja 70 Atemzüge in der Minute haben. Dabei ist die Atmung oft auffallend tief, zuweilen mit einem laut hörbaren Geräusch verbunden. In der Regel besteht *Husten*, doch ist dieser nur in den Fällen mit stärkerer Bronchitis lästig. Manchmal ist er auffallend gering. Der *Auswurf* ist meist spärlich und seine Beschaffenheit nicht charakteristisch. *Tuberkelbazillen* sind in vielen Fällen darin nicht nachweisbar. Werden sie gefunden, so ist dies natürlich eine wichtige Stütze für die Diagnose.

4. *Kreislaufsorgane.* Der *Puls* ist frequent (etwa 100 bis 120 Schläge in der Minute), häufig schwach und klein, zuweilen, namentlich bei gleichzeitiger tuberkulöser Meningitis, unregelmäßig. Die anatomisch fast stets nachzuweisenden Miliartuberkel im Herzen (namentlich im Endokard) machen keine Symptome.

5. *Blut.* Im Blut findet sich bei akuter Miliartuberkulose eine ungefähr normale oder eine leicht verminderte, selten eine erhöhte *Zahl der Leukozyten.* Zumeist besteht dabei eine *Vermehrung der Neutrophilen* auf Kosten der *Lymphozyten.* Ausgesprochene Lymphozytose spricht gegen das Vorliegen von Miliartuberkulose. Der Nachweis von *Tuberkelbazillen im Blut* wird unten erwähnt werden.

6. *Verdauungsorgane. Erbrechen* kommt im Anfang der Krankheit nicht selten vor. Der *Stuhl* ist angehalten, in manchen Fällen besteht aber ein mäßiger Durchfall. Die Appetitlosigkeit, der Durst, die trockene Zunge hängen

von der Allgemeinerkrankung und dem Fieber ab. Die *Milz* ist meist nur wenig, selten stark vergrößert. Große Milztumoren können durch eine reichliche Entwicklung von Tuberkelknötchen in der Milz bedingt sein.

7. *Nervensystem.* In manchen Fällen mit vorwiegenden Lungensymptomen bleibt das *Sensorium* bis zuletzt ganz frei. Bei anderen Kranken stellen sich schon früh Gehirnerscheinungen ein, die der Allgemeininfektion angehören — Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Delirien. Ganz in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten, wie bereits erwähnt, die nervösen Symptome in den mit *tuberkulöser Meningitis* verbundenen Fällen. Im Einzelfalle kann es aber schwierig sein, zu entscheiden, ob die nervösen Erscheinungen von einer Meningitis abhängen oder nur schwere nervöse Allgemeinsymptome sind. Die Entscheidung gibt dann das Ergebnis der *Lumbalpunktion*, die überhaupt in keinem diagnostisch unsicheren Falle unterlassen werden sollte.

8. *Augen.* Sehr wichtig ist die *ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes*, da die Diagnose durch den Nachweis von *miliaren Tuberkeln in der Aderhaut* (*Chorioidea*) vollständig gesichert werden kann. Ein negativer Befund ist natürlich niemals *gegen* die Diagnose entscheidend, da die Tuberkel zuweilen fehlen oder wenigstens nur sehr spärlich vorhanden sein können. Ihr Nachweis erfordert Übung im Augenspiegeln. Er ist oft von entscheidender Bedeutung. In Fällen mit tuberkulöser Meningitis findet sich zuweilen eine *Neuritis optica.*

Diagnose. Die Diagnose der akuten allgemeinen Miliartuberkulose gilt für nicht ganz leicht. Dies trifft namentlich insofern zu, als verhältnismäßig oft bei Leichenöffnungen eine Miliartuberkulose gefunden wird, an die zu Lebzeiten des Kranken gar nicht gedacht worden ist. Nachträglich muß man sich in solchen Fällen freilich meist sagen, daß man sehr wohl an die akute Miliartuberkulose hätte denken können. Wenn daher überhaupt die Möglichkeit einer akuten Miliartuberkulose bei Lebzeiten des Kranken in Betracht gezogen wird, so kann man diese Diagnose gegenwärtig meist ganz sicher stellen.

Wichtig ist zunächst der schwere, meist mit hohem Fieber verbundene Allgemeinzustand, für den sich keine gröbere örtliche Ursache auffinden läßt. Dazu kommen dann meist die *Lungenerscheinungen*, vor allem die eigentümliche *Atemnot*, der ebenfalls keine genügende, bei der Untersuchung nachweisbare Veränderung entspricht. Recht charakteristisch ist neben der beschleunigten Atmung die *zyanotische Blässe* der Kranken. Unterstützt wird die Vermutung stets in hohem Grade, wenn eine Bereitschaft zu tuberkulösen Erkrankungen nachweisbar ist, sei es eine familiäre oder allgemein konstitutionelle Anlage, sei es ein früher bereits durchgemachtes tuberkulöses Leiden (vor allem Pleuritis, Knochenerkrankungen u. dgl.), oder wenn irgendwelche Zeichen örtlicher tuberkulöser Erkrankungen (Lymphknoten, ältere Erkrankung der Lunge, Pleuritis u. a.) vorhanden sind.

Auf die genannten Feststellungen stützt sich insbesondere die Differentialdiagnose zwischen der „*typhösen*“ Form der Miliartuberkulose und dem *Unterleibstyphus.* Deutliche Roseolen, stärkerer Milztumor sprechen für Typhus, obwohl sie zuweilen auch bei der Miliartuberkulose vorkommen, ebenso typhöse Darmerscheinungen (Meteorismus, kennzeichnende gelbe, dünne Stühle, etwaige Darmblutung). Doch ist nicht zu vergessen, daß sowohl Roseolen wie Darmerscheinungen auch beim Typhus fehlen können. Der Fieberverlauf ist stets bei der Differentialdiagnose in Betracht zu ziehen. Er ist bei der Miliartuberkulose häufiger unregelmäßig und ungewöhnlich als beim Typhus. Freilich sicher entscheidende Anhaltspunkte liefert die

Temperaturkurve nicht. Beachtenswert ist die oft verhältnismäßig geringe Pulsbeschleunigung beim Typhus. Die Zählung der *Leukozyten* ist insofern ohne erhebliche Bedeutung, als bei beiden Krankheiten eine ausgesprochene Leukozytose fehlt. Auffallend *geringe* Leukozytenzahlen (etwa 5000 und weniger) sprechen für Typhus. Sehr wichtig und bei positivem Ausfall entscheidend ist die Gruber-Widalsche Serumreaktion oder der unmittelbare Nachweis von Typhusbazillen im Blut oder in den Entleerungen. Andererseits spricht der sichere Nachweis von Miliartuberkeln in der Chorioidea unzweideutig für Miliartuberkulose. Der Nachweis von Tuberkelbazillen im *Blut* ist wiederholt gelungen, er ist im allgemeinen aber doch schwierig und nicht immer möglich. Sorgfältig ist in zweifelhaften Fällen im *Auswurf* nach Tuberkelbazillen zu fahnden. Von entscheidender Bedeutung ist, wie gesagt, die *Röntgenuntersuchung der Lungen.*

In manchen Fällen kann das Auftreten *meningitischer* Symptome die Diagnose unterstützen. Wenn freilich die Kranken erst im letzten meningitischen Stadium zur Beobachtung kommen, so ist, namentlich bei unvollständiger Anamnese, die Diagnose oft sehr schwierig. Hier kann die Beschaffenheit des Liquor cerebrospinalis (Eiweißvermehrung, Lymphozytose, vor allem Nachweis von Tuberkelbazillen im Liquor) die Diagnose sicherstellen (vgl. im II. Bande das Kapitel über Meningitis tuberculosa).

Nicht ganz selten sind Verwechslungen der Miliartuberkulose mit schwerer akuter Bronchitis, besonders bei älteren Leuten, die man für Emphysematiker hält. Bei genügender Aufmerksamkeit werden aber doch der auffallend schwere Allgemeinzustand, die Blässe, der rasche Kräfteverfall und das Fieber den Gedanken an eine akute Miliartuberkulose erwecken und so die Diagnose ermöglichen. Auf die Möglichkeit der anfänglichen Verwechslung einer Miliartuberkulose mit kruppöser Pneumonie haben wir schon oben hingewiesen.

Prognose. Die Fälle von geheilter Miliartuberkulose, deren Diagnose durch Röntgenaufnahmen gesichert war, sind äußerst selten, so daß sie nicht in Rechnung gezogen werden können. Wir müssen die Prognose der Miliartuberkulose als *ungünstig* ansehen. Die Verschiedenheiten in der Verlaufsdauer sind oben hervorgehoben worden.

Therapie. Obwohl die Behandlung vollständig machtlos ist, so muß doch stets therapeutisch eingegriffen werden. Die Behandlung ist rein symptomatisch, die Kost kräftig und leicht verdaulich. Bei vorwiegenden Brustsymptomen sind laue Einwicklungen, Expektorantien und Narkotika angezeigt. Treten meningitische Symptome ein, so versucht man Eis, örtlich Jodoformsalbe oder Ungt. cinereum, innerlich Jodkalium und Urotropin. Den größten, freilich vorübergehenden Einfluß zeigen wiederholte *Lumbalpunktionen.*

Achtes Kapitel.

Die Stauungslunge.

(*Herzfehlerlunge. Braune Induration der Lunge.*)

Bei Herzfehlern, vorzugsweise bei Stenosen am linken Ostium venosum, findet man häufig eine eigentümliche Veränderung der Lungen, deren Grund in der lange andauernden Überfüllung des Lungenkreislaufs zu suchen ist.

Pathologische Anatomie. Bei der Leichenöffnung sind die Lungen schwer, derb, fallen nur wenig bei der Eröffnung des Brustkorbs zusammen und zeigen auf frischen Durchschnitten eine ungewöhnliche *bräunliche* Färbung. An den größeren Lungengefäßen (Arterien und Venen) bilden sich infolge der Stauung Verdickungen und Trübungen der Intima aus. Hier und da sieht man auch auf der Schnittfläche unter der Pleura kleinste

dunkle Pigmentflecken und frischere Hämorrhagien. Man bezeichnet diesen Zustand als *braune Induration der Lungen.*

Die *histologische Untersuchung* zeigt, daß die prall gefüllten *Kapillaren* infolge der anhaltenden Stauung stärker ins Alveolarlumen hineinragen. Die Alveolen selbst sind meist stark mit abgestoßenen Epithelien und pigmenthaltigen Zellen (s. u.) ausgefüllt. Das interstitielle Bindegewebe ist zuweilen verdickt. In ihm finden sich reichlich braune Hämosiderinkörnchen, die Reste der extravasierten und zerfallenen roten Blutkörperchen. Die Pigmentkörnchen liegen teils frei, teils in Zellen eingeschlossen. An der Intima der größeren Gefäße findet man häufig Verfettung der Endothelzellen.

Symptome. Was die klinische Bedeutung der Herzfehlerlunge betrifft, so ist es sehr wahrscheinlich, daß die sich über die ganze Lunge erstreckende Verkleinerung der Alveolarlumina infolge der ausgebuchteten Kapillaren und der Anfüllung der Alveolen mit abgestoßenen Alveolarepithelien usw. zur Vermehrung der Atemnot bei den Herzkranken beiträgt. In der Praxis läßt sich dies aber von den sonstigen, die Dyspnoe erzeugenden Ursachen nicht abtrennen. Sichere Anhaltspunkte, die Herzfehlerlunge im Leben zu erkennen, haben wir nicht. Auch die anatomischen Befunde zeigen insofern eine gewisse nicht immer zu erklärende Verschiedenheit, als die braune Induration unter scheinbar denselben Verhältnissen manchmal sehr hochgradig, manchmal auffallend gering ausgebildet ist. In Fällen, in denen sie in der Leiche gefunden wurde, hörten wir zu Lebzeiten des Kranken wiederholt ein sehr *scharfes, pueriles Atemgeräusch,* das für manche Fälle von Herzfehlerlunge charakteristisch ist. Bei hochgradiger Stauungslunge kann man zuweilen auch verbreitetes *Knisterrasseln* wahrnehmen.

Abb. 107. Sputum von einer Kranken mit Mitralstenose, „Herzfehlerzellen" enthaltend.

Diagnose. Bei der Diagnose der Herzfehlerlunge ist das größte Gewicht auf den *kennzeichnenden Auswurf* zu legen. Dieser zeigt schon bei der bloßen Betrachtung ein eigenartiges Aussehen. Es ist ein ziemlich zähschleimiger, fast gar nicht eitriger Auswurf, in dem zahlreiche Stellen ein schmutzig bräunliches, kaffeefarbenes Aussehen haben. Untersucht man diese bräunlichen Stellen unter dem Mikroskop, so sieht man, daß ihre Färbung abhängt von zahlreichen *großen Zellen,* die dicht mit kleinen und großen gelben bis braunen Pigmentkörnchen angefüllt sind (siehe Abb. 107). Diese *großen pigmentierten Zellen* („*Herzfehlerzellen*") sind identisch mit den obenerwähnten, bei der histologischen Untersuchung der Lungen in den Alveolarlumina zu findenden Pigmentzellen. Zum größten Teil sind es wohl sicher mit Pigment angefüllte *Alveolarepithelien,* zum Teil aber auch *Leukozyten,* die das Pigment der zerfallenen roten Blutkörperchen in sich aufgenommen haben. Bei Behandlung des Auswurfs mit 2%iger Ferrozyankaliumlösung und 1—3 Tropfen Salzsäure tritt deutliche Blaufärbung dieses Pigments ein. Man kann diese Eisenreaktion schon makroskopisch im Spuckglas anstellen oder mikroskopisch auf dem Objektträger. Neben den Pigmentzellen findet man meist auffallend reichlich „Myelinmassen", außerdem gewöhnlich auch unveränderte rote Blutkörperchen.

Therapie. Die Behandlung der Stauungslungen muß versuchen, das Grundleiden, die Herzklappen- oder Herzmuskelerkrankung, zu bessern und den Blutkreislauf durch die Lunge durch *Digitalis* und andere Mittel zu regeln.

Neuntes Kapitel.

Die Lungenembolie und der Lungeninfarkt.

(*Hämorrhagischer Infarkt der Lunge.*)

Ätiologie. Die Stellen, aus denen die thrombotischen Massen für die embolische Verstopfung der Pulmonalarterienäste stammen, sind entweder in der rechten Herzkammer und im rechten Vorhof oder in den Körpervenen zu

suchen. Die pathologische Anatomie lehrt uns, wie häufig sich Thromben in den Venen (besonders in den Venen der unteren Gliedmaßen und in den Beckenvenen) und in der rechten Herzhälfte (in den Ausbuchtungen und Vertiefungen zwischen den Herztrabekeln, in den Herzohren, an den Klappen und Sehnenfäden, in der Spitze des Ventrikels) bilden. Die von den hier sitzenden Thromben losgerissenen und von dem Blutstrom fortgeschwemmten Teile gelangen in die Lunge, verstopfen je nach ihrer Größe einen größeren oder kleineren Ast der Lungenarterie und werden hierdurch die Ursache weiterer Veränderungen im Lungengewebe. Für gewöhnlich verursachen solche Embolien in der Lunge keine Infarkte. Die in der Lunge sehr reichlich vorhandenen Anastomosen reichen vielmehr auch nach Verschluß einer Lungenarterie aus, um das dieser zugehörige Gebiet mit Blut zu versorgen. Nur bei gleichzeitiger *Stauung im Lungenkreislauf*, bei *Stauungslungen*, wird der Druck in dem peripher von der verstopften Stelle gelegenen Gefäßabschnitt fast Null werden, und infolgedessen wird aus den Kapillaren der Umgebung und wahrscheinlich sogar aus der zugehörigen Vene ein *kollateraler* oder vielmehr *rückläufiger Strom* in das verschlossene Gefäßgebiet eintreten. Dabei strömt aber das Blut immerhin unter so geringem Druck ein, daß es nicht hindurchfließt, sondern sich in dem betroffenen Gefäßgebiet staut. Die Wandungen der Kapillaren und Venen, in denen der Blutstrom zu fließen aufgehört hat, verlieren ihre regelrechte Beschaffenheit. Eine *abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwandungen* bildet sich aus. Blutflüssigkeit, weiße und insbesondere auch reichlich rote Blutkörperchen treten durch die Gefäßwände hindurch in das umgebende Gewebe hinein und verwandeln dieses in den sogenannten *hämorrhagischen Infarkt*. Darum bilden sich bei *Herzfehlern* (besonders bei Mitralstenosen) leicht Lungeninfarkte aus, während man sonst, namentlich in den zentralen Teilen der Lunge, häufig genug Embolien einzelner Zweige der Lungenarterie findet, ohne daß es zur Infarktbildung gekommen ist. In solchen Fällen muß notwendigerweise in dem abgeschlossenen Gefäßgebiet noch ein genügender Kreislauf bestanden haben, entweder durch die nachgewiesenen Anastomosen des Gebietes der Pulmonalarterie mit den Bronchial- und Mediastinalarterien, oder durch die benachbarten Kapillaren, deren zuführende Arterien offen sind. Tritt plötzlich embolische Verstopfung eines Hauptstammes oder mehrerer größerer Äste der Lungenarterie ein, so kann sofort der Tod eintreten, noch ehe es zu weiteren Folgezuständen im Lungengewebe kommt.

Die bisher besprochenen Veränderungen sind die Folgen des rein *mechanischen* Verschlusses einer Lungenarterie. Wir beobachten sie überall da, wo zu der embolischen Verschleppung *einfacher Thromben* Gelegenheit gegeben ist. Am häufigsten treten, wie erwähnt, Lungeninfarkte bei *chronischen Herzfehlern*, bei allen Formen primärer und sekundärer Herzschwäche, besonders aber bei Fehlern am linken Ostium venosum, und zwar bei *Mitralstenosen* auf. In der dilatierten *rechten* Herzhälfte kommt es hierbei häufig zur Thrombenbildung, die das Material für die Lungenembolien abgibt. Doch auch bei allen sonstigen Krankheitszuständen, in denen es zur Thrombose in der rechten Herzhälfte oder zur Venenthrombose (Femoralvenen, Varizen am Unterschenkel u. a.) kommt, werden Lungenembolien beobachtet. Besonders wichtig und häufig sind die Lungenembolien im Anschluß an die verschiedensten *Operationen* (besonders Laparotomien) und an das *Wochenbett*. Wie leicht hier Thrombosen kleiner Venen eintreten, und wie leicht von da aus eine Embolie in die Lungen stattfinden kann, bedarf keiner näheren Erörterung. Sehr viele Fälle von Pneumonie und Pleuritis

im Wochenbett und nach größeren Operationen sind unzweifelhaft *embolischen* Ursprungs.

Sehr wichtig ist es, ob der embolische Pfropf nur aus Blutplättchen und Fibrinmassen besteht, oder ob er gleichzeitig *infektiöse* Stoffe enthält. Wenn z. B. von einer *ulzerösen* Endokarditis in der rechten Herzhälfte oder, was häufiger ist, von einer irgendwo im Körper bestehenden eitrigen, *infektiösen Thrombophlebitis* aus embolische Pfröpfe in die Lunge gelangen, so werden hierdurch auch die betreffenden Krankheitskeime in die Lunge verschleppt. So entstehen die *embolischen Abszesse* und die *embolischen Gangränherde* in der Lunge. Aber auch an den einfachen Infarkt können sich *entzündliche Veränderungen* im Lungengewebe oder in der benachbarten Pleura anschließen, da die außer Zirkulation gesetzten Gewebsteile dem Eindringen von Bakterien von den Luftwegen her wenig Widerstand entgegensetzen können.

Pathologische Anatomie. Die *hämorrhagischen Infarkte* können je nach dem Sitz des verstopfenden Embolus die Größe eines oder nur weniger Lungenlobuli haben oder fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Die meisten Infarkte sitzen an der *Lungenperipherie* und haben, entsprechend der Ausbreitung eines Gefäßgebietes, eine annähernd *keilförmige Gestalt.* Die Basis des Keils ist an der Pleurafläche gelegen. Sie ragt gewöhnlich etwas über deren Oberfläche hinaus und läßt meist deutlich die dunkle Färbung des Infarkts durch die Pleura hindurch erkennen. Die Pleura selbst ist an der Stelle, an der der Infarkt an sie heranreicht. und von dort aus zuweilen in noch größerer Ausdehnung, der Sitz einer *fibrinösen Pleuritis.* Auf dem Durchschnitt wird die keilförmige Gestalt des Infarkts deutlich erkennbar. Das Lungengewebe ist in ein festes, brüchiges, gleichmäßig schwarzrotes, luftleeres Gewebe verwandelt. In dem zuführenden Ast der Lungenarterie kann der Embolus meist leicht aufgefunden werden. *Mikroskopisch* sieht man die diffuse Infiltration des Gewebes mit roten Blutkörperchen. Auch die Alveolen und kleineren Bronchien sind dicht mit geronnenem Blut angefüllt. Bei längerem Bestand kann unter günstigen Umständen das Blut zum Teil wieder resorbiert werden. Die Lunge wird wieder lufthaltig, bleibt aber an der Stelle stärker pigmentiert und durch interstitielle Bindegewebsentwicklung und bindegewebige Organisation mehr oder weniger induriert. In anderen Fällen schließen sich verschiedene entzündliche Veränderungen an den Infarkt an (*embolische Pneumonie, embolische Pleuritis*). Die hämorrhagischen Infarkte sitzen meist in den *unteren Lungenlappen* oder im rechten mittleren Lappen, seltener in den oberen Lappen.

Symptome. Häufig findet man bei Sektionen Embolien einzelner Zweige der Lungenarterien, mit oder ohne Infarktbildung, die im Leben *gar keine* Erscheinungen gemacht haben.

Embolie des Hauptstammes oder eines großen Astes der Pulmonalarterie kann *plötzlichen Tod* bewirken. Dies wird bei Kranken mit Herzfehlern oder mit Venenthrombosen nicht selten beobachtet (plötzlicher Tod nach Thrombose der Vena femoralis, nach Operationen, im Wochenbett u. a.). Tritt nicht sofort der Tod ein, so entsteht plötzlich hochgradige Atemnot und Beklemmung. Die Kranken werden blaß oder zyanotisch, der Puls ist kaum fühlbar oder klein und unregelmäßig, die Haut ist kühl und bedeckt sich mit Schweiß, das Bewußtsein schwindet, und zuweilen unter leichten Konvulsionen erfolgt nach kürzester Zeit der Tod. Ist nicht der Hauptstamm, sondern ein *Hauptast* (gewöhnlich der rechte) der A. pulmonalis der Sitz des Embolus, so kann der Tod ebenso rasch erfolgen, oder die Krankheitserscheinungen dauern etwas längere Zeit. Die qualvolle Dyspnoe hält an, die Zyanose wird stärker, die Pupillen erweitern sich. Bei der physikalischen Untersuchung kann man zuweilen ein Zurückbleiben der (meist rechten) Brusthälfte beim Atmen und daselbst eine Abschwächung des Atemgeräusches nachweisen. in einigen Fällen auch eine Erweiterung der rechten Herzhälfte. In einzelnen Fällen, in denen ein Embolus in einem größeren Ast der Lungenarterie sitzt, diesen aber nicht vollständig ausfüllt, kann man ein *systolisches*

Gefäßgeräusch über der betreffenden Stelle hören. Zuweilen tritt leichte Besserung ein, die aber meist in neue Verschlechterung übergeht. Nicht selten ist eine zweite Embolie die Ursache eines plötzlichen Endes.

Handelt es sich um *Embolien kleinerer Gefäße*, die nicht zum Tode führen, so ist die erste Folge der Embolie meist ein plötzlich eintretender heftiger Seitenschmerz, verbunden mit Behinderung der Atmung und Beklemmungsgefühl. Da der Schmerz wahrscheinlich stets von der Beteiligung der Pleura abhängt, kann er bei zentral gelegenen Infarkten ganz fehlen. Etwas später stellt sich dann in vielen Fällen der *charakteristische blutige Auswurf* ein. Das Sputum besteht entweder aus ganz reinem, dunklem Blut, oder das Blut ist mit mehr oder weniger Schleim, aber stets nur mit wenig Luft gemischt. Der blutige Auswurf hält oft mehrere Tage an. Zuweilen fehlt er ganz, trotz bestehender Infarktbildung, oder ist nur wenig oder gar nicht blutig gefärbt, wenn überhaupt keine stärkere Infarzierung des Gewebes eintritt. Sehr oft findet man Herzfehlerzellen im Auswurf. In einigen Fällen sahen wir im Auswurf zahlreiche abgestoßene, nicht pigmentierte Alveolarepithelien.

Näheres über den Sitz und die Größe des Infarkts sucht man durch *die physikalische Untersuchung* der Lungen zu erfahren. Häufig gibt sie freilich ein negatives oder wenigstens zweifelhaftes Ergebnis. Kleine Infarkte, ferner alle zentral gelegenen Infarkte entziehen sich selbstverständlich dem physikalischen Nachweis. Größere, peripher gelegene Infarkte können in manchen Fällen eine Dämpfung, knisterndes Rasseln, hauchendes oder bronchiales Atmen verursachen. Im Einzelfall ist es jedoch oft schwer zu entscheiden, ob die betreffenden physikalischen Symptome nicht von sonstigen pathologischen Veränderungen (Stauungsbronchitis, Pleuritis, Hydrothorax) abhängen. Zuweilen hört man einige Tage nach dem vermuteten Eintritt eines Lungeninfarkts an einer Stelle des Thorax pleuritisches Reiben, wodurch die Diagnose nachträglich an Sicherheit gewinnt. Ist eine *Röntgenuntersuchung* möglich, so gibt sie natürlich die besten Aufschlüsse.

Fieber kann ganz fehlen. Mitunter beobachtet man jedoch bei dem Auftreten von Lungeninfarkten mäßige Temperatursteigerungen. Sie treten mitunter erst 1—2 Tage später ein als die *Beschwerden*, ein Verhalten, das für die embolischen Entzündungen besonders charakteristisch zu sein scheint. Die Embolie hat Schmerzen und Beklemmung zur Folge, erst die sekundär hinzutretende Entzündung (s. o.) bedingt das Fieber.

Diagnose. Wie aus allem Bisherigen hervorgeht, wird man bei der Diagnose der embolischen Vorgänge zunächst immer auf das Vorhandensein ursächlicher Anhaltspunkte Gewicht legen müssen. Tritt plötzlich Tod im Wochenbett, nach einer Laparotomie oder dgl. ein, so wird die Annahme einer Lungenembolie meist richtig sein. Bei schon vorher Schwerkranken ist die Diagnose schon schwieriger, da Verwechslungen mit einem akuten Herztod leicht vorkommen können. Die Diagnose des hämorrhagischen Lungeninfarkts stützt sich — bei gegebener Grundkrankheit — vor allem auf das plötzliche Auftreten eines *blutigen Auswurfs* und auf den physikalischen Lungenbefund. Besonders bei Lungeninfarkten im Wochenbett ist nicht selten die danach eintretende *Pleuritis* die hauptsächlichste Krankheitserscheinung.

Die **Prognose** ist ganz von der Grundkrankheit abhängig. Bei Herzfehlern ist das Auftreten hämorrhagischer Infarkte im ganzen meist ein ungünstiges Zeichen, da die Infarkte auf eine eingetretene Schwäche des rechten Ventrikels (daher die Thrombenbildung in diesem) hinweisen. Indessen kommt es doch nicht selten vor, daß die Erscheinungen eines Lungeninfarkts wieder

vollständig vorübergehen. Die embolischen Lungen- und Pleuraerkrankungen im Wochenbett und nach größeren Operationen sind in vielen Fällen heilbar, können aber freilich auch den Tod herbeiführen.

Die **Therapie** ist teils rein symptomatisch (*Morphiuminjektionen*), teils fällt sie mit der Behandlung des Grundleidens zusammen. In *prophylaktischer Beziehung* ist noch auf die dringende Notwendigkeit möglichst großer Ruhe bei solchen Kranken hinzuweisen, bei denen die Anwesenheit von Venenthromben, z. B. in den Femoralvenen, die Möglichkeit einer Lungenembolie nahe legt. Ebenso muß der Kranke, wenn bereits ein Lungeninfarkt eingetreten ist, vollkommen ruhig zu Bett liegen. Aufs sorgfältigste muß jede schnelle Bewegung, Aufrichten, Aufstehen vermieden werden, damit nicht weitere Embolien stattfinden.

Zehntes Kapitel.

Der Lungenabszeß.

(*Abscessus pulmonum.*)

Ätiologie. Lungenabszesse entstehen, wie wir S. 414 bereits gesehen haben, wenn von einer irgendwo im Körper bestehenden eitrigen infektiösen Thrombophlebitis aus embolische Pfröpfe in die Lunge gelangen. Die verschleppten infektiösen Thrombusteilchen rufen eitrige Entzündungen der Lunge hervor, die zur eitrigen Einschmelzung, zur Bildung von *Lungenabszessen*, führen. Diese sind ein fast regelmäßiger Befund bei jeder *Sepsis* im Wochenbett und nach Fehlgeburten und kommen vor allem auch nach *Operationen* vor.

Häufiger noch beobachtet man Lungenabszesse im Verlauf schwerer *Pneumonien* (*metapneumonische Lungenabszesse*) besonders nach *Grippe-* und *Aspirationspneumonien*, aber auch nach *kruppösen Pneumonien* (s. S. 354). Zu anderen Lungenerkrankungen können ebenfalls Lungenabszesse hinzukommen. Chronische Bronchialkatarrhe, bronchiektatische Kavernen, tuberkulöse Vorgänge, zerfallende Lungentumoren und infizierte Lungenechinokokken bieten dazu Gelegenheit. Mitunter entwickeln sich Abszesse durch Übergreifen eitriger Herde von der Nachbarschaft auf die Lunge. Ausgangspunkte können vereiterte Lymphknoten, Karies der Rippen oder der Wirbelsäule, Leberabszesse und subphrenische Abszesse sein. Gelegentlich bilden sich Lungenabszesse nach Brustwandtraumen, Rippenbrüchen und Verletzungen der Lunge. In sehr seltenen Fällen sind Amöbenabszesse in den Lungen nach Amöbenruhr und ihren Folgen beobachtet worden.

Im Eiter der Lungenabszesse werden am häufigsten *Streptokokken*, *Staphylokokken*, *Pneumokokken*, *Friedländerbazillen* und *Colibazillen* gefunden.

Pathologische Anatomie. Die Krankheitskeime gelangen auf dem Blut- oder Lymphwege, von den Bronchien aus oder unmittelbar durch Übergreifen von benachbarten Eiterherden in die Lungen. Sie verursachen eine eitrige Entzündung des Lungenparenchyms, die mit einer eitrigen Einschmelzung des Gewebes einhergeht. Erweichungshöhlen entstehen, die mit gelbgrünem, rahmigen, meist geruchlosen Eiter gefüllt und deren Wände eitrig infiltriert sind. Nicht selten entleeren sich die eitrigen Massen ganz oder teilweise in einen Bronchus. Ein entleerter Lungenabszeß kann zu umschriebener, narbiger Verödung oder zu glattwandiger Höhlenbildung im Lungengewebe führen. Gelegentlich heilen Lungenabszesse durch bindegewebige Abkapselung aus.

Embolisch-metastatische Lungenabszesse sind zumeist in größerer Zahl, und zwar in allen Abschnitten der Lungen vorhanden. Bronchogene und im Anschluß an Grippe- oder Aspirationspneumonien entstandene Lungenabszesse bestehen fast immer in der Einzahl. Sie finden sich vorzugsweise in den Unterlappen. Nach kruppöser Pneumonie sind größere Lungenabszesse selten. Kleine umschriebene Abszedierungen, die sich

schließlich spontan in einen Bronchus entleeren und dann zur Heilung gelangen, sind bei kruppösen Pneumonien häufiger, als man früher annahm.

Reichen die Lungenabszesse bis dicht an die *Pleura*, so weist auch diese eine *fibrinöse* oder *eitrige Entzündung* auf. Mitunter durchbrechen die Abszesse die Pleura und führen zu *Empyem* oder *Pyopneumothorax*. Mitunter kombinieren sich Lungenabszeß und *Lungengangrän* (s. das folgende Kapitel), wenn zu den ursprünglichen Erregern Fäulniskeime hinzutreten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die *embolischen Abszesse* in der Lunge machen zumeist keine oder nur geringe klinische Symptome. Sie bilden eine Teilerscheinung in dem Gesamtbild allgemeinseptischer Vorgänge. Man kann sie bei septischen Erkrankungen zwar häufig vermuten, aber nur selten unmittelbar nachweisen. Stärkere Erscheinungen von seiten der Atmung treten auf, wenn die Abszesse in sehr großer Zahl vorhanden sind. Entwickelt sich von einem bis an die Pleura heranreichenden Herd aus eine eitrige Pleuritis, so ruft diese zuweilen nachweisbare physikalische Symptome hervor.

Abb. 108. Cholesterinkristalle.

Bildet sich ein *größerer Lungenabszeß* bei einer *Pneumonie* oder einer anderen Lungenerkrankung, so verstärken sich die Krankheitserscheinungen des zugrunde liegenden oder vorangehenden Leidens. Das Fieber nimmt einen septischen Charakter an, es wird unregelmäßig und intermittierend. Schüttelfröste und Schweißausbrüche, Atemnot, ferner Seitenstechen und Schmerzen, die auf pleuritische Reizerscheinungen zurückzuführen sind, können sich einstellen. Der zunächst nur geringfügige Husten bringt spärlich schleimig-eitrigen Auswurf zutage. Bricht der Lungenabszeß in einen Bronchus ein, so werden plötzlich große Mengen *Eiter* von üblem, aber nicht faulig-gangränösem Geruch ausgehustet. Danach fällt gewöhnlich die Temperatur, und der Allgemeinzustand bessert sich etwas, Husten und Auswurf bleiben aber bestehen. Die Abszeßhöhle kann, wie wir oben sahen, nach Entleerung des Eiters vernarben. In anderen Fällen entwickelt sich ein *chronischer Lungenabszeß* mit fortdauerndem eitrigen Auswurf und zeitweise auftretendem Retentionsfieber.

Die *physikalischen Erscheinungen* wechseln. Sie sind ganz von der Lage und Größe und von dem jeweiligen Füllungszustand des Lungenabszesses abhängig. Kleine und zentral gelegene Abszesse entziehen sich meist ganz dem Nachweis. Größere Infiltrationen bewirken eine *Dämpfung* des Perkussionsschalls. Über dieser hört man meist *Bronchialatmen* und *klingende Rasselgeräusche*. Nach Durchbruch eines Abszesses in die Bronchien können sich die Zeichen einer *Kaverne* (amphorisches Atmen, metallische Rasselgeräusche u. a.) einstellen. Durch Schrumpfungen des erkrankten Lungenteils, pneumonische Verdichtungen der Umgebung und komplizierende Pleuritis kann die Diagnose sehr schwierig werden. Mitunter besteht eine deutliche *Druckempfindlichkeit des Brustkorbs* in der Nachbarschaft des Abszesses. Wesentlich sicherere Ergebnisse über Lage, Ausdehnung und Form eines Lungenabszesses gibt die *Röntgenuntersuchung*, die in verdächtigen Fällen nie versäumt werden sollte.

Das *Sputum* enthält beim Lungenabszeß außer reichlichem Eiter (*Leukozyten*) Reste des Lungengewebes (*elastische Fasern*). Außerdem findet man

bei der mikroskopischen Untersuchung des Auswurfs *Fettsäurenadeln,* zuweilen *Cholesterintafeln* (Abb. 108) und *Hämatoidinkristalle.* Die letzten können so reichlich sein, daß der Auswurf hierdurch eine bräunliche Färbung erhält. Einige Male hat man eine eigentümlich grüne Färbung des Auswurfs beobachtet. Beim chronischen Lungenabszeß werden Gewebsfetzen (elastische Fasern) im Auswurf nicht mehr gefunden.

Die Zahl der *Leukozyten* steigt bei der Bildung eines Lungenabszesses beträchtlich an. Später ist eine ausgesprochene *Leukozytose* festzustellen. Selten tritt im Verlauf eines Lungenabszesses durch Arrosion eines großen Gefäßes eine stärkere *Lungenblutung* (*Hämoptyse*) auf. Sehr häufig ist eine Beteiligung der *Pleura.* Fibrinöse, trübseröse und eitrige Exsudate können sich bilden. *Empyeme* und *Pyopneumothorax* entstehen bei Durchbruch eines Lungenabszesses in den Pleuraraum. Gelegentlich wird auch *Perikarditis* oder *Mediastinitis* beobachtet. Das Auftreten sekundärer *Gehirnabszesse* ist mehrfach gesehen worden.

Abb. 109. *Lungenabszeß.* Der durch einen Pfeil bezeichnete Schattenring umschließt die lufthaltige Abszeßhöhle. Ein waagerechter Flüssigkeitsspiegel zeigt, daß diese etwa zur Hälfte mit Eiter (dunkel) gefüllt ist.

Diagnose. Neben den genauen klinischen Beobachtungen und Untersuchungen leistet die *Röntgenuntersuchung* die wertvollsten Hilfsdienste zur Diagnose eines Lungenabszesses. Dieser gibt röntgenologisch vor dem Durchbruch in einen Bronchus zumeist umschriebene mehr oder weniger starke Schatten. Nach Entleerung des Eiters ist die lufthaltige Höhle als rundliche Aufhellung inmitten eines Schattens oder später als deutlicher Schattenring zu erkennen. Der in der Abszeßhöhle befindliche Eiter stellt sich als horizontaler, beim Schütteln und bei Lageveränderungen des Kranken beweglicher Flüssigkeitsspiegel dar (Abb. 109).

Differentialdiagnostisch ist an *abgesacktes, interlobäres Empyem,* an *Bronchiektasien, fötide Bronchitis, Lungengangrän,* an *Lungentumor mit Höhlenbildung* und an *tuberkulöse Kavernen* zu denken. Nicht ganz selten werden chronische Lungenabszesse verkannt und als kavernöse *Lungentuberkulose* behandelt.

Prognose. Nicht ungünstig ist die Prognose beim metapneumonischen Lungenabszeß, vor allem wenn sich der Eiter durch einen Bronchus entleert. Bei Abszessen aus anderen Ursachen, vor allem bei embolisch-metastatischen Lungenabszessen, führt jedoch die schwere zugrunde liegende Krankheit fast immer zum Tode.

Therapie. Die innere Behandlung kann nur symptomatisch sein (Freiluftliegekur, zweckmäßige Diät, Einatmen von *Terpentin-* oder *Eukalyptusdämpfen,* von *Sauerstoff* u. a.). Ein Versuch mit intravenösen *Trypaflavin-* oder *Neosalvarsaninjektionen* kann angestellt werden. Bei reichlicher Sekretion scheinen *Durstkuren* wertvoll zu sein. Nach Durchbruch eines Lungenabszesses in die Bronchien kann durch *Tief- und Seitenlagerung des Ober-*

körpers (Beine hoch, Kopf tief, kranke Seite oben) die Entleerung des Eiters befördert werden. In manchen Fällen ist es gelungen, die mit Bronchien in offener Verbindung stehende Abszeßhöhle durch Anlegen eines künstlichen *Pneumothorax* zur Verödung und Vernarbung zu bringen. Wir selbst sahen von dem Versuch einer Pneumothoraxanlage ab, wenn bei der Lage des Abszesses die Gefahr eines eitrigen Rippenfellergusses drohte, und dies war fast immer der Fall. Die *Probepunktion* eines Lungenabszesses ist gefährlich und daher zu unterlassen. Wichtig ist es, durch eine genaue Röntgenuntersuchung Ausdehnung und Lage eines Lungenabszesses festzustellen, um eine *operative Therapie* zu ermöglichen, wenn der Versuch eine Spontanheilung herbeizuführen mißglückt ist. Gelingt es einen Eiterherd, noch ehe der Allgemeinzustand zu schwer ist, operativ zu eröffnen, so ist der Kranke in vielen Fällen zu retten. Über Einzelheiten der Operation ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzulesen.

Elftes Kapitel.

Die Lungengangrän.

(*Lungenbrand. Gangraena pulmonum.*)

Ätiologie. Außer der eitrigen Einschmelzung des Lungengewebes bei dem eben besprochenen *Lungenabszeß* gibt es noch einen eitrig-jauchigen Zerfall eines größeren Teiles des Lungengewebes, eine *Lungengangrän,* wenn *Fäulnisbakterien,* vor allem auf dem Luftwege, in die Lungen gelangen. Die Gelegenheit zum Einatmen von Fäulniserregern ist zwar sicher sehr häufig; der gesunde Körper besitzt aber offenbar die Fähigkeit, sie zu vernichten und unwirksam zu machen. Unter gewissen Bedingungen jedoch bleiben sie haften, bringen das Lungengewebe zum Absterben und verursachen jenen eitrig-fauligen Zerfall („feuchten Brand“), die Lungengangrän.

Der Vorgang, der am häufigsten den Anlaß zur Entstehung einer Lungengangrän gibt, ist das *Hineingelangen von Fremdkörpern, namentlich Speiseteilen, in die Lungen.* Entweder kommen hierbei die Fäulniserreger mit dem Fremdkörper zusammen in die Lungen, oder sie siedeln sich erst später in diesem an, bringen erst ihn und dann das benachbarte Lungengewebe in faulige Zersetzung. Das Eindringen der Fremdkörper in die Lungen kommt auf verschiedene Weise zustande. Häufig geschieht es durch *Fehlschlucken,* durch eine zufällige *Aspiration* u. dgl. Nicht selten hat man Lungengangrän bei Leuten gesehen, die in unreinem Fluß- oder Seewasser (z. B. in Hafenanlagen) in die Gefahr des Ertrinkens gerieten und hierbei von dem mit Fäulniserregern durchsetzten Wasser etwas in die Luftwege aspirierten. Durch derartige unglückliche Zufälle kann Lungengangrän bei vorher ganz Gesunden hervorgerufen werden. Vor allem aber entsteht so die Lungengangrän bei *heruntergekommenen, bei schwer benommenen und soporösen Kranken* (nicht selten daher auch bei *Geisteskranken*), die schlecht schlucken und husten können, bei Kranken mit *Schlinglähmung* (Bulbärparalyse, diphtherische Schlinglähmung) u. dgl. Ferner können *beim Aufstoßen* und *Brechen* Speiseteile in die Lunge gelangen. So erklären sich die Fälle von Lungengangrän, die bei Kranken mit *Magenkarzinom* und noch häufiger bei *Ösophaguskarzinom* vorkommen. Außerdem können putride organische Stoffe in die Lungen gelangen bei Anwesenheit von *geschwürigen und jauchigen Prozessen im Mund,* im *Rachen* und im *Kehl-*

kopf. Bei Zungen-, Pharynx- und Kehlkopfkarzinomen, bei sonstigen geschwürigen Vorgängen, bei infizierten Verletzungen oder Operationswunden in der Mund- und Rachenhöhle entwickelt sich daher verhältnismäßig leicht Lungengangrän. Endlich können infektiöse Herde von der Nachbarschaft aus auf die Lunge sich fortsetzen oder in einen Bronchus hinein durchbrechen. Auf diese Weise entsteht Lungengangrän durch *Perforation* eines Ösophaguskarzinoms oder eines Traktionsdivertikels der Speiseröhre in einen Bronchialast, oder eines exulzerierten Magenkarzinoms oder eines Magengeschwürs durch die Pleura hindurch in die Lunge, ferner durch Durchbruch tuberkulöser Bronchiallymphknoten in den Ösophagus mit Bildung einer Kommunikation zwischen Speiseröhre und Bronchien u. a.

Im einzelnen Falle wird man die Ursache des Lungenbrandes gar nicht immer näher feststellen können, da das Eindringen eines Fremdkörpers in die Lungen vielleicht ganz unbemerkt geblieben ist (bei Kindern, im Schlaf). Wir beobachteten lange Zeit ein erwachsenes Mädchen mit Lungengangrän, das eines Tages mehrere Stückchen Hühnerknochen aushustete, über deren Hineingelangen in die Lungen es durchaus nichts anzugeben vermochte.

Erfahrungsgemäß entwickelt sich Lungengangrän leichter bei Menschen mit allgemein geschwächtem Ernährungszustand (bei Altersschwachen, bei Trinkern) als bei vorher ganz Gesunden. Bemerkenswert ist die Neigung der Kranken mit *Diabetes mellitus* zu Lungengangrän.

Nicht selten entsteht die Lungengangrän erst *sekundär bei schon bestehenden anderen Lungenerkrankungen.* Bereits besprochen haben wir die Beziehungen der Lungengangrän zu der *fötiden Bronchitis.* Die fötide Bronchitis führt einerseits durch Übergreifen des Krankheitsvorganges auf die Alveolen zu Lungengangrän, und andererseits werden bei einem irgendwo in den Lungen bestehenden Gangränherd die Bronchien in weiterer Ausdehnung sehr häufig durch das aus diesem herstammende faulige Sekret infiziert, und es entsteht dann in ihnen eine fötide Bronchitis. Die beiden Krankheiten gehen somit oft ohne scharfe Grenze ineinander über. Aber auch bei sonstigen Lungenerkrankungen kann sich sekundär eine Gangrän entwickeln. Hierzu gehört aber immer eine *neue Infektion mit Fäulniserregern,* zu der die bereits bestehende Lungenerkrankung den günstigen Boden abgibt. Nur so ist der Vorgang aufzufassen, wenn eine kruppöse Pneumonie „in Gangrän übergeht“, wenn sich Lungengangrän bei Bronchopneumonien, bei Bronchiektasien oder bei Lungentuberkulose entwickelt.

Während bei den meisten der bisher erwähnten Entstehungsarten der Lungengangrän die Fäulniserreger durch die Bronchien in die Lunge gelangen, können diese auch auf dem *Wege des Blutstroms* in die Lungen verschleppt werden. Man nennt diese Form der Lungengangrän *embolische Gangrän.* Embolische Gangränherde in den Lungen findet man bei ausgedehntem brandigen Dekubitus, bei puerperalen Prozessen, kariösen Knocheneiterungen u. dgl. In diesen Fällen gelangen von der örtlichen Primärerkrankung aus mit *Fäulniserregern* durchsetzte Gewebs- oder Thrombenteilchen in eine Vene und weiter in die Lunge; hier entsteht dann infolge der besonderen Beschaffenheit des Embolus kein einfacher Infarkt oder embolischer Absezß, sondern eine *embolische Gangrän.*

Pathologische Anatomie. Entsprechend ihrer Entstehung findet man Lungengangrän häufiger in den unteren Lungenlappen als in den oberen. Entweder sind beide Lungen befallen oder nur eine, und zwar die rechte etwas häufiger als die linke. Je nach der Ausdehnung der Gangrän unterscheidet man eine *allgemein ausgebreitete* und eine *herdförmige* Form. Zu der letzten gehört namentlich die embolische Gangrän, deren Herde mit Vorliebe nahe der Pleuraoberfläche liegen.

Die anatomischen Veränderungen bei der Gangrän sind leicht erkennbar. Das Lungengewebe ist in eine mißfarbige, schmutzig graugrünliche Masse verwandelt, die allmählich immer mehr zu einem höchst übelriechenden Brei zerfließt. In diesem finden sich noch übriggebliebene nekrotische Reste von Lungengewebe. Daneben sind alle möglichen Fäulniserreger: Bakterien, fusiforme Bazillen, Spirochäten nachzuweisen. Durch teilweise Expektoration des erweichten Gangränherdes entstehen *Gangränhöhlen* mit unregelmäßig zerfetzten Wandungen. Das Lungengewebe in der Umgebung des eigentlichen Gangränherdes ist in mehr oder weniger großer Ausdehnung entzündet, zumeist finden sich zahlreiche bronchopneumonische Herde. Die entzündeten Teile der Umgebung werden, solange der Vorgang fortschreitet, allmählich mit in die Gangrän hineingezogen. Schließlich kann sich aber um die Gangrän herum eine demarkierende Eiterung bilden, das ganze brandig gewordene Stück wird gewissermaßen sequestiert, abgekapselt, allmählich ausgestoßen, und so wird die Heilung ermöglicht. Das Entstehen einer *fötiden Bronchitis* vom Gangränherd aus ist schon oben erwähnt worden.

Überall da, wo ein Gangränherd bis an die Pleura heranreicht, entsteht durch unmittelbare Infektion eine eitrige, meist jauchige *Pleuritis.* Durch Perforation eines gangränösen Hohlraumes kann *Pneumothorax* zustande kommen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome des Lungenbrandes hängen zum größten Teil unmittelbar von der örtlichen Erkrankung in der Lunge ab. Kennzeichnend und für die Diagnose allein entscheidend ist die Beschaffenheit des Auswurfs.

Der *Auswurf* hat in vielen Beziehungen große Ähnlichkeit mit dem Auswurf bei fötider Bronchitis, und in der Tat stammt ja auch ein großer Teil des Sputums nicht unmittelbar aus dem Gangränherd, sondern ist das Sekret der erkrankten Bronchien. Sofort auffallend ist der *durchdringende, höchst widerwärtige und faulige Gestank* des Auswurfs. Schon der Atem und der Husten der Kranken hat meist diesen üblen Geruch, der die ganze Umgebung verpestet. Die *Menge* des Auswurfs ist gewöhnlich reichlich; sie kann 200 bis 500 ccm in 24 Stunden betragen. Wird der Auswurf in einem Glas gesammelt, so bildet er darin, ähnlich wie das Sputum der fötiden Bronchitis, *drei Schichten:* eine *obere schleimig-eitrige,* schmierige, zum Teil aus geballten Sputa bestehende, mit starkem Schaum bedeckte Schicht, eine *mittlere seröse* Schicht, in die nur einzelne festere Massen aus der oberen Schicht hineinragen, und eine *untere, fast rein eitrige,* dabei aber schmierig gelbgrünliche Schicht, in der meist zahlreiche kleinere und größere Pfröpfe und Fetzen enthalten sind. In diesen Pfröpfen findet man bei der *mikroskopischen Untersuchung,* in zahllose Bakterien, Fetttröpfchen und Detritus eingebettet, schön geschwungene, oft zu großen Büscheln vereinigte *Fettsäurenadeln* (s. Abb. 85, S. 286). Außerdem aber finden sich darin — und dies allein ist der maßgebende unterscheidende Befund zwischen Lungengangrän und einfacher fötider Bronchitis — *Bestandteile des Lungenparenchyms.*

Die Traubesche Angabe, daß elastische Fasern bei der Lungengangrän sich gar nicht oder nur selten im Auswurf finden, da auch das elastische Gewebe von der Gangrän zerstört wird, ist, wenigstens in ihrer allgemeinen Fassung, nicht richtig. Wir haben fast stets reichlich *elastisches Gewebe* neben sonstigen *Parenchymfetzen, Lungenpigment* u. dgl. im Auswurf gefunden. Immerhin ist aber wohl zweifellos richtig, daß bei der Lungengangrän auch das elastische Gewebe *zum größten Teile* der Zerstörung anheimfällt. Filehne vermochte aus dem Auswurf bei Lungengangrän durch Glyzerin ein Ferment zu extrahieren, das in alkalischer Lösung elastisches Gewebe nach wenigen Tagen völlig auflöste.

In ungeheurer Menge enthält das Sputum stets eine Reihe verschiedener Bakterienarten (Kokken, Bakterien, fusiforme Bazillen, Spirochäten). Welches aber die eigentlichen Fäulniserreger sind, ist bisher nicht mit Sicherheit entschieden. Die *chemische Untersuchung* des Auswurfs ergibt die Anwesenheit derjenigen Stoffe, die man auch sonst bei der Fäulnis organischer Substanzen stets nachweisen kann: Tyrosin, Leuzin, Ammoniak, Schwefelwasserstoff,

Buttersäure, Valeriansäure, Kapronsäure usw. Die frischen Sputa reagieren gewöhnlich alkalisch, nach längerem Stehen nehmen sie eine saure Reaktion an.

In manchen Fällen kann es auch bei der Lungengangrän zu Arrosion von Gefäßen und starker *Hämoptyse* kommen. Geringe Blutmengen im Auswurf kommen nicht selten vor.

Alle *übrigen Symptome von seiten der Lunge* sind für die Gangrän als solche nicht charakteristisch. Über heftigen Husten, Seitenstechen, mehr oder weniger starke Atemnot klagen die meisten Kranken. Die *physikalische Untersuchung* läßt in der Regel, aber freilich nicht immer, den Sitz des Herdes bestimmen, da die physikalischen Symptome selbstverständlich ganz von der Lage und der Ausbreitung der Gangrän abhängen. Zentral gelegene, kleine Gangränherde entziehen sich oft dem Nachweis. Jede ausgedehnte Infiltration dagegen muß eine *Dämpfung* des Perkussionsschalls bewirken. Über dieser hört man *Bronchialatmen*, meist mit ziemlich reichlichen Rasselgeräuschen. Bildet sich eine Gangränhöhle aus, so kann die physikalische Untersuchung deutliche *kavernöse Symptome* ergeben: tympanitischen Perkussionsschall, amphorisches Atmen, großblasiges Rasseln u. a. Diese Erscheinungen werden oft erst dann deutlich, wenn man die Kranken husten läßt. Wesentlich sicherer als die Zeichen der Perkussion und Auskultation sind in vielen Fällen die Ergebnisse der *Röntgenuntersuchung*, die daher niemals unterlassen werden sollte.

Zuweilen sind die physikalischen Symptome abhängig von der begleitenden *Pleuritis*: die Dämpfung ist stärker, das Atemgeräusch und der Stimmfremitus sind abgeschwächt, die Nachbarorgane bei reichlichem Exsudat verdrängt. Doch läßt sich die sichere Diagnose einer begleitenden Pleuritis oft erst durch eine Probepunktion feststellen. Das gelegentliche Entstehen eines *Pneumothorax* ist bereits oben erwähnt worden.

Fieber besteht sehr häufig. Es ist aber durchaus unregelmäßig und von sehr wechselnder Stärke. In den Fällen, in denen der Gangränherd abgeschlossen ist, in denen das Sekret frei durch die Bronchien entleert werden kann, in denen also keine Resorption septischer Stoffe ins Blut stattfindet, kann das Fieber auch ganz fehlen.

Häufig beobachtet man bei der Lungengangrän Symptome von seiten des *Magen- und Darmkanals*, dessen Erkrankung wohl sicher von dem teilweisen Verschlucken des fötiden Auswurfs abhängt. Viele Kranke leiden an *Appetitlosigkeit*, zeitweiligem *Erbrechen*, an *Durchfällen* u. dgl. In schweren akuten Fällen stellt sich zuweilen ein ausgesprochen *typhöser Allgemeinzustand* ein (Benommenheit, Delirien, bedenkliche Herzschwäche u. dgl.), der wahrscheinlich von einer Allgemeininfektion des Blutes abhängt. *Rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken* kommen ebenso wie bei der fötiden Bronchitis vor. — Endlich ist noch bemerkenswert, daß man wiederholt bei Lungengangrän das Auftreten sekundärer *Gehirnabszesse* beobachtet hat. An dieses Vorkommen hat man daher zu denken, wenn sich im Verlauf einer Lungengangrän auffallende Gehirnerscheinungen nicht nur allgemeinen (Sopor u. a.), sondern zugleich auch örtlichen Charakters (Hemiplegien und sonstige Lähmungen, Konvulsionen u. a.) entwickeln.

Was den Gesamtverlauf der Krankheit betrifft, so zeigen sich hierin die größten Verschiedenheiten. Tritt die Lungengangrän erst sekundär bei einer anderen Krankheit auf, hängen natürlich der Gesamtverlauf sowie das allgemeine Krankheitsbild größtenteils von dem Grundleiden ab. Aber auch die Fälle von idiopathischer Lungengangrän bieten große Verschiedenheiten dar. Der Krankheitsbeginn ist entweder ganz schleichend und all-

mählich oder ziemlich akut, sofort mit Fieber und Brustsymptomen verbunden. Der stinkende Auswurf und der üble Geruch aus dem Munde der Kranken lenken zuerst die Aufmerksamkeit auf das Bestehen putrider Vorgänge in den Lungen. Die Dauer des Leidens ist meist sehr chronisch, monate- oder gar jahrelang. Beträchtliche Schwankungen im Gesamtverlauf der Krankheit sind nichts Seltenes. Bei geeigneter Behandlung und Pflege der Kranken beobachtet man bedeutende Besserungen, ja anscheinend vollständigen Stillstand des Leidens. Der Geruch verliert sich, der Auswurf wird gering oder schwindet fast ganz, die Ernährung und der Kräftezustand der Kranken werden fast normal. Rückfälle sind jedoch nach langen Pausen immer noch möglich. Bei geringer Ausdehnung der Erkrankung kann auch völlige Heilung eintreten.

Schlimmer verläuft der Lungenbrand bei vorher schon geschwächten und hinfälligen Leuten. Hier kann schon nach verhältnismäßig kurzer Zeit ein ungünstiger Ausgang erfolgen. Der Tod tritt entweder durch allgemeine Entkräftung infolge der Krankheit ein oder durch Komplikationen: Lungenblutungen, jauchige Pleuritis, Pneumothorax, Gehirnabszeß u. a. Selten sind der Durchbruch des jauchigen Empyems nach außen, Durchbruch ins Peritoneum u. dgl.

Besonders muß noch hervorgehoben werden, daß die Symptome des Lungenbrandes durchaus nicht in allen Fällen sehr ausgeprägt hervortreten. Bei elenden, heruntergekommenen Leuten sieht man bei der Leichenöffnung nicht selten Lungengangrän, die sich im Leben durch keine deutlichen Erscheinungen (Auswurf, Foetor ex ore) bemerkbar gemacht hatte.

Diagnose. Die Diagnose kann am Krankenbett mit Sicherheit nur dann gestellt werden, wenn der *kennzeichnende Auswurf* vorhanden ist. Die Unterscheidung, ob der übelriechende Auswurf von einer fötiden Bronchitis, aus dem zersetzten Inhalt von Bronchiektasien oder von wirklicher Lungengangrän stammt, ist nur durch den mikroskopischen Nachweis von Gewebsteilen der Lunge im Auswurf möglich. Die physikalische Untersuchung ergibt außerdem, wenigstens in einem Teil der Fälle, beim Lungenbrand die Zeichen der Infiltration oder der Höhlenbildung in der Lunge. Auf die große Bedeutung der *Röntgenuntersuchung* ist schon oben hingewiesen worden.

Prognose. Die Prognose hängt zunächst von dem etwa bestehenden Grundleiden ab, im übrigen von der Ausdehnung des Leidens, von dem Kräftezustand des Kranken und der Möglichkeit ausreichender Pflege und Behandlung. Kommt der Vorgang in der Lunge zur Abgrenzung, so können bedeutende Besserungen auch noch bei den schwersten Zuständen eintreten. Stets wird man jedoch auf die Möglichkeit von Rückfällen gefaßt sein müssen. Vollkommene Heilungen des Lungenbrandes sind äußerst selten. Die Gefahren der Lungengangrän, die einen tödlichen Ausgang bewirken können, sind bereits oben erwähnt worden.

Therapie. Die *Prophylaxe* spielt eine wichtige Rolle bei den Erkrankungen, bei denen infolge mangelhaften Schluckens die Gefahr des Eindringens von Speiseteilchen in die Luftwege vorhanden ist. Bei allen schwer benommenen Kranken, ferner bei Kranken mit Schlinglähmung ist diese Möglichkeit zu bedenken, daher die Nahrungsaufnahme zu überwachen und, wenn nötig, die künstliche Ernährung mit dem Magenschlauch vorzunehmen.

Die *Therapie der bereits eingetretenen Lungengangrän* hat vor allem zu versuchen, die fauligen Zersetzungsvorgänge in den Lungen zu hemmen. Leider reichen aber hierzu die uns zu Gebote stehenden Mittel in keiner Weise aus. Man versucht jedenfalls verschiedene *Inhalationen*, die in der-

selben Weise wie bei der fötiden Bronchitis (s. d.) angewandt werden. Am meisten Vertrauen verdient das *Terpentin*, das zugleich auch innerlich mit Erfolg verordnet werden kann. Noch besser als das Terpentin soll das *Terpin* wirken. In einigen Fällen schienen *Sauerstoffeinatmungen* von guter Wirkung zu sein. Von inneren Mitteln ist außer dem Terpentinöl empfohlen worden: *Plumbum aceticum* (zweistündlich 0,03 bis 0,06), *Kreosot*, *Guajakol* und namentlich das *Myrtol* (Kapseln mit je 0,15, davon alle 2 Stunden zwei bis drei Stück). Endlich ist zu erwähnen, daß zuweilen wiederholte intravenöse *Neosalvarsan-Injektionen* oder tägliche intravenöse Injektionen von *Trypaflavin* (10 ccm einer 2%igen Lösung) von entschiedenem Nutzen sind.

Sehr wichtig ist die *Allgemeinbehandlung* der Kranken, ihre Ernährung und der dauernde Aufenthalt in möglichst guter Luft. Gute Erfolge sind mehrfach mit einer *Trockendiät*, Herabgehen der Flüssigkeitszufuhr bis auf täglich höchstens 200 ccm, erzielt worden. *Symptomatisch* hat man die Brustbeschwerden und den Hustenreiz zu bekämpfen, wobei namentlich örtliche Maßregeln und *Morphium* in Betracht kommen. Methodische Seitenlagerung der Kranken oder Schräglage mit erhöhtem Fußende des Bettes erleichtert zuweilen den Abfluß und das Aushusten des Sekrets nicht unwesentlich. Das *Fieber* gibt selten Veranlassung zum Einschreiten. Die begleitenden *Magen- und Darmerscheinungen* versucht man, außer durch die gewöhnlichen Mittel (Amara, Opium), durch innerlich gereichte Antiseptika zu heben, namentlich durch kleine Gaben Salzsäure, Salizylsäure oder Kreosot.

Von immer zunehmender Bedeutung wird die *chirurgische Behandlung* des Lungenbrandes, namentlich seitdem uns die Röntgenuntersuchung genauen Aufschluß über die Lage und Größe der Krankheitsherde geben kann. Bei nachgewiesener umschriebener Höhlenbildung, bei gleichzeitigem Empyem der Pleura und bei noch gutem Allgemeinzustande des Kranken ist die Operation jedenfalls angezeigt. Eröffnung der Gangränhöhlen und Mobilisierung des knöchernen Thorax durch Rippenresektion kommen vor allem in Betracht. Alles Nähere findet man in den chirurgischen Fachschriften.

Zwölftes Kapitel.

Die Staubinhalationskrankheiten (Pneumonokoniosen).

Obwohl in den Atmungsorganen eine Anzahl wichtiger Vorrichtungen vorhanden sind, um das Eindringen fremdartiger Beimengungen der Luft in die Lungen zu erschweren, können doch bei einem beständigen Aufenthalt in stauberfüllter Atmosphäre so reichlich Staubteilchen eingeatmet werden, daß sie nicht ohne Einfluß auf das Lungengewebe bleiben. Die Staubinhalationskrankheiten sind meist echte *Gewerbekrankheiten*, die vorzugsweise bei Arbeitern vorkommen, deren Beschäftigung das fortwährende Einatmen einer bestimmten Staubsorte mit sich bringt. Schon in den früheren Kapiteln dieses Buches, namentlich bei der Besprechung der chronischen Bronchitis, haben wir die schädliche Bedeutung der Staubinhalationen hervorgehoben. Wir haben gesehen, wie namentlich das dauernde Einatmen von *vegetabilischem Staub* (Mehlstaub, Wollstaub, Holzstaub, Haarstaub, Tabakstaub u. dgl.) häufig zu schwerer chronischer Bronchitis und Bronchiolitis führt. An dieser Stelle haben wir einige besondere Staubinhalationskrankheiten hervorzuheben.

Zuvor müssen wir jedoch einen Zustand der Lungen erwähnen, der kaum als krankhaft zu betrachten ist, aber ebenfalls in dem fortwährenden Einatmen von Staub, und zwar von *Kohlenstaub*, seinen Grund hat — die gewöhnliche *schwarze Pigmentierung der Lungen.* Es ist jetzt, nachdem früher lange Zeit darüber gestritten wurde, einwandfrei festgestellt, daß das schwarze Lungenpigment aus eingeatmeter Kohle besteht. Bis in das Lungengewebe selbst hinein und durch die Lymphgefäße weiter bis in die Bronchiallymphknoten wandern die Kohlenteilchen. Nur ein Teil des eingeatmeten Kohlenstaubes wird mit dem Auswurf wieder entfernt und kann darin mikroskopisch, oft schon makroskopisch leicht aufgefunden werden (der bekannte schwarze Auswurf, den man des Morgens oft hat, wenn man z. B. sich des Abends vorher in einem raucherfüllten Raum aufgehalten hat). In Deutschland hat Traube zuerst in dem Auswurf eines Holzkohlenarbeiters und nach dessen Tode in den Lungen die als pflanzliche Gebilde erkennbaren Kohlenteilchen nachgewiesen und richtig gedeutet. Bei Arbeitern, die große Mengen von Holzkohlen- und Steinkohlenstaub, von Ruß oder Graphit einatmen, geht die „*normale*“ Pigmentierung der Lunge bereits in einen pathologischen Zustand über, in eine „*Anthracosis pulmonum*“. Daneben besteht meist eine ausgedehnte chronische Bronchitis. Im Auswurf solcher Kranken finden sich oft noch lange Zeit, nachdem sie aus der Staubluft entfernt worden sind, zahlreiche mit schwarzen Kohlenteilchen erfüllte Zellen (Leukozyten, vielleicht auch Alveolarepithelien, s. Abb. 110).

Abb. 110. Auswurf eines Graphitarbeiters. Zahlreiche mit Kohlenteilchen erfüllte Zellen.

Außer der bereits erwähnten Anthrakosis sind wichtig die Lungenerkrankung infolge des Einatmens von Kiesel- und ähnlichem Steinstaub, die „*Steinhauerlunge*“, *Chalicosis pulmonum*, und die Lungenerkrankung durch Einatmen von Metallstaub, meist Eisenoxyd, die *Eisenlunge*, *Siderosis pulmonum.* Die Steinlungen beobachtet man bei Arbeitern in den Stampfwerken der Glasfabriken, bei Mühlsteinbehauern, Steinschleifern, Steinklopfern, Pflasterern, Porzellanarbeitern, Maurern, Schieferbrucharbeitern, Töpfern u. a. Eisenlungen kommen vor bei Feilenhauern, Eisenarbeitern, Spiegelpolierern und vor allem auch bei den Schleifern, die ein Gemisch von Steinstaub und Eisenstaub einatmen. Den ersten Fall einer „roten Eisenlunge“ beobachtete Zenker bei einem Mädchen, das täglich 10 bis 12 Stunden lang beim Färben von Fließpapier mit rotem Eisenoxydpulver den dichten Eisenstaub eingeatmet hatte. Bei allen diesen und ähnlichen Staubinhalationen wird ein Teil der eingeatmeten Staubteilchen von Leukozyten oder auch von Epithelzellen aufgenommen und gelangt weiter in die Lymphwege der Lunge. Zum Teil bleiben die Staubteilchen im interstitiellen Bindegewebe der Lunge liegen, zum Teil wandern sie weiter bis zu den bronchialen und retrobronchialen Lymphknoten.

Außer der *ungewöhnlichen Färbung* findet man in den Lungen bei anhaltender Staubinhalation auch gröbere anatomische Veränderungen. Diese bestehen teils in einer mehr oder weniger starken und ausgedehnten *chro-*

nischen Bronchitis, teils in einer durch den mechanischen Reiz (Kieselstaub u. dgl.) der Fremdkörper bedingten chronischen, zu Bindegewebsbildung führenden *interstitiellen Entzündung* der Lungen. Die spitzigen, scharfsplitterigen Staubteilchen dringen nicht nur in die Schleimhaut der Bronchien, sondern auch unmittelbar in die Alveolarwände ein. Sie führen besonders in den Lymphspalten und Lymphgefäßen des interstitiellen Gewebes zu *entzündlichen Wucherungen*, denen Bindegewebsneubildungen folgen. Bei manchen Staubarten kommt es zu knotigen und strangförmigen Verdichtungen des Lungengewebes (*Staubknoten, Fibrose, Cirrhose der Lungen*). Die Lungen sind durchsetzt von zahlreichen, schon mit der Hand durchzufühlenden *harten Knötchen*, die beim Einschneiden mit dem Messer knirschen. Alle diese Knötchen bestehen aus derbem Bindegewebe, in das die Stein-, Eisenteilchen usw. eingekapselt sind. Durch Vereinigung einzelner Knötchen können *ausgedehnte Indurationen* und *Schwielenbildungen* entstehen. Die *chemische Untersuchung* solcher Lungen ergibt den vorauszusetzenden reichlichen Gehalt an Kieselsäure, Eisen u. dgl.

In den meisten zur Sektion kommenden Fällen findet man in den Lungen noch weitergehende Veränderungen, die aber nicht mehr die unmittelbaren Folgen der Staubinhalation sind, sondern sekundäre Folgezustände und Komplikationen darstellen. Die chronische diffuse Bronchitis der Staubarbeiter kann, wie jede andere chronische Bronchitis, zu *Lungenemphysem* und weiterhin zu Herzhypertrophie usw. Anlaß geben. Namentlich finden sich in den Lungen häufig gleichzeitig ausgesprochene *tuberkulöse Veränderungen*. Daß auch diese nicht eine unmittelbare Folge der Staubinhalation sind, sondern daß die durch die Staubinhalation hervorgerufenen Veränderungen in den Lungen nur den günstigen Boden für die Infektion mit der Tuberkulose abgeben, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung. Auf die ungemein wichtigen Beziehungen der Staubinhalationslungen zu den *Bronchial-Lungenkarzinomen* wird im nächsten Kapitel hingewiesen werden. Der fortdauernde Reiz auf die Bronchialschleimhaut durch das Einatmen irritierender Staubarten erzeugt Veränderungen des Gewebes, die die Entstehung von Bronchialkarzinomen zur Folge haben. — Jedenfalls gewinnen die Staublungen in den meisten Fällen erst durch die erwähnten Folgezustände, Bronchial-Lungenkarzinom, Emphysem und Tuberkulose, eine größere klinische Bedeutung. Die umschriebenen interstitiellen pneumonischen Herde, die sich mitunter entwickeln, haben keine sehr erheblichen Erscheinungen zur Folge. In den meisten Fällen, in denen unter Lungenerscheinungen der Tod erfolgt, sind weniger die unmittelbaren Staubwirkungen, als vielmehr die Folgekrankheiten in den Lungen als Todesursache anzusehen.

In dem bisher Erwähnten sind die wesentlichen Gesichtspunkte für die Beurteilung der **klinischen Symptome** der Staubinhalationskrankheiten bereits enthalten. Die Symptome sind die einer chronischen Bronchitis oder eines Lungenemphysems, eines Bronchialkarzinoms, einer chronischen Lungenphthise, und nur die Berücksichtigung der mit dem *Beruf* der Kranken verbundenen Schädlichkeiten ermöglicht die Stellung der **Diagnose.** Dabei kann es im Einzelfalle immer noch zweifelhaft bleiben, inwieweit nicht noch andere zufällige Krankheitsursachen im Spiele sind. Die wichtigste Aufklärung über die Ausbreitung und die Stärke der Lungenveränderung und über ihre gegebenenfalls vorliegenden Folgen ergibt eine *Röntgenaufnahme.* Im Bereich der erkrankten Bronchien und Lymphknoten findet sich zumeist eine sehr ausgesprochene streifenförmige oder feinfleckige Schattenzeichnung (s. Tafel VII, Abb. 2).

Die **Prognose** hängt in erster Linie davon ab, ob die Kranken sich der einwirkenden Schädlichkeit entziehen können oder nicht. Andererseits ist auch die mehrfach gemachte Beobachtung zu erwähnen, daß bei manchen Leuten eine Art Gewöhnung an den Staub eintritt. Nachdem die anfangs eingetretene Bronchitis einmal überstanden ist, können solche Leute später längere Zeit ohne merklichen Schaden in der Staubluft weiter leben.

Besondere Angaben für die **Behandlung** der Staubinhalationskrankheiten sind nicht zu machen. Sie richtet sich nach denselben Grundsätzen, welche für die Behandlung der chronischen Bronchitis, des Emphysems und der chronischen Lungentuberkulose maßgebend sind.

Die **Prophylaxe** der Staubinhalationskrankheiten bildet ein umfangreiches Kapitel der Gewerbehygiene, auf das wir hier nicht eingehen können. Die Arbeiter müssen über die Gefahr, der sie sich aussetzen, belehrt, und diese Gefahr selbst muß durch ausreichende Lüftung der Arbeitsräume, durch Reinlichkeit, unter Umständen auch durch Änderungen in der Betriebstechnik soviel wie möglich verringert werden.

Dreizehntes Kapitel.

Das Lungenkarzinom (Bronchialkarzinom).

Primäre Lungen-(Bronchial-)Karzinome, früher zu den Seltenheiten gerechnet, wurden in den letzten Jahren nicht nur in deutschen, sondern auch in ausländischen *Großstädten* häufig beobachtet. Im Pathologischen Institut der Universität Leipzig wurden vom 1. 1. 1900 bis 1. 7. 1924 307 Lungenkarzinome seziert, das sind durchschnittlich 8% aller sezierten Karzinome. Im ersten Halbjahr 1924 stieg die Zahl der Lungenkarzinome sogar auf 15,5%. Seit langem bekannt ist der auffällige Befund solcher Lungenkrebse bei den „bergfertigen" Grubenarbeitern in den Kobaltbergwerken von Schneeberg im sächsischen Erzgebirge („*Schneeberger Lungenkrebs*"). In den Jahren 1923 und 1924 wurde festgestellt, daß von den gesamten 143 Schneeberger Bergleuten 7 an Lungenkarzinom litten. Bei allen 7 konnte die Diagnose später auch autoptisch sichergestellt werden.

Ätiologie. Wenn wir auch wissen, daß der Bronchialkrebs eine *Berufskrankheit* (der Erzbergleute, der Zigarrenarbeiter, der Hutmacher u. a.) ist, so sind wir doch über die Ursachen, die das Krebsleiden hervorrufen, noch im unklaren. Einwandfrei steht wohl fest, daß *Männer* etwa fünfmal häufiger befallen werden als Frauen. Namentlich bei älteren Leuten zwischen 45 und 60 Jahren kommen Bronchialkarzinome vor, doch sind nicht wenige Erkrankungen bereits im Alter von 35 bis 40 Jahren beobachtet worden.

Eine *angeborene Anlage* zur Geschwulstbildung scheint ursächlich keine Rolle zu spielen. Gleichzeitiges Vorkommen sonstiger Geschwülste, also das Vorhandensein einer gewissen Tumoranlage, ist nur ganz selten festzustellen. Auch gröbere Traumen (Schlag, Stoß, Fall), *Unfälle*, die den Brustkorb treffen, kommen nur als auslösende oder begünstigende Ursachen in Betracht. In vereinzelten Fällen läßt sich *Lungentuberkulose* und *Lungensyphilis* in ätiologischen Zusammenhang mit dem Lungenkarzinom bringen. Wenngleich in manchen Beobachtungen zweifellos angenommen werden kann, daß das Lungenkarzinom aus der Wand tuberkulöser Kavernen hervorgegangen ist, möchten wir dies doch nur als Ausnahme betrachten. Manche Forscher glauben eine Zunahme der Lungenkarzinome im Anschluß an die *Grippeepidemien* feststellen zu können. Da bei der Grippe ganz besonders häufig Umwandlung von Bronchialschleimhaut in Plattenepithel vorkommt, meinen

sie, daß die Grippe das Karzinom vorbereite. Für manche Fälle ist diese Annahme gewiß zutreffend, aber keineswegs für alle.

Neben solchen entzündlichen Reizen wie bei grippösen Erkrankungen kommen nach unseren Feststellungen vor allem *chronische chemische oder mechanische Schädigungen* der Bronchialschleimhaut ursächlich in Betracht. Die Tatsache des so ausgesprochenen Überwiegens der Lungenkarzinome bei Männern ist zweifellos dadurch bedingt, daß die Männer infolge ihres Berufes von außen eindringenden, auf die Bronchialschleimhaut wirkenden chronischen Reizen — zumeist wohl Einatmen von festen Körpern in feinst zerteilter Form — eher ausgesetzt sind als Frauen. Auch die Feststellung, daß der primäre Lungenkrebs doppelt so häufig *rechts* sitzt als links, ist deshalb so bedeutungsvoll, weil von außen kommende Reize, Staub und andere Fremdkörperteilchen, viel leichter den rechten Bronchus treffen als den linken, disponiert doch der steilere Verlauf des auch etwas weiteren rechten Bronchus viel mehr zu Schädigungen, die von außen eindringen.

Hampeln wies darauf hin, daß das Einatmen des *Straßenstaubes*, vermehrt in den letzten Jahrzehnten durch die Steigerung des Verkehrs und die Vervollkommnung der Verkehrsmittel, mit dem Häufigerwerden der Lungenkarzinome in manchen Großstädten in Zusammenhang zu bringen sei. Auch andere Ablagerungen in den Lungen werden in Betracht gezogen. So wird *Gesteinsstaub-*, *Kohlenstaub-*, insbesondere *Braunkohlenstaubeinatmung*, als prädisponierend für die Karzinombildung in der Lunge angeschuldigt. Beim „Schneeberger Lungenkrebs" machen es die Untersuchungen Saupes ebenfalls wahrscheinlich, in dem Reiz des eingedrungenen *Steinstaubes* eine der Ursachen für die spätere Entwicklung des Bronchialkrebses zu suchen. Er fand bei den Bergleuten auffallend häufig röntgenologisch und autoptisch *pneumokoniotisch*, d. h. also durch Einlagerung von Steinstaub hervorgerufene Lungenveränderungen, neben oder noch ohne Bildung von Lungenkarzinomen. Vielleicht kommt neben dem mechanischen ein chemischer Reiz in Betracht, werden doch auch bei den Bergarbeitern in den Kobaltminen in Indien und in den Erzgruben Griechenlands primäre Bronchialkarzinome beobachtet.

Ferner erkranken häufig *Hutmacher* und *Zigarrenarbeiter* an Bronchialkarzinom. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei starken *Rauchern* der *Nikotinabusus* — vor allem das Einziehen des Rauches in die tiefen Atemwege und das Einatmen von Tabakpartikelchen — ursächlich eine Rolle spielt.

Wir dürfen jedoch nicht für alle Fälle eine *einheitliche* Staubart verantwortlich machen. Wahrscheinlich kann das Einatmen der verschiedenartigsten Staubteilchen (Straßenstaub, Gesteinsstaub, Metallstaub, Glasstaub, Kohlenstaub, Tabakpartikelchen u. a.) eine fortdauernde mechanische oder chemische Schädigung der Bronchialschleimhaut verursachen und so den Anreiz für die Karzinombildung schaffen. *Pneumonokoniosen* (*Staubinhalationskrankheiten*) sind der günstigste Boden, auf dem sich Bronchialkarzinome entwickeln.

Pathologische Anatomie. Fast immer gehen die primären Lungenkarzinome vom *Epithel größerer Bronchien* aus (*Bronchialkarzinome*), und zwar ist das Epithel der Bronchialschleimdrüsen oft der Ausgangspunkt. Nur in wenigen Fällen ist eine Abstammung von *Alveolarepithelien* anzunehmen. Die kleinsten Formen sind Bronchialwandtumoren, kleine, weiche, wulstige Verdickungen der Schleimhaut, die oft polypös wachsen und das Bronchiallumen verdicken und verengen. Sie sitzen zumeist am Lungenhilus und greifen bald auf das Lungengewebe über. So entstehen die größeren, weißen, derben, knolligen *Geschwulstknoten* mit dem primär befallenen Bronchus im Kern. Seltener verbreiten sich die Karzinome strangförmig entlang den Bronchien, diese scheidenförmig umgebend oder infiltrierend. In ganz vereinzelten Fällen sieht man die Ausbreitung auf den Lymphwegen, das Bild der Lymphangitis carcinomatosa der Lunge. Histologisch handelt es

sich in den meisten Fällen um Plattenepithelkrebse, viel seltener sind Zylinderzellkarzinome. Oft liegen sehr kleine runde Zellformen vor, so daß früher mitunter wohl fälschlich die Diagnose Lymphosarkom gestellt wurde.

Die größeren Geschwulstknoten am Lungenhilus neigen sehr zum *Zerfall.* Sie erweichen und bilden *Höhlen,* die mit größeren Bronchien in Verbindung stehen. Die erweichten Krebsmassen werden allmählich ausgehustet. Nicht selten kommt es zu *Blutungen* in diese karzinomatösen Zerfallshöhlen. Die wuchernde Geschwulst kann Äste der Art. pulmonalis arrodieren, wodurch größere Blutstürze entstehen können. Werden kleinere Gefäßästchen angegriffen, sind geringe Blutbeimengungen zum Sputum die Folge.

Metastasen finden sich bei Bronchialkarzinomen sehr häufig. Klinisch wichtig sind neben den karzinomatös erkrankten Lymphknoten (Bronchiallymphknoten, Achsel- und Halslymphknoten usw.), den Pleura- und Lebermetastasen, die auffallend häufig vorhandenen *Knochen-*, *Gehirn-* und *Rückenmarksmetastasen* (s. u.).

Symptome und Krankheitsverlauf. Die *klinischen Erscheinungen* des Bronchialkarzinoms sind im Anfang der Erkrankung fast immer schwer richtig zu deuten. Sie werden auf irgendein sonstiges, häufiger vorkommendes chronisches Lungenleiden bezogen, auf eine chronische Bronchitis, eine Tuberkulose, eine Pleuritis u. dgl. Auch zwischen Aortenaneurysma und Bronchialkarzinom kann die Diagnose lange Zeit schwanken. Im weiteren Verlauf der Krankheit gelingt es aber doch in den meisten Fällen, die Diagnose richtig zu stellen.

Die *Erscheinungen von seiten der Lunge* haben zum Teil nichts Charakteristisches. Die Kranken klagen über allmählich zunehmende *Atembeschwerden*, über Druck und Beklemmung auf der Brust, die sich schließlich zu der höchstgradigen *Atemnot* steigern können. Die meisten Kranken leiden viel durch den oft sehr anstrengenden und krampfhaften *Husten.* Der *Auswurf* ist zwar in einigen Fällen ohne Besonderheiten, nicht selten aber nimmt er wenigstens zeitweise eine für die Diagnose äußerst wichtige und charakteristische Beschaffenheit an. Kennzeichnend ist der *Blutgehalt* des Auswurfs. Wiederholte geringe oder selbst stärkere *Hämoptysen* sind mitunter das erste Symptom, das auf den Beginn der ernsten Erkrankung aufmerksam macht. Werden Hauptstämme der Art. pulmonalis durch die Geschwulst arrodiert, kann es zu plötzlich auftretenden *Blutstürzen* kommen. Recht häufig ist die anamnestische Angabe: „Dem Auswurf war (seit Wochen oder Monaten) dann und wann etwas Blut beigemischt." Wir möchten dies für besonders kennzeichnend halten, während das eigentliche *himbeergeleefarbene Sputum*, das nach manchen Forschern pathognomisch für Lungenkarzinome sein soll, von uns nur selten gesehen wurde. Es handelt sich dabei um zähen, glasigen, eingedickten Schleim aus verengten und peripherwärts stark erweiterten Bronchien, dem geringe Blutmengen beigemischt sind. In einzelnen Fällen hat man auch ein *olivengrünes* Sputum beobachtet. Es können ferner *nekrotische Krebsbröckel* mit dem Auswurf ausgehustet werden. Der Nachweis von Krebsgewebe in den ausgehusteten Tumorteilchen, nachdem diese eingebettet und geschnitten worden sind, ist ein zweifelfreies diagnostisches Zeichen. Einzelne freie epitheliale Zellen im Auswurf als Krebszellen ansprechen zu wollen, ist vollkommen unsicher. Ebenso ist das Auffinden von „*Fettkörnchenkugeln*" (Lenhartz), bei denen es sich sowohl um Tumorzellen als auch um verfettete Alveolarepithelien und andere Zellen handeln kann, nicht charakteristisch.

Die *physikalische Untersuchung* der Lungen ergibt anfangs keinen sicheren Befund. Bei der *Inspektion* ist das *Zurückbleiben einer Seite* bei der Atmung am häufigsten. Manchmal wird jedoch in fortgeschrittenen Fällen eine ungewöhnliche *Vorwölbung* der erkrankten Brustseite beobachtet, zuweilen auch eine leichte ödematöse Schwellung der Weichteile.

Perkussion und *Auskultation* ergeben in den ersten Stadien der Erkrankung nur dürftige Befunde. In den von uns beobachteten Fällen war mitunter eine auffallende *Abschwächung des Atemgeräusches* an umschriebener Stelle trotz erhaltenen Luftschalls das erste auffallende Symptom. Sie erklärte sich durch die zunehmende Verlegung des zuführenden Bronchus infolge der wachsenden Geschwulst. Zuweilen tritt bei Verengung des Bronchialrohrs auch ein Stridorgeräusch auf. Bei größerem Umfang der Neubildung entstehen natürlich deutlichere Zeichen: *brettharte Dämpfung* und das Gefühl einer *stark vermehrten Resistenz.* Oft läßt schon die eigentümliche Ausbreitung der Dämpfung (z. B. ihr Übergreifen auf die Sternalgegend) den Gedanken an eine Neubildung entstehen. *Bronchialatmen* und *Rasselgeräusche* sind selten. Häufiger werden grobe *brummende und giemende Geräusche* gehört, die von einer vorhandenen chronischen Bronchitis herrühren.

Von noch größerer Wichtigkeit als Perkussion und Auskultation ist die *Röntgenuntersuchung* der Lungen. Sie läßt auch in der Tiefe sitzende Geschwulstknoten deutlich erkennen und gibt überhaupt den sichersten Überblick über den Sitz und die Ausdehnung der Erkrankung. Sie sollte daher in keinem Falle versäumt werden. Die Röntgenbilder des Bronchialkarzinoms (s. Tafel VII, Abb. 3 u. 5) unterscheiden sich in der Regel durch ihren Sitz, ihre scharfe Begrenzung und ihre eigentümlichen Ausläufer deutlich von den Röntgenbildern bei Lungentuberkulose, Aortenaneurysma u. a.

Diagnostisch wichtig ist das Auftreten gewisser *Folgeerscheinungen.* Zunächst können durch die Bronchusstenose, die der Tumor verursacht, *sekundäre Lungenveränderungen* bedingt werden. Es kann zu einfacher *Atelektase* der betreffenden Lungenabschnitte kommen. Öfter entstehen peripherwärts von der stenosierenden Geschwulst ausgedehnte *Bronchiektasien.* Im Anschluß an die Stauung bakterienreichen Sekrets in diesen erweiterten Bronchien oder beim Zerfall der erweichten Geschwulstmassen können *Bronchopneumonien* entstehen, die mitunter einen sehr chronischen Verlauf nehmen und zu mehr oder weniger ausgedehnter eitriger Einschmelzung, zu *Lungenabszessen,* neigen. *Lungengangrän* kann sich ebenfalls anschließen. Ein solcher Abszeß kann in die Pleurahöhle durchbrechen, wodurch *Empyeme* entstehen, die mitunter vollständig die eigentliche Krankheitsursache, das Bronchialkarzinom, verdecken.

In manchen Fällen steht eine karzinomatöse *Pleuritis* im Vordergrund des Krankheitsbildes. Pleuritisches Reiben wird nur vorübergehend gehört. Sehr bald entwickelt sich ein ausgedehntes einseitiges *Exsudat,* das sich nach dem Ablassen zumeist immer wieder ansammelt. Die Punktionsflüssigkeit ist rein serös oder trüb serös (durch zerfallende, fettig degenerierte Zellen), zumeist jedoch hämorrhagisch.

Von großer diagnostischer Bedeutung ist das Auftreten von *Kompressionserscheinungen,* die teils durch die Geschwulst selbst, teils durch sekundär karzinomatöse Lymphknoten hervorgerufen werden. Einengung der oberen Hohlvene oder einer ihrer Hauptstämme bewirkt *Zyanose und Ödem im Gesicht, am Hals, an der Brustwand oder in einem Arm.* Die *subkutanen Venen* an den genannten Stellen erscheinen dabei oft erweitert und geschlängelt. Es kann ferner zu *Stenosen der Trachea* durch karzinomatöse Lymphknoten kommen. In einem unserer Fälle war ein metastatischer Lymphknoten in die Trachealwand eingewuchert und hatte unmittelbar eine Stenose verursacht. Einmal war eine Ösophagusmetastase in die Trachea hinein perforiert. Kompression des *Ösophagus* gibt nicht selten zu stärkeren *Schlingbeschwerden* Veranlassung. Der Haupttumor kann sogar vollständig in den Ösophagus durch-

Abb. 1. Miliartuberkulose. (Durch die Sektion bestätigt.)

Abb. 2. Anthrakose und Chalikose der Lunge. „Steinhauerlunge.“ (Durch die Sektion bestätigt.)

Abb. 3. Bronchialkarzinom des rechten Oberlappens. (Durch die Sektion bestätigt.)

Abb. 4. Metastatische Sarkomknoten in den Lungen. (Durch die Sektion bestätigt.)

Abb. 5. Bronchialkarzinom mit Verlegung des rechten Oberlappenbronchus (Pfeil). Jodipinfüllung. (Durch die Sektion bestätigt.)

Abb. 6. Sackförmige Bronchiektasien im linken Unterlappen nach Jodipinfüllung. Rechts normale schlanke Bronchien.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

brechen. Druck des Tumors auf den *N. recurrens* und dadurch bedingte *Stimmbandlähmung* und *Heiserkeit* ist nicht selten. Häufiger noch kommt es durch Beeinträchtigung des *Plexus brachialis* zu *neuralgischen Schmerzen* und *Paresen in einem Arm.*

Metastasen treten außer in *anderen Lungenteilen* und auf der *Pleura* vor allem in den *regionären Lymphknoten* im Mediastinum, am Hals und in der Achselhöhle, sowie in der *Leber* auf. Mitunter sind es nur linsengroße karzinomatöse Knoten oberhalb des Schlüsselbeins, die an Karzinom denken lassen. Andererseits können große knollige metastatische *Lebertumoren* zunächst die Aufmerksamkeit des Untersuchers auf sich ziehen. — Besonders hervorzuheben ist die große Neigung zu *Gehirnmetastasen.* Zahlreiche kleine im Gehirn verstreute Knoten sind selten, zumeist handelt es sich um einen einzigen walnuß-, apfel- bis faustgroßen metastatischen Karzinomknoten. Nicht selten beherrscht dieser Gehirntumor das Krankheitsbild und führt die Diagnose auf eine falsche Fährte, da das kleine Bronchialkarzinom keine auffälligen örtlichen Erscheinungen macht. In allen nicht ganz klaren Fällen von Gehirntumoren bei älteren Leuten müssen daher auch die Lungen durchleuchtet werden. Die zumeist kleinen Metastasen im *Rückenmark* verursachen keine klinischen Erscheinungen. In einem Falle unserer Beobachtung hatte jedoch die Kompression des Halsmarks durch eine solche Metastase den Kranken veranlaßt, das Spital aufzusuchen. — Ferner müssen die *Knochenmetastasen* besonders erwähnt werden. Sie machen sich durch heftige *Schmerzen* bemerkbar, die zumeist für rheumatisch gehalten werden. Nicht selten führen Krebsmetastasen durch hochgradige Zerstörung eines Wirbelkörpers und Einknickung der Wirbelsäule zu Querschnittsschädigungen des Rückenmarks, zu *Kompressionsmyelitiden.* Durch metastatische Krebswucherungen kann es auch zu *Spontanfrakturen* der Clavicula, einer Rippe, der Humerus, des Femurs oder des Schenkelhalses kommen.

Neben den bisher genannten Symptomen kommen die *Allgemeinerscheinungen* in Betracht. In den Anfangsstadien, und oft lange darüber hinaus, ist der Allgemeinzustand der an Bronchialkarzinom Erkrankten recht gut. Allmählich bildet sich aber auch beim Lungenkarzinom die bekannte *Krebskachexie* aus. Die Kranken werden immer matter, appetitloser, Verdauungsstörungen und mitunter mäßige Fiebersteigerungen stellen sich ein, bis die Kranken schließlich an dem allgemeinen Marasmus zugrunde gehen.

Die *Gesamtdauer* der Krankheit beträgt etwa $^1/_2$—2 Jahre. Die *Prognose* ist vollkommen ungünstig.

Diagnose. Unter Berücksichtigung sämtlicher klinischer Symptome und der Angaben über den Verlauf der Erkrankung wird die Diagnose des Lungenkarzinoms am meisten durch die *Röntgenuntersuchung* gefördert. Schwierig kann auch dann noch die Unterscheidung eines Bronchialkarzinoms von einer *chronischen Pneumonie* sein. Auch *Lungenschrumpfungen syphilitischer* oder *aktinomykotischer* und vor allem *tuberkulöser* Ursache, wie überhaupt *chronisch indurative Formen der Lungentuberkulose* bei älteren Leuten können differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten. Oft ist es nicht möglich zu entscheiden, ob ein *Lungenkarzinom* oder ein *Mediastinaltumor* oder ein *Aortenaneurysma* vorliegt. Auch *Ösophaguskarzinome*, vor allem solche, die in die Bronchien eingewuchert sind, verursachen ähnliche Krankheitserscheinungen wie Bronchialkarzinome. Daß manche der oben geschilderten *Folgeerscheinungen* und *Komplikationen*, die sich zum Bronchialkarzinom hinzugesellen, das Krankheitsbild des Primärtumors mehr oder weniger verdecken können, war schon erwähnt worden.

Wertvolle Hilfe für die Diagnose kleiner Bronchial- und Bronchialwandkarzinome leisten Röntgenaufnahmen nach *Füllung der Bronchien mit kontrastgebender Flüssigkeit* (Jodipinfüllung, s. Tafel VII, Abb. 5). Auch die *Bronchoskopie* kann diagnostische Aufschlüsse geben.

Therapie. Die *Röntgenbestrahlung*, die bei Lymphosarkomen des Mediastinums eine erhebliche Rückbildung, mitunter sogar einen völligen Schwund der Geschwulst zur Folge hat, versagt beim Lungenkarzinom. Eine vorübergehende Verkleinerung der Geschwulst und damit eine Erleichterung der Atemnot können jedoch erzielt werden. Versuche *operativer Behandlung* von Frühformen der Bronchialkarzinome hatten bisher keine befriedigenden Erfolge. Die Behandlung muß symptomatisch sein und versuchen, den Kranken ihr schweres Leiden zu erleichtern.

Anhang.

Die sonstigen Geschwülste der Lungen.

Die Geschwülste, die man in der Lunge antrifft, sind dort entweder *primär* oder *sekundär* entstanden. Von den *primären* Geschwülsten hat das eben besprochene *primär-Lungen-* oder *Bronchialkarzinom* eine große klinische Bedeutung. Alle sonstigen Neue bildungen (Sarkome, Chondrome, Fibrome, Osteome u. a.) sind selten und sind nur pathologisch-anatomisch wichtig. *Sekundäre metastatische* Lungengeschwülste entstehen meist durch das Hineinwachsen des primären Tumors in eine Vene und das infolgedessen eintretende Verschleppen von Geschwulstkeimen in die Lungen. In anderen Fällen gelangen die Geschwulstkeime auf dem *Lymphwege* in die Lungen. Die weitere Ausbreitung der Geschwulst geschieht dann nicht selten strangartig längs den Lymphgefäßen.

Sekundäre Lungenkarzinome beobachtet man besonders nach primärer Karzinomentwicklung in der Mamma, im Magen, in den Nieren, Nebennieren, Schilddrüsen u. a. Von sonstigen *sekundären* Geschwülsten sind die nicht seltenen Lungenmetastasen, die von Grawitzschen *Nebennierentumoren* oder von *Chorionepitheliomen* ausgehen. ferner metastatische *Sarkome* (s. Tafel VII, Abb. 4) zu nennen. In ausgedehnter Weise sahen wir sekundäre Lungensarkome nach primärem Sarkom der Bronchiallymphknoten, ferner in einem Falle von Lymphosarkom der Halslymphknoten, das in die Vena jug laris hineingewuchert war, endlich nach primären Knochensarkomen u. a.

Oft machen diese sekundären Knoten in der Lunge gar keine besonderen klinischen Erscheinungen. Nur wenn sie sehr zahlreich und ausgedehnt sind, verursachen sie Atemnot, Husten, Brustschmerzen, wiederholte kleine Hämoptysen u. dgl. So kam in der Leipziger Klinik ein Fall von sekundärer, sehr ausgebreiteter *Miliarkarzinose* der Lungen vor, der unter dem Bild einer akuten Miliartuberkulose mit vorherrschenden Lungenerscheinungen in kurzer Zeit tödlich verlief. Nicht selten entwickelt sich im Anschluß an die Lungenkarzinose eine karzinomatöse Pleuritis. Auch sonst sind Pleuraergüsse bei diesen sekundären Geschwülsten der Lunge häufig. Das sicherste Hilfsmittel zum Nachweis der Lungenmetastasen bietet die *Röntgenuntersuchung* dar. Die metastatischen Geschwülste sind dann als multiple, runde, im Lungenfeld verstreut liegende grobe Schattenflecke zu erkennen (s. Tafel VII, Abb. 4).

Vierzehntes Kapitel.

Die Lungensyphilis.

Lungensyphilis *Erwachsener* ist nicht ganz so selten, wie früher angenommen wurde. Insbesondere kann das *tertiäre Stadium* der erworbenen Syphilis, vor allem wenn sie unbehandelt ist, zu spezifischen Veränderungen in der Trachea, in den Bronchien und in der Lunge führen.

Pathologische Anatomie. In der Trachea und in den Bronchien handelt es sich um flache, gummöse Veränderungen, die sehr zu geschwürigem Zerfall neigen und mit ausgedehnten, zum Teil zu schweren Stenosen der Luftwege führenden Narben ausheilen. In der Leipziger Medizinischen Klinik wurden drei Fälle beobachtet, die schließlich unter schweren Erstickungserscheinungen starben.

In der Lunge kommen mehr diffuse oder umschriebene knotige, *gummöse Wucherungen* vor, die zwar rasch verkäsen, aber nicht zum Zerfall und zu Höhlenbildung neigen und zu mächtigen strahligen Narbenbildungen führen. Sie finden sich vor allem im Unterlappen und im rechten Mittellappen. Häufiger noch, und zumeist mit den oben beschriebenen Bildungen kombiniert, ist die *interstitielle syphilitische Pneumonie,* aus der sich durch starke Bindegewebsneubildung eine *indurative Lungensyphilis,* eine *Lungenschrumpfung,* entwickelt. Bei der Sektion werden zumeist ausgedehnte, weiße, strahlige Narbenzüge gefunden, die das Lungengewebe durchsetzen und mit der ebenfalls meist strahlig narbig verdickten Pleura in Zusammenhang stehen, so daß sie die Lungenoberfläche mitunter ganz unregelmäßig einziehen (*Pulmo lobatus*). Zuweilen findet man auf der Pleura allein *eigentümliche strahlige Narben,* die wahrscheinlich syphilitischen Ursprungs sind. Oft ist es für den Pathologen schwierig, ja unmöglich, selbst histologisch die vorhandenen Narbengebilde und Schwielenmassen von tuberkulösen und anderen Veränderungen zu unterscheiden.

Die *kongenitale Lungensyphilis* der *Neugeborenen,* die in Form einzelner gummöser Knoten oder als diffuse syphilitisch-pneumonische Veränderungen (*Pneumonia alba*) auftritt, ist nur pathologisch-anatomisch wichtig.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die *Tracheal- und Bronchialsyphilis* bietet ein charakteristisches, zuweilen sehr schweres Krankheitsbild: Der Beginn ist schleichend mit ständigem Hustenreiz, leichten Schmerzen und Druckgefühl hinter dem Sternum. Dem Auswurf sind frühzeitig Blutmengen und bei eintretender Geschwürsbildung Gewebsteilchen, elastische Fasern usw. beigemischt. Später kommt es zu *Stenoseerscheinungen,* zu hochgradiger *Atemnot* mit laut hörbarem respiratorischen *Stridorgeräusch, sekundärer Bronchitis* und *Bronchopneumonie* und zu *Bronchiektasien.*

Die *Lungensyphilis* weicht nicht in charakteristischer Weise von dem Bild der gewöhnlichen chronischen Pneumonie ab. Wie bei anderen chronischen Lungenerkrankungen klagen die Kranken über Husten, Atembeschwerden, Blutarmut und Kräfteverlust. Die Temperatursteigerungen sind uncharakteristisch, oft fehlen sie ganz. Schallverkürzung oder Dämpfung, abgeschwächtes oder bronchiales Atmen und gegebenenfalls Rasselgeräusche sind über den Infiltrationsherden zumeist der unteren und mittleren Teile der rechten Lunge festzustellen. In dem eitrigen, oft reichlich geballten und blutigen Sputum findet man mitunter elastische Fasern. Meist schließt sich eine umschriebene Pleuritis sicca, seltener exsudativa an.

Die *Röntgenuntersuchung* ergibt in der Hilusgegend eine dichte Verschattung, von der derbe, streifenförmige Schattenstränge in die mittleren und seitlichen Lungenabschnitte ausstrahlen. Viel seltener sieht man scharf begrenzte, rundliche, von einzelnen Gummen herrührende Schatten innerhalb der Lungenfelder. Unter einer spezifischen Behandlung können sich alle diese Veränderungen, zum Teil vollständig, zurückbilden.

Diagnose. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose kann beim physikalischen Nachweis einer chronischen Lungenerkrankung und bei einem entsprechenden *Röntgenbefund* nur beim Bekanntsein einer früheren syphilitischen Infektion und bei gleichzeitigem Vorliegen anderer syphilitischer Veränderungen (z. B. *Aortenerkrankung, Lebersyphilis, syph. Rachen- und Kehlkopfveränderungen, Hodenerkrankung*) gestellt werden. Bisweilen lenken auch *tabische Erscheinungen* (*reflektorische Pupillenstarre* und *fehlende Patellarreflexe*) den Verdacht auf die syphilitische Ursache der Lungenerkrankung hin. Die positive WASSERMANNsche *Reaktion* und das beständige *Fehlen von Tuberkelbazillen* im Auswurf ermöglichen mitunter klinisch, syphilitische Veränderungen der Lungen von tuberkulösen abzugrenzen. Jedoch darf nicht jede Lungenerkrankung bei einem Syphilitiker als Lungensyphilis angesehen werden. Sehr viele Fälle, die man anfangs für Lungensyphilis zu halten geneigt sein konnte, stellten sich schließlich bei längerer Beobachtung oder bei der Leichenöffnung als etwas anderes (meist Tuberkulose, Bronchialkarzinom und metastatische Lungengeschwülste) heraus.

Therapie. Ist auf Grund sorgfältiger Untersuchungen die Annahme gerechtfertigt, daß eine syphilitische Lungenerkrankung vorliegt, wird man eine *antisyphilitische Kur* einleiten (vor allem *Jodkalium,* eine *Quecksilberinjektionskur* und *Neosalvarsaninjektionen*). Besserungen können wohl erzielt werden, die Erfolge sind aber nicht sehr beträchtlich, weil die entstandenen Schrumpfungsvorgänge natürlich unbeeinflußt bleiben.

Fünfzehntes Kapitel.

Der Lungenechinokokkus.

Primäre Echinokokken in den Lungen kommen sehr selten vor. In den meisten Fällen sind die Echinokokken der Lunge erst sekundär von anderen Organen her dorthin gelangt, sei es auf dem Wege des Blutstromes, sei es, was bei weitem häufiger ist, durch Perforation eines Leberechinokokkus durch das Zwerchfell hindurch. Wir treffen daher die Echinokokkusblasen öfter in der *rechten* als in der linken Lunge. Lungenechinokokken kommen in 5,6—16,8% aller Echinokokkenerkrankungen in den verschiedenen Ländern vor. In ihrem Bau (Brutkapseln, Tochterblasen oder sterilen Zysten) unterscheiden sie sich nicht von den in anderen Organen gefundenen Echinokokken. Hierüber, sowie über die Ursache der Echinokokkenerkrankung des Menschen ist an anderer Stelle des Lehrbuches (Bd. I. Kapitel über Leberechinokokken) Näheres nachzulesen.

Abb. 111. *Echinokokkus der linken Lunge:* Im unteren Teil des linken Lungenfeldes sieht man eine faustgroße, rundliche Verschattung, die im oberen Teil aufgehellt und von einem bogenförmigen, schmalen Schatten, der Wand des Echinokokkus entsprechend, begrenzt ist.

Für gewöhnlich handelt es sich um eine einfache Echinokokkusblase, die bis zu Apfelgröße heranwachsen kann. Aber auch mehrere Blasen, sowie festere Knoten des *Echinococcus multilocularis* sind in den Lungen beobachtet worden. Der sich in der Lunge entwickelnde Echinokokkus ruft eine produktive Entzündung mit Bindegewebsneubildung in der Umgebung hervor. Fast immer besteht gleichzeitig eine *Pleuritis*, die zu oft ausgedehnten Pleuraverwachsungen führt. Die Echinokokkenblasen können in die *Pleura* oder in das *Perikard*, gelegentlich auch in größere Blutgefäße (*Pulmonalvene*) hinein perforieren. Die Blasen können ferner in die *Bronchien* durchbrechen (*Kavernenhydatidenzysten*). Dringt Luft in eine Blase ein, so entsteht eine „*Pneumozyste*".

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Erscheinungen, welche die Lungenechinokokken verursachen, sind sehr vielgestaltig und uncharakteristisch. Zuweilen bleibt der Parasit ganz verborgen. In anderen Fällen entwickelt sich das Krankheitsbild einer mehr oder weniger schweren, manchmal fieberhaften Lungenerkrankung (Brustschmerzen, Husten, mitunter mit blutigem Auswurf, wiederholte Hämoptysen, Atemnot, Abmagerung u. a.). Die *Untersuchung* der Lungen ergibt in einigen Fällen umschriebene Dämpfung, aufgehobenes Atemgeräusch und abgeschwächten Stimmfremitus, während nach der Expektoration der Echinokokken Kavernensymptome auftreten können. Auch „*Hydatidenschwirren*" ist über größeren Echinokokkusblasen der Lunge gehört worden. Die richtige Deutung aller dieser Erscheinungen ist möglich, wenn, wie es wiederholt beobachtet worden ist, *Echinokokkusblasen*

ausgehustet oder wenigstens *deren Teile* (*Membranen, Haken*) *im Auswurf* gefunden werden. Auffallend ist in manchen Fällen von Lungenechinokokkus ein eigentümlich *ockergelber Auswurf*. Auch mit *heftigen Blutungen* kann die Expektoration einhergehen, so daß durch diese oder durch *Ersticken* infolge Verlegung der Luftwege durch losgelöste, ausgehustete Membranen oder Tochterzysten der Tod herbeigeführt werden kann. Nach Aushusten der Echinokokkusblasen sind Spontanheilungen beobachtet worden. Öfter kommt es jedoch zu Infektionen der entstandenen Höhlen und zu den Erscheinungen eines *Lungenabszesses* oder einer *Lungengangrän*. Wenn ein Lungenechinokokkus in die *Pleurahöhle* durchbricht, oder auch wenn ein Leberechinokokkus in diese perforiert, so entsteht eine *exsudative Pleuritis*. Durch das eigentümliche *ockergelbe Aussehen des pleuritischen Exsudats* aufmerksam gemacht, kann man durch Auffinden von Häkchen im Exsudat die Diagnose stellen. Bei Durchbrüchen in die Pleura oder in andere seröse Höhlen (Perikard, Peritoneum) treten nicht selten *Urtikaria* und andere *anaphylaktische Intoxikationserscheinungen* auf.

Diagnose. Am häufigsten werden Lungenechinokokken für *Lungentuberkulose* oder für *Lungentumoren* gehalten. Die wichtigsten Aufschlüsse gibt uns, falls die Diagnose nicht durch die oben erwähnten Durchbruchssymptome ermöglicht wurde, die *Röntgenuntersuchung der Lunge*. Diese zeigt bei unversehrten Blasen rundliche Schatten von gleichmäßiger Tiefe, die gegen das Lungenfeld mit ganz scharfen Rändern abgesetzt sind (Abb. 111). Auch die bei der Blutuntersuchung oft zu findende *Eosinophilie* kann auf die richtige Diagnose hinweisen. Ferner können *Komplementbindungs-* und *Präzipitinreaktionen* mit Hydatidenflüssigkeit diagnostisch verwertet werden.

Therapie. Der *Ausgang* der Krankheit kann günstig sein, wenn die Echinokokken ausgehustet werden, oder wenn es gelingt, sie *operativ* zu entfernen. In jedem Falle, auch bei Durchbruch in die Pleura, ist nach gestellter Diagnose eine chirurgische operative Behandlung vorzuschlagen. Die Aussicht, durch Inhalation von Terpentin, Benzin u. dgl. die Parasiten zu töten, ist durchaus unwahrscheinlich. Bei gesicherter oder wahrscheinlicher Diagnose muß jede Probepunktion wegen der Gefahr der Verletzung der Echinokokkusblase und dadurch bedingte *Anaphylaxieerscheinungen* vermieden werden.

Sechzehntes Kapitel.

Die Lungenaktinomykose.

Nachdem schon früher, namentlich durch Bollinger, eigentümliche Geschwulstbildungen an den Kieferknochen von Rindern beschrieben waren, deren Entstehung auf die Einwanderung eines besonderen Pilzes, des *Aktinomyzes-* oder *Strahlenpilzes*, zurückgeführt werden konnte, hat man in späterer Zeit auch beim Menschen eine Reihe von Erkrankungen kennen gelernt, die durch denselben Pilz hervorgerufen werden (Ponfick, Israel, Bostroem u. a.) Diese Erkrankungen können, ebenso wie beim Rind, ihren Sitz an den Kiefern, am Boden der Mundhöhle und in der Halsgegend haben, sind dann aber vorwiegend für den Chirurgen wichtig. Von großer *klinischer* Bedeutung sind die aktinomykotischen Erkrankungen der inneren Organe, und da Lungen und Pleura die hierbei am häufigsten betroffenen Teile sind, so mag eine kurze Darstellung des Wichtigsten über die Aktinomykose dieser Organe hier ihren Platz finden.

Die botanische Stellung des Aktinomyzes ist noch nicht sicher bekannt. Meist rechnet man ihn jetzt zu den *Streptotricheen* (*Streptothrix actinomyces*). Die am meisten charakteristische Eigentümlichkeit des Aktinomyzes besteht darin, daß der Pilz bei seinem Wachstum kleine oder etwas größere *graue* oder *schwefelgelbe Körner* (*Aktinomyzeskolonien oder -drusen*) bildet, die mit bloßem Auge im Eiter der Erkrankungsherde (s. u.) aufgefunden werden können und bei der mikroskopischen Untersuchung sich in ein Gewirr von Pilzfäden auflösen. Besonders kennzeichnend ist es, daß zahlreiche dieser Pilzfäden an ihren Enden in *keulenartige Anschwellungen* auslaufen, die sich meist regelmäßig radiär an der Peripherie des Körnchens anordnen und so die ganze kleine Pilzdruse strahlenartig umgeben (s. Abb. 112). Diese kolbigen Verdickungen sind als eine *Degenerationserscheinung* aufzufassen, die in den Pilzfäden im Kampf mit umgebenden Organzellen eingetreten ist. In Reinkulturen des Pilzes sind keine Kolbenbildungen nachweisbar.

Abb. 112. Aktinomykose der Pleura. Aktinomyzeskolonien oder -drusen eingelagert in dichten Massen von Leukozyten, die außen von schwieligem Granulationsgewebe umgeben sind. Hämatoxylin-Eosinfärbung.

In der Natur kommt der Aktinomyzes namentlich auf Pflanzen (z. B. auf den Grannen von *Getreideähren*) vor. So erklärt sich die Häufigkeit der Infektion bei dem pflanzenfressenden Rindvieh, und eine ähnliche unmittelbare Infektion scheint gelegentlich auch beim Menschen möglich zu sein. Bemerkenswert ist, daß der Pilz sich zunächst namentlich oft in *kariösen Zähnen* anzusiedeln scheint. Von hier nehmen wahrscheinlich die oben erwähnten Erkrankungen in der Mundhöhle ihren Ausgangspunkt, während andererseits von hier auch eine Weiterverschleppung des Pilzes durch Einatmen in die Luftwege oder durch Verschlucken in die Verdauungswege möglich ist. Natürlich kann der Pilz aber auch unmittelbar verschluckt oder in die Bronchien aspiriert werden.

Überall, wo sich der Pilz im Körpergewebe einnistet, ruft er zunächst eine *Neubildung von Granulationsgewebe* hervor, welche die Neigung hat, sich in eine weißliche oder durch die eintretenden Blutungen bräunlich gefärbte schmierige Masse zu verflüssigen. Um die einzelne Pilzdruse herum liegt daher stets ein Wall von Leukozyten, Rundzellen und jungen Bindegewebszellen. Das abgetötete Gewebe unterliegt einer schleimigen Einschmelzung. So entstehen kleine Hohlräume im Gewebe, die z. T. miteinander verschmelzen. In dem Detritus bleiben die einzelnen kleineren oder größeren Aktinomyzeskörnchen noch erhalten und sind als ziemlich harte kleine Klümpchen sicht- und fühlbar. Sehr häufig geht die Aktinomykose auch in wirkliche *Eiterung* über, wobei freilich sekundär hinzugetretene Eiterrereger (Staphylokokken) eine Rolle spielen können. Der häufigste Ort der primären Aktinomyzes-Erkrankung ist auch beim Menschen die Unterkiefer- und seitliche Halsgegend. Hier bilden sich harte Infiltrationen, die sich langsam ausbreiten, nach außen aufbrechen und tiefe Fistelgänge verursachen. Langwierige Senkungsvorgänge im vorderen Mediastinum oder längs der Wirbelsäule können sich entwickeln.

Die primäre *Lungenaktinomykose* geht entweder von der *Bronchialschleimhaut* aus, oder sie entwickelt sich in Gestalt *bronchopneumonischer* oder *peribronchitischer* Herdchen, für die die oben beschriebenen Granulationsmassen mit ihren Aktinomyzesdrusen charakteristisch sind. Die Krankheit verläuft anfangs fast fieberlos. Stets hat die Aktinomykose die Neigung von den *Lungen* auf die *Pleura* (*Empyeme*) und von dieser aus auf das *peripleuritische Bindegewebe* und weiter auf die *äußere Brustwand* überzugreifen. Dabei entstehen nicht nur ausgebreitete Eiterhöhlen und namentlich auch weitverzweigte Fistelgänge, sondern daneben stets noch die sehr charakteristische, äußerst derbe bindegewebige Infiltration des Gewebes. Nicht selten findet schließlich ein Durchbruch nach außen statt. Der *Eiter* bei der Aktinomykose ist meist ziemlich dünnflüssig. Häufig erkennt man in ihm schon mit bloßem Auge die kleinen gelblichen Klümpchen, die man einzeln herausfischen kann, und die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Pilzdrusen herausstellen.

Der ganze Vorgang geht meist langsam und schleichend, aber unaufhaltsam vor sich. Die Symptome bestehen anfangs in leichten Brustbeschwerden, Schmerzen, Husten, Auswurf. Oft vermag die physikalische Untersuchung Veränderungen auf der Lunge nachzuweisen, deren richtige Deutung aber anfangs meist noch unmöglich ist. Manche Fälle werden zunächst für Lungentuberkulose oder tuberkulöse Pleuritis gehalten, bis die eigentümliche Infiltration der Haut über der Dämpfung den Verdacht auf Aktinomykose erweckt. Durch eine Probepunktion kann dann die Diagnose sichergestellt werden. Die Hauptsache ist, daß man überhaupt an die Möglichkeit einer Aktinomykose denkt! Dann wird man durch die genaue Untersuchung des Eiters die Diagnose meist leicht stellen können. Wiederholt sind die Aktinomyzeskörnchen auch im *Auswurf* nachgewiesen worden. Je mehr die Erkrankung sich ausbreitet, desto mehr nehmen die Beschwerden zu. Schließlich treten oft höhere Fiebersteigerungen ein. Die Kranken magern allmählich sehr ab, und nicht selten hat man schließlich die Entwicklung von *Amyloiddegeneration* in den inneren Organen (Leber, Milz, Nieren) beobachtet. Bricht ein Herd in eine Lungenvene durch, so entstehen *metastatische Aktinomykoseherde* in anderen inneren Organen. Ferner kann auch eine unmittelbare Ausbreitung der Erkrankung auf den Herzbeutel oder durch das Zwerchfell hindurch in die Bauchhöhle hinein stattfinden.

Die *Behandlung* der Aktinomykose besteht, solange die Ausdehnung der Erkrankung beschränkt ist, in der *chirurgischen* Entfernung der Krankheitsherde. Bei der Aktinomykose am Kiefer, am Hals, an der Zunge, am Blinddarm u. a. kann hierdurch zuweilen völlige Heilung erzielt werden. Sehr oft, insbesondere bei der Lungenaktinomykose, ist eine durchgreifende operative Behandlung nicht möglich. Dann kommt vor allem die *Jodtherapie* in Betracht. Durch die fortgesetzte Darreichung größerer Gaben von *Jodkalium* oder *Jodnatrium* (1,5—2,0 täglich) können oft erhebliche Besserungen erzielt werden. Dauernde Heilungen sind freilich in fortgeschrittenen Fällen kaum mehr möglich. Ob eine Behandlung mit *Röntgenstrahlen* von Nutzen ist, scheint zweifelhaft zu sein.

In *prophylaktischer* Hinsicht ist es wichtig, schon die Jugend — namentlich auf dem Lande — davor zu warnen, Grashalme und Strohhalme in den Mund zu stecken und daran zu kauen.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Pleura.

Erstes Kapitel.

Die Brustfellentzündung (Pleuritis).

(*Rippenfellentzündung.*)

Ätiologie. Man unterscheidet eine *primäre* und eine *sekundäre* Pleuritis. *Primäre* Pleuritiden, die sich also nicht an sonstige vorhergehende Organerkrankungen anschließen, sind sehr selten. Nur *traumatische* Rippenfellentzündungen nach Brustwandverletzungen, Rippenfrakturen usw. können so bezeichnet werden. Im *klinischen* Sinne wird freilich manche Pleuritis als primär erscheinen, die es nicht ist. Die der Pleuritis vorhergehende Erkrankung kann so gering sein, daß sie völlig symptomlos und unbemerkt bleibt. Erst das Auftreten einer Pleuritis als scheinbar selbständige Erkrankung macht auf den schon vorher bestehenden Krankheitsvorgang aufmerksam.

Unter denjenigen Pleuritiden, welche im klinischen Sinne als scheinbar primäre Erkrankung auftreten, während ihre Entstehung aber auf das Vorhandensein eines schon älteren, im Körper befindlichen Krankheitsherdes zurückzuführen ist, nehmen die *tuberkulösen Pleuritiden* an Häufigkeit und praktischer Wichtigkeit weitaus die erste Stelle ein. Erst allmählich, durch vielfache Erfahrungen belehrt, ist man zu dieser richtigen Auffassung des *weitaus größten Teiles aller überhaupt vorkommenden scheinbar primären Pleuritiden* gelangt. Die tuberkulöse Infektion der Pleura entsteht in diesen Fällen dadurch, daß von einem in der Nähe der Pleura gelegenen tuberkulösen Herd aus Tuberkelbazillen in die Pleura hineingelangen. Entweder sind es *kleine tuberkulöse Lungenherde*, die bis an die Pleura heranreichen, oder wahrscheinlich noch häufiger tuberkulös erkrankte *bronchiale* oder *retrobronchiale Lymphknoten*, die in die Pleurahöhle durchbrechen und nun mit einem Male eine Pleuritis erzeugen. In vielen Fällen zeigt erst der weitere Krankheitsverlauf in unzweideutiger Weise, daß man es von Anfang an mit einer tuberkulösen Pleuritis zu tun hatte. In der Regel wird man aber gleich beim Beginn der Erkrankung diesen Verdacht mit Recht äußern dürfen.

In zahlreichen anderen Fällen von Pleuritis ist die *sekundäre* Natur der Erkrankung von vornherein klar. Derartige sekundäre Pleuritiden entstehen meist durch unmittelbare Fortsetzung eines entzündlichen Vorgangs von einem Nachbarorgan aus auf die Pleura. Schon bei der Besprechung der Lungenkrankheiten haben wir öfters darauf hinweisen müssen, wie die verschiedenen krankhaften Vorgänge in der Lunge, wenn sie bis an die Pleura heranreichen, diese in Mitleidenschaft ziehen. So entsteht die Pleuritis bei der *kruppösen Pneumonie*, bei der *Bronchopneumonie*, beim *Lungenbrand*, beim *hämorrhagischen Infarkt*, beim embolischen *Abszeß* und vor allem bei der *Lungentuberkulose* usw. Da viele der genannten Affektionen sich im Verlauf der verschiedensten Krankheiten entwickeln, versteht man leicht, daß auch die Pleuritis eine nicht seltene Komplikation aller möglichen schweren Krankheiten ist. Als praktisch wichtig sind noch besonders hervorzuheben die nicht seltenen *Pleuritiden im Wochenbett* und die Pleuritiden im Anschluß an *größere chirurgische Operationen*. Die Pleuritiden im *Wochenbett* sind sehr selten *tuberkulöser Ursache*. Wir wissen, daß bei vorhandener

latenter Tuberkulose das Wochenbett zwar gelegentlich den Anlaß zum Ausbruch der Krankheit gibt, fast immer sind aber diese Pleuritiden auf *embolischem* Wege entstanden. Sie hängen mit kleinen Lungenembolien zusammen (s. o. S. 414), deren Quelle in thrombosierten Uterusvenen, Femoralvenen u. a. zu suchen ist. Endlich kann die Pleuritis Teilerscheinung einer allgemeinen Sepsis sein. Die Pleuritiden nach größeren *Operationen* sind durch Embolien hervorgerufen, ausgehend von Venenthrombosen, die im Bereich der Operationswunden entstanden sind.

Außer der Lunge können sich aber auch von anderen benachbarten Organen aus Entzündungen auf die Pleura fortsetzen. Insbesondere sind es die Entzündungen der *benachbarten serösen Häute*, die unmittelbar per continuitatem auf die Pleura übergreifen. So entsteht die Pleuritis im *Anschluß an eine Perikarditis* und *Peritonitis*. Da Pleura und äußeres Perikard unmittelbar aneinander liegen, da ferner die Pleurahöhle und die Peritonealhöhle durch die Lymphgefäße des Zwerchfells miteinander in unmittelbarer Verbindung stehen, so begreift man, daß sowohl seröse und eitrige, als auch tuberkulöse Perikarditiden und Peritonitiden eine Pleuritis zur Folge haben können.

Eine *zweite Reihe sekundärer* Pleuritiden entsteht dadurch, daß Krankheitserreger nicht von der unmittelbaren Nachbarschaft her, sondern auf dem Wege der Blutbahn in die Pleura gelangen. Hierher gehören vor allem die Pleuritiden bei *allgemeiner Sepsis*, bei der *Polyarthritis rheumatica*, ferner bei *Nephritis* (s. d.), echter *Gicht* (s. d.) u. dgl. Entweder sind es Krankheitskeime oder auch (bei Gicht und Nephritis) chemisch-toxische Stoffe, die auf die genannte Weise in die Pleura gelangen und hier Entzündungen der verschiedensten Form und Stärke hervorrufen.

Was die Art der *Krankheitskeime* bei den verschiedenen Formen der Pleuritis anbelangt, so ist zu bedenken, daß die bakteriologischen Untersuchungen sich meist nicht auf das erkrankte Gebiet selbst, sondern nur auf das entzündliche pleuritische *Exsudat* beziehen. Dieses ist aber in vielen Fällen *völlig bakterienfrei*. So sind insbesondere die meisten serösen und eitrigen Exsudate bei *tuberkulöser* Pleuritis anscheinend völlig steril. Nur durch *Impfung* von Meerschweinchen mit dem Exsudat gelingt es in der Regel, die tuberkulöse Ursache der Pleuritis unmittelbar festzustellen. Auch bei akuter Polyarthritis und Nephritis werden in den sekundären pleuritischen Exsudaten in der Regel keine Bakterien gefunden. Bei anderen Pleuritiden wurden dagegen *Staphylokokken* im Exsudat nachgewiesen, bei Empyemen oft *Streptokokken*. Die *metapneumonische Pleuritis* (serosa und purulenta) ist meist, aber nicht immer, durch die Anwesenheit von *Pneumokokken* im Exsudat gekennzeichnet. Im allgemeinen wird man die Frage nach der besonderen Krankheitsursache stets dahin stellen müssen, ob die Pleuritis durch die ursprünglichen primären Krankheitserreger bedingt ist (also z. B. Tuberkelbazillen bei Tuberkulose, Pneumokokken bei Pneumonie usw.), oder als eine sekundäre Komplikation (z. B. Streptokokken bei Typhus u. dgl.) zu betrachten ist.

Bei allen den verschiedenen Formen der Pleuritis kommen in einzelnen Fällen noch besondere *Veranlassungsursachen* in Betracht, vor allem Erkältungen und zuweilen auch traumatische Einflüsse. Die sichere Beurteilung dieser Vorbedingungen ist freilich oft schwierig.

Pathologische Anatomie. Die entzündliche Pleura zeigt stark erweiterte Kapillaren, hat ihren gewöhnlichen Glanz verloren und statt dessen eine trübe Oberfläche bekommen. Diese Trübung rührt von dem der Pleura aufliegenden geronnenen *fibrinösen Exsudat* her, das in leichten Fällen nur einen geringen Belag bildet. In weiter vorgeschrittenen Fällen ist die Oberfläche der Pleura dagegen mit dicken, rauhen und zottigen Fibrin-

massen bedeckt. Solange die Flüssigkeit in der Pleura daneben gar nicht oder nur wenig vermehrt ist, spricht man von einer einfachen *Pleuritis fibrinosa* oder *Pleuritis sicca.*

In anderen Fällen kommt es aber neben der Fibrinauflagerung zu einer reichlichen Exsudation von Flüssigkeit aus den Kapillaren der Pleura, zu der Bildung eines *pleuritischen Exsudats.* Dieses hat gewöhnlich eine einfach seröse Beschaffenheit (*seröses* und *serofibrinöses* Exsudat). Die Flüssigkeit sammelt sich zwischen den Blättern der Pleura an oder, wenn gleichzeitig eine reichliche Fibrinausscheidung stattfindet, zwischen den Lücken und den Maschen des fibrinösen Exsudats. Dabei schwimmen oft zahlreiche Fibrinflocken in der Flüssigkeit umher. *Mikroskopisch* findet man auch in den serösen Exsudaten stets einzelne weiße Blutzellen, außerdem zuweilen rote Blutkörperchen, endotheliale Zellen (manchmal gequollen oder auch verfettet) und Cholesterintafeln.

Nimmt die Zahl der Leukozyten in dem Exsudat sehr zu, so entsteht ein *serös-eitriges* oder ein *rein-eitriges* Exsudat. Dessen Bildung ist fast stets abhängig von der *Anwesenheit spezifischer, die Eiterung erregender Krankheitskeime.* Pleuritiden, die von embolischen Abszessen, von Gangränherden in der Lunge, von kariösen Rippen ausgehen, die durch Durchbruch tuberkulöser Kavernen in die Pleura u. dgl. entstehen, sind gewöhnlich eitriger Art. Das eitrige pleuritische Exsudat nennt man *Empyem der Pleura* (s. u.). Dringen mit den Eitererregern gleichzeitig Fäulniserreger in die Pleura ein, so z. B. bei den Pleuritiden, die sich bei einer Lungengangrän entwickeln, so ist das eitrige Exsudat jauchig, putrid (*jauchiges Exsudat*).

Unter gewissen Umständen nimmt das Exsudat eine hämorrhagische Beschaffenheit an (*hämorrhagisches Exsudat*), wenn nämlich aus den entzündlich erweiterten alten und neugebildeten Kapillaren Blutungen, teils per diapedesin, teils aber auch durch Zerreißung der Gefäßwand erfolgen. Die näheren Ursachen der Blutungen sind meist unbekannt. Erfahrungsgemäß kommen hämorrhagische Exsudate am häufigsten bei der *tuberkulösen Pleuritis* vor, was diagnostisch wichtig ist. Ferner findet man hämorrhagische Exsudate zuweilen bei *Geschwülsten* der Pleura, nach schwerer *kruppöser Pneumonie*, bei schweren Grippefällen, bei *septischen* (z. B. *puerperalen*) Erkrankungen und endlich bei *allgemeiner hämorrhagischer Diathese* (Skorbut, Morbus maculosus, Leukämie u. dgl.). In allen letztgenannten Fällen ist freilich zu beachten, daß man es nicht immer mit eigentlich entzündlichen Exsudaten, sondern zuweilen mit reinen Blutungen in die Pleurahöhle hinein zu tun hat.

Die *Menge* der in einer Pleurahöhle sich ansammelnden Flüssigkeit beträgt in der Mehrzahl der Fälle etwa 500—1000 ccm, kann aber auch bis zu zwei oder drei Litern ansteigen. Jeder reichlichere Erguß muß durch die erfolgende Druckerhöhung in der betreffenden Pleurahöhle auf die Lage der nachgiebigen Wandungen derselben (Brustwand, Lunge, Mediastinum und Zwerchfell) von Einfluß sein. Die hiervon abhängigen *Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen* sind von der größten klinischen Bedeutung. Zunächst kommt die *Lunge* selbst in Betracht. Da die normale Lunge über ihre elastische Gleichgewichtslage hinaus im Thorax ausgespannt ist, so wird sie sich, sobald ein Teil der Pleurahöhle von dem Flüssigkeitserguß eingenommen wird, zusammenziehen. Bis sie ihre elastische Gleichgewichtslage erreicht hat, kann von einem positiven Druck auf die Lunge keine Rede sein. Die Lunge schwimmt gewissermaßen, wenn keine Verwachsungen bestehen, auf dem Exsudat. Sobald aber die Menge des Exsudats noch weiter zunimmt, tritt eine *Kompression der Lunge* ein. Die Lunge wird bei sehr reichlichem Exsudat schließlich ganz nach hinten und oben an die Wirbelsäule herangepreßt und in einen fast blut- und luftleeren, platten Lappen verwandelt. Es ist übrigens möglich, daß die Atelektase der Lunge nicht ausschließlich durch die Kompression von außen zustande kommt, sondern daß ein Teil der Lungenluft nach dem Aufhören der normalen Atembewegungen durch die Gefäße oder selbst durch das Exsudat *absorbiert* wird.

Außer an der Lunge sehen wir die Druckwirkungen der pleuritischen Exsudate namentlich am *Mediastinum* und am *Zwerchfell.* Durch die seitliche Verschiebung des Mediastinums, welche, da auf seiner gesunden Seite ein negativer Druck herrscht, schon eintreten muß, wenn der Druck in der kranken Pleurahöhle dem Atmosphärendruck annähernd gleichkommt, also noch durchaus nicht positiv zu sein braucht, kommt es zu *Verschiebungen des Herzens.* Die *Herabdrängung des Zwerchfells*, die in ungleichem Maße meist beide Hälften betrifft, macht sich rechts durch den *Tiefstand der Leber*, links durch die *Herabdrängung des Magens und Dickdarmes* (s. u.) geltend. Es muß aber besonders bemerkt werden, daß das Auftreten aller erwähnten Verdrängungserscheinungen durch Verwachsungen sowohl der Lunge als auch der Nachbarorgane verhindert werden kann.

Was die weiteren *Umwandlungen und Ausgänge der pleuritischen Veränderungen* betrifft, so hängen sie von der Menge und von der Beschaffenheit des Exsudats ab. Bei günstigem Ausgang kann es zu völliger Heilung und *Resorption des Exsudats* kommen. Die flüssigen Bestandteile werden von den Lymphgefäßen der Pleura aufgesogen, die

festen Bestandteile, das Fibrin und die weißen Blutkörperchen zerfallen und werden dann ebenfalls aufgelöst und resorbiert.

In den meisten Fällen kommt es zur *Organisation* des Exsudats. Junge Gefäße und Bindegewebe wuchern von der Pleura aus in die Fibrinmassen hinein. Das flüssige Exsudat wird aufgesogen. Es kommt zu bindegewebigen Verdickungen und Verwachsungen der Pleura costalis und pulmonalis, zu sogenannten *pleuritischen Schwarten.* Solche oft ausgedehnten lockeren oder festeren *Verwachsungen* zwischen den beiden Blättern der Pleura (*adhäsive Pleuritis*) sind sehr häufig. Zwischen den Verwachsungen können auch einzelne Räume übrigbleiben, in denen Reste des flüssigen Exsudats abgekapselt werden („*abgesacktes pleuritisches Exsudat*"). Bei lange andauernden, namentlich auch bei oft rezidivierenden Entzündungen der Pleura (besonders im Anschluß an chronische Lungentuberkulose) können die Pleuraschwarten schließlich die Dicke von 1—2 cm erreichen. In alten Pleuraschwarten kommt es mitunter auch zur Ablagerung von Kalksalzen und Neubildung von Knochengewebe. Derartige mit starker Schrumpfung verbundene Erkrankungen bezeichnet man zuweilen als *Pleuritis deformans.*

Die Heilung jeder ausgedehnteren Pleuritis mit reichlichem fibrinösen oder flüssigen Exsudat erfolgt unter starker *narbiger Schrumpfung der Pleura,* an der die ganze Brustwand mit teilnimmt. Erst nach Monaten tritt, wenn es überhaupt noch möglich ist, die normale Ausdehnung der Lungen und des Brustkorbes wieder ein. Daß große pleuritische Exsudate oft nicht vollständig heilen, liegt größtenteils in der Art des Grundleidens. Daher beobachtet man häufig, daß nach vorübergehenden Besserungen neue Rückfälle der Pleuritis oder ausgedehntere, meist tuberkulöse Erkrankungen der Lunge und anderer Organe eintreten.

Bei *eitrigen Exsudaten* ist eine schließliche Resorption auch möglich, so insbesondere bei den gutartigen metapneumonischen Empyemen. Doch erfordert sie stets sehr lange Zeit, und oft bleiben eingedickte Eitermassen liegen. In den meisten Fällen von Empyem, in denen keine rechtzeitige Kunsthilfe eintritt, sucht sich der Eiter selbst einen Ausweg. Entweder bricht er durch die Pleura pulmonalis in einen Bronchus durch und wird nach außen entleert. Hierbei kann ein Pyopneumothorax entstehen. In vielen Fällen scheint die Pleura aber nur oberflächlich zerstört zu werden, und der Eiter wird (namentlich bei den Hustenbewegungen) in die Lungenalveolen, wie in einen Schwamm und von da weiter in die Bronchien hineingepreßt, ohne daß gleichzeitig Luft in die Pleurahöhle eintritt (Traube). In anderen Fällen bricht das Empyem nach außen durch die Brustwand durch („*Empyema necessitatis*"). Die Durchbruchsstelle findet sich meistens in der Nähe des Sternums, wo die Brustwand am dünnsten ist. In sehr seltenen Fällen bricht das Empyem an tieferen Stellen des Rumpfes durch oder in die Bauchhöhle höhle u. a.

Krankheitsverlauf. Wir besprechen im folgenden vorzugsweise den Verlauf und die Symptome der gewöhnlichen, oft scheinbar (s. o.) primär auftretenden fibrinösen und sero-fibrinösen Pleuritis, des *einfachen pleuritischen Exsudats.* Das hierüber Gesagte gilt größtenteils auch für die anderen Formen der Pleuritis. Namentlich sind die physikalischen Erscheinungen fast ganz unabhängig von der Qualität des Exsudats. Insofern die verschiedenen Formen der Pleuritis gewisse klinische Unterschiede darbieten, werden wir die Eigentümlichkeiten jeder Form weiter unten besonders hervorheben.

Nur selten ist der Anfang der Pleuritis ganz akut, plötzlich, nur selten beginnt sie mit einem Schüttelfrost. In solchen Fällen hat man sich vor einer Verwechslung mit kruppöser Pneumonie zu hüten. Die *embolisch* entstandenen Pleuritiden (s. o.) zeigen meist einen plötzlichen Anfang. In der Regel beginnt aber die Pleuritis allmählich und langsam. Die von den Kranken empfundenen Beschwerden beziehen sich in vielen Fällen unmittelbar auf die Pleuraerkrankung. Am regelmäßigsten sind die pleuritischen Schmerzen, das *Seitenstechen.* Namentlich bei jedem tieferen Atemzug, daher auch bei allen körperlichen Anstrengungen, ferner bei Bewegungen des Körpers, beim Sichbücken, beim Husten, Gähnen, Lachen, tritt in der einen Seite mehr oder weniger lebhafter Schmerz auf. Bald gesellt sich *Kurzatmigkeit* dazu, die sich immer mehr und mehr steigert. Oft besteht ein geringer Hustenreiz und *trockener Husten.* Zuweilen fehlen Husten und Auswurf so gut wie ganz. Der etwa vorhandene Auswurf ist meist einfach schleimig. Daneben machen sich

fast stets stärkere *Allgemeinerscheinungen* geltend. Die Kranken fühlen sich *matt*, sehen *blaß* aus und haben *keinen Appetit*. Widerstandsfähigere Kranke zwingen sich aber oft noch lange Zeit zur Arbeit, bis sie, zuweilen erst nach 3—4wöchigem Unwohlsein, genötigt sind, zu Hause zu bleiben und den Arzt zu befragen. Sehr wichtig ist es, zu wissen, daß in nicht seltenen Fällen die *Allgemeinerscheinungen im Anfang der Pleuritis viel stärker hervortreten* als die örtlichen Beschwerden. Die Kranken kommen zum Arzt, klagen nur über Schwäche, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen u. dgl., und erst die Untersuchung ergibt das Vorhandensein eines mitunter schon ziemlich großen pleuritischen Exsudats.

Langsam, wie der Beginn, ist in den meisten schweren Fällen auch der weitere Verlauf. Nur zuweilen können durch rasches Anwachsen des Exsudats in kurzer Zeit die schwersten Erscheinungen, heftigste Atemnot, hochgradige Zyanose u. dgl. eintreten. Umgekehrt können in leichten Fällen die Beschwerden der Kranken schon nach wenigen Wochen wieder verschwinden. Objektive Veränderungen sind auch in solchen leichten Fällen meist noch längere Zeit nachweisbar. Gewöhnlich dauert die Krankheit mindestens 4—6 Wochen, häufig viel länger. Es erfolgt allmählich scheinbare Genesung oder der Eintritt neuer (meist tuberkulöser) Erkrankungen (s. o.).

Einzelne Symptome. Über den *pleuritischen Schmerz*, das Seitenstechen, klagen die Kranken am häufigsten. Wir haben schon früher erwähnt, daß auch bei den primären Lungenerkrankungen (z. B. der kruppösen Pneumonie) das Seitenstechen von der begleitenden Pleuritis abhängt. Auffallend ist es, daß die Heftigkeit des Schmerzes keineswegs immer der nachweisbaren Stärke der Erkrankung entspricht. Oft besteht das stärkste Seitenstechen, wenn die Untersuchung fast gar keine Veränderung nachweisen kann. Umgekehrt hört man häufig lautes pleuritisches Reiben, ohne daß die Kranken über besonderen Schmerz klagen. Auch Druck auf die Brustwand der erkrankten Seite ist häufig sehr schmerzhaft. Bei starken Schmerzen kann man an die Möglichkeit einer Fortpflanzung der Entzündung auf die Interkostalnerven denken. Den von einigen Ärzten beschriebenen „*anderseitigen pleuritischen Schmerz*“, d. h. Fälle, bei denen der Schmerz in die *nicht* erkrankte Seite lokalisiert wird, glauben auch wir einige Male beobachtet zu haben.

Husten und Auswurf. Wahrscheinlich wird der *Husten* unmittelbar von der erkrankten Pleura aus hervorgerufen. Oft sieht man bei einer tieferen Inspiration den Seitenschmerz und sofort auch den Hustenreiz auftreten. *Auswurf* fehlt bei einer unkomplizierten Pleuritis ganz oder ist nur spärlich. einfach schleimig. Reichlicher Auswurf deutet stets auf eine Lungenkomplikation hin. Große Mengen eitrigen Sputums werden entleert, wenn ein eitriges Exsudat in die Lungen durchbricht (s. o.).

Dyspnoe. Schon durch den pleuritischen Schmerz allein wird die Atmung meist oberflächlich und infolgedessen beschleunigt. Bei jedem größeren Exsudat, das die eine Lunge an der Atmung hindert, wird die Dyspnoe stärker und kann bei ausgedehnten Exsudaten die höchsten Grade der Orthopnoe erreichen. Je kräftiger die Patienten vor der Erkrankung waren, und je rascher das Exsudat sich entwickelt, desto heftiger tritt gewöhnlich die Dyspnoe auf.

Fieber. Die meisten schwereren Pleuritiden sind mit *Fieber* verbunden. Seine Höhe ist aber nicht sehr beträchtlich, so daß 40,0° verhältnismäßig nur selten erreicht wird. Das Fieber hat keinen typischen Verlauf. Bei akut beginnenden Fällen ist es in der ersten Zeit zuweilen ziemlich konti-

nuierlich oder schwach remittierend. Tritt Besserung ein, so geht das Fieber etwa in der zweiten oder dritten Woche *lytisch* herunter, so daß dieses Stück der Temperaturkurve ganz der Abheilungsperiode eines Unterleibstyphus gleichen kann. In den länger andauernden Fällen wird das Fieber allmählich stärker remittierend, schwankt etwa zwischen 38,0 und 38,5° und nimmt allmählich immer mehr und mehr die Form der Febris hectica an. Je länger abendliche Steigerungen andauern, um so mehr ist der Verdacht einer bestehenden Tuberkulose gerechtfertigt. Höheres, unregelmäßiges, zuweilen mit stärkeren Frösten verbundenes Fieber beobachtet man beim *eitrigen* pleuritischen Exsudat.

Die *Pulsfrequenz* ist fast stets erhöht, etwa bis auf 100 Schläge und mehr. In allen schwereren Fällen nimmt die Stärke und Spannung des Pulses merklich ab. Unregelmäßigkeiten des Pulses kommen nicht selten vor. Alle diese Veränderungen hängen wahrscheinlich größtenteils von dem Druck des Exsudats auf das Herz und die großen Gefäße ab.

Allgemeinerscheinungen. Die Pleuritis ist in der Regel mit ausgesprochenem *allgemeinen Krankheitsgefühl*, mit *Muskelschwäche* und Mattigkeit verbunden. Das Aussehen der Kranken ist *blaß*, in Fällen mit stärkerer Atmungsstörung oft deutlich *zyanotisch.* Nach längerer Dauer der Krankheit tritt eine auffallende *Abmagerung* ein.

Der *Appetit* liegt von Anfang an danieder. Nicht selten tritt, namentlich in der ersten Zeit der Krankheit, gelegentlich *Erbrechen* ein. Der *Stuhl* ist meist angehalten. Viele Kranke klagen über Kopfschmerzen.

Sehr wichtig für die Beurteilung des ganzen Krankheitsverlaufs einer Pleuritis sind die Verhältnisse der *Harnabsonderung.* Bei jedem pleuritischen Exsudat ist die Harnmenge, solange das Exsudat noch wächst oder in gleicher Höhe fortbesteht, deutlich *vermindert.* Zuweilen beträgt die tägliche Harnmenge nur 200—400 ccm. Der Harn ist dabei konzentriert, sein spezifisches Gewicht beträgt etwa 1020—1028, er ist stark sauer, aber kochsalzarm, da viel Kochsalz im Exsudat zurückgehalten wird. Oft bilden sich Uratsedimente. Es ist auffallend, wie lange auch bei mäßigen Exsudaten, die Harnabsonderung beschränkt bleibt, bis sie endlich in Gang kommt. Eine Zunahme der Harnmenge ist daher stets ein günstiges Zeichen, oft sogar das erste Anzeichen der beginnenden Resorption des Exsudats. Werden größere Exsudate rasch aufgesaugt, so kann die Harnmenge auf 2500—3000 ccm täglich anwachsen. Dabei wird der vorher saure Harn neutral oder alkalisch, er sieht ungewöhnlich hell aus. Diese reichliche Diurese hält bei in der Resorption begriffenen Pleuritiden infolge der Besserung des Kreislaufs oft lange an.

Physikalische Symptome.

1. Pleuritis sicca. Einfache fibrinöse Pleuritiden machen zuweilen gar keine physikalischen Symptome. Entwickeln sie sich im Anschluß an Lungenerkrankungen, so sind die bestehenden physikalischen Symptome oft nur von diesen abhängig.

In vielen Fällen kann aber die Pleuritis sicca deutliche Erscheinungen machen. Bei der *Inspektion* fällt schon das *Nachschleppen der kranken Seite* bei der Atmung auf, das von der Schmerzhaftigkeit beim Atmen bedingt ist. Aus demselben Grunde liegen die Kranken anfangs häufig auf der gesunden Seite. Die Perkussion ergibt noch keine qualitative Änderung des Schalles. Erst bei beginnender Exsudation tritt, fast immer zuerst über dem hinteren Abschnitt der Lunge, leichte Dämpfung auf. Zuweilen wird

der Schall infolge der Retraktion der Lunge tympanitisch. Fast immer nachweisbar, namentlich am Rücken, ist die *verminderte respiratorische Verschieblichkeit* des unteren Lungenrandes. Die *Auskultation* ergibt ein qualitativ nicht verändertes oder unbestimmtes, stets *abgeschwächtes* Atemgeräusch. Das eigentlich charakteristische Zeichen der trockenen Pleuritis ist aber das *pleuritische Reiben*, jenes eigentümliche schabende, kratzende oder knarrende Geräusch, das durch die Verschiebung der rauhen Pleuraflächen aneinander entsteht und namentlich in den seitlichen Teilen des Thorax zur Wahrnehmung kommt. Man kann dieses sowohl bei der Inspiration als auch bei der Exspiration hören. Häufig ist es sakkadiert und erfolgt in mehreren Absätzen. Sicher hörbares pleuritisches Reiben ist für das Bestehen einer trockenen Pleuritis unmittelbar beweisend, während das Fehlen von Reiben durchaus nicht eine Pleuritis ausschließen läßt. Namentlich muß das Reibegeräusch fehlen, sobald pleuritische Verwachsungen eingetreten sind. Starkes Reiben kann man oft auch mit der aufgelegten Hand deutlich *fühlen*. Zuweilen bemerken es auch die Kranken selbst, in anderen Fällen aber haben sie gar keine Empfindung davon. Verwechseln kann man leises Reiben mit feinen zähen Rasselgeräuschen. Wiederholtes Untersuchen, bevor und nachdem die Kranken gehustet haben, sichert aber meist die Diagnose, da die Rasselgeräusche durch den Husten oft verändert werden.

Von der soeben geschilderten leichten Form der Pleuritis sicca unterscheidet sich durch ihre viel schwereren klinischen Erscheinungen die *ausgedehnte Pleuritis fibrinosa* mit *reichlichem*, aber nur zum kleinsten Teil flüssigem *Exsudat*. Wir haben mehrmals (nach Pneumonie, Polyarthritis oder scheinbar primär) Pleuritiden gesehen, bei denen es zu starker resistenter Dämpfung fast einer ganzen Brustseite mit abgeschwächtem oder aufgehobenem Atem kam, während die Probepunktionen kaum einige Tropfen serösen *Exsudats* ergaben. Offenbar handelte es sich um die Bildung reichlicher Fibringerinnsel. Derartige Fälle verlaufen gewöhnlich schwer und langsam, können aber schließlich doch in Heilung übergehen.

2. Pleuritis exsudativa. Kleine Mengen Flüssigkeit in einem Pleuraraum entziehen sich dem Nachweis. Erst wenn die Menge des Exsudats etwa 200 bis 300 ccm beträgt, treten physikalische Symptome auf.

Die Inspektion ergibt zunächst wieder das mehr oder weniger starke *Nachschleppen* der erkrankten Seite bei der Atmung. Wenn die Menge des Ergusses größer ist, fällt die *stärkere Ausdehnung der erkrankten Seite* in den hinteren unteren und seitlichen Abschnitten des Brustkorbes auf. Die Interkostalräume sind verstrichen oder sogar etwas vorgewölbt. Die Brustwarze und das Schulterblatt sind auf der kranken Seite weiter von der Mittellinie entfernt als auf der gesunden. Das Hypochondrium der erkrankten Seite ist stärker vorgewölbt. Bei einem außergewöhnlich großen linksseitigen Exsudat sahen und fühlten wir im linken Hypochondrium die untere Fläche des ganz nach abwärts vorgewölbten Zwerchfells. Durch unmittelbare Messung läßt sich die bei sehr reichlichen Exsudaten mehrere Zentimeter betragende stärkere Ausdehnung der erkrankten Seite genau feststellen.

Die *Atmung* ist bei jedem größeren Exsudat deutlich dyspnoisch und beschleunigt. Sehr auffallend sind dabei gewöhnlich die geringen Exkursionen der kranken Seite, während die gesunde Seite sich um so ausgiebiger bewegt. In diesem Stadium der Pleuritis liegen die Kranken nicht selten auf der kranken Seite, um mit ihrer gesunden Lunge möglichst unbeschränkt atmen zu können. Bei großen pleuritischen Exsudaten kann sich eine vollständige Orthopnoe entwickeln.

Die durch die *Verdrängung der Nachbarorgane* bedingten, der Inspektion auffallenden Symptome werden unten im Zusammenhange erwähnt werden.

Die Perkussion ergibt überall da, wo eine Flüssigkeitsschicht sich zwischen Lunge und Brustwand drängt, eine Abnahme in der Helligkeit des Perkussionsschalles. Beträgt die Dicke der Exsudatschicht etwa 5—6 cm, so erscheint der Schall vollständig dumpf (leer). Die *pleuritische Dämpfung* ist fast immer zuerst in den hinteren unteren, seltener in den seitlichen unteren Thoraxabschnitten nachweisbar. Bei geringem Exsudat erreicht die Höhe der Dämpfung nur einige Zentimeter, bei reichlichem Exsudat steigt die Dämpfung am Rücken und in den Seitenteilen des Thorax höher hinauf. Allmählich wird auch der Schall rechts vorn unten, oberhalb der Leber, gedämpft. Bei sehr großen Exsudaten kann vorn schon an der zweiten oder dritten Rippe die Dämpfung beginnen oder in seltenen Fällen sogar die ganze Brusthälfte vorn und hinten einen gänzlich gedämpften Perkussionsschall geben. Stets zeichnet sich die pleuritische Dämpfung durch das *starke Resistenzgefühl* bei der Perkussion aus.

Bei mittelgroßen Exsudaten, deren Dämpfung nicht den ganzen Rücken einnimmt, bildet die *obere Grenze der Dämpfung* meist eine schräge Linie, die an der Wirbelsäule am höchsten steht und von hier aus nach der Seite des Thorax zu schräg abfällt. Dies beobachtet man namentlich bei den Erkrankungen, bei denen die Kranken bald bettlägerig geworden sind und das Exsudat sich daher vorzugsweise in den hinteren Abschnitten des Pleuraraums ansammeln mußte. Sind die Kranken trotz beginnender pleuritischer Exsudation noch viel außer Bett, so verläuft die obere Exsudatgrenze mehr horizontal. Nicht selten findet man auch den höchsten Punkt der oberen Dämpfungsgrenze in der hinteren Axillarlinie; *von hier senkt sich die Dämpfungslinie etwas sowohl nach vorn, als auch nach der Wirbelsäule zu* (DAMOISSEAU-ELLISSCHE „*parabolische Kurve*"). Dies hängt teils mit der häufigen *Seitenlage* der Kranken zusammen (s. o.), teils mit der Verdrängung der Lunge gegen die Wirbelsäule zu. Darum kann hinten unten neben der Wirbelsäule wieder eine Zone helleren Perkussionsschalls auftreten. Bei sehr großen linksseitigen pleuritischen Exsudaten findet man zuweilen auch auf der *gesunden* Seite hinten unten neben der Wirbelsäule eine schmale Dämpfungszone (RAUCHFUSS, GROCCO), die wahrscheinlich der Hauptsache nach von der Verschiebung des Mediastinums abhängt. Eine Veränderung der oberen Dämpfungsgrenze durch *Lagewechsel des Kranken* (Liegen und Sitzen) ist infolge der bestehenden Verwachsungen und Verklebungen der Pleurablätter meist gar nicht oder nur in geringem Grade nachweisbar. Die *untere Grenze* des Exsudats läßt sich rechts perkussorisch von der Leberdämpfung nicht abgrenzen. Bei linksseitigem Exsudat ist dagegen die untere Abgrenzung der Dämpfung von dem tympanitischen Schall des Magens häufig möglich und von diagnostischer Wichtigkeit (s. u. Verdrängung der Organe).

Beachtung verdient der Perkussionsschall *oberhalb eines pleuritischen Exsudats*. Der Beginn der pleuritischen Dämpfung ist fast stets ein relativ gedämpfter Schall, der erst allmählich in den vollkommen gedämpften Schall übergeht. Der Lungenschall oberhalb der beginnenden Dämpfung ist infolge der Retraktion des Lungengewebes meist *tympanitisch*. Namentlich laut und deutlich findet man den tympanitischen Schall bei größeren Exsudaten vorn im ersten und zweiten Interkostalraum. Er ist voll und tief und bleibt beim Öffnen des Mundes unverändert („SCODAscher *Schall*"). Bei sehr großen Exsudaten, die eine wirkliche Kompression der Lunge verursachen, findet man im zweiten Interkostalraum zuweilen einen gedämpft-tympanitischen

Schall, der beim Öffnen des Mundes höher wird. Dieser Schall entsteht durch die Schwingungen der Luft in einem großen, von komprimierter Lunge umgebenen Bronchus („WILLIAMSscher *Trachealton*"). Zuweilen hört man bei größeren Exsudaten über der retrahierten Lunge in den oberen vorderen Interkostalräumen deutliches *Schettern* („Geräusch des gesprungenen Topfes").

Die *Verdrängung der Nachbarorgane,* die vorzugsweise durch die Perkussion festgestellt wird, bildet eins der wichtigsten physikalischen Symptome der exsudativen Pleuritis.

Bei *rechtsseitigen Exsudaten* wird die *Leber,* vor allem der rechte Leberlappen, nach unten gedrängt. Man findet, daß der untere Rand der Leberdämpfung den Rippenrand um mehrere Zentimeter überragt. Durch sehr große Exsudate kann die Leber bis zur Nabelhöhe hinuntergedrängt werden. Die Verschiebung des *Mediastinums* nach links läßt sich bei großen Exsudaten dadurch nachweisen, daß beim Perkutieren von rechts nach links der gedämpfte Schall am oberen Sternum den linken Sternalrand erreicht oder überschreitet. Die Verdrängung des *Herzens* nach links ist in der Mehrzahl der ausgeprägteren Fälle mit einer Verlagerung der Herzspitze nach *oben* verbunden. Dies erklärt sich leicht aus der Lage des Herzens und der Richtung des zuerst unten wirkenden Druckes. Man erkennt die Verschiebung des Herzens meist schon aus der Lage des Spitzenstoßes, der in oder außerhalb der linken Mamillarlinie im fünften oder, wie gesagt häufig höher, im vierten Interkostalraume sichtbar und fühlbar wird. Die Perkussion ergibt demgemäß ebenfalls eine Verschiebung der linken Grenze der Herzdämpfung nach links.

Bei *linksseitigen Exsudaten* kommt vorzugsweise die Verdrängung des Herzens nach rechts in Betracht, die meist schon bei mäßigen Exsudaten nachweisbar ist. Der Schall am unteren Sternum wird gedämpft, die absolute Herzdämpfung erreicht den rechten Sternalrand oder überragt ihn um mehrere Zentimeter. Bei den größten Exsudaten wird das Herz bis in die rechte Mamillarlinie gedrängt. Die Verdrängung des *Mediastinums* ist auch am oberen Sternum nachweisbar, da die Dämpfung dort bis zum rechten Sternalrand oder noch weiter reichen kann. Der *Tiefstand des Zwerchfells* macht sich durch Herabdrücken des linken, bei reichlichen Ergüssen auch des rechten Leberlappens bemerkbar. Namentlich ist aber die Herabdrängung des unterhalb der linken Zwerchfellkuppe liegenden *Magens* wichtig. An Stelle der etwa handbreiten Zone normalen tympanitischen Schalles oberhalb des linken Rippenbogens („*halbmondförmiger Raum*" TRAUBES) tritt gedämpfter Schall. Der normale tympanitische Schall daselbst rührt vom *Magen* her. Beim Hinabsteigen des Zwerchfells rückt das pleuritische Exsudat an die Stelle dieser Organe. Der halbmondförmige Raum wird daher verschmälert und bei größeren Exsudaten schließlich vollständig bis zum Rippenrand durch dumpfen Schall ersetzt.

Veränderungen der Dämpfung pleuritischer Exsudate bei *Lagewechsel der Kranken* können vorkommen, fehlen aber häufig wegen der bestehenden Verwachsungen. Die *respiratorische Verschieblichkeit* der unteren Lungengrenzen ist fast stets aufgehoben.

Die *Auskultation* ergibt über dem pleuritischen Exsudat stets ein *abgeschwächtes Atemgeräusch.* Bei beginnender Exsudation kann dieses noch annähernd vesikulär klingen, später wird es *unbestimmt, hauchend,* und endlich, wenn nur noch die größeren Bronchien für den respiratorischen Luftstrom offen sind, bronchial. Dabei klingt das *Bronchialatmen* meist fern, leise,

hoch und hat den scharfen ch-Charakter. In seltenen Fällen nimmt es aber auch einen deutlichen amphorischen Klang an, so daß es fast wie kavernöses Atmen klingt. Über sehr reichlichen Exsudaten kann das Atemgeräusch schließlich ganz verschwinden. Oberhalb der oberen Grenze des Exsudats klingt das Atmen fast stets hauchend. Von *Nebengeräuschen* ist das *pleuritische Reiben* zu erwähnen, das aber selbstverständlich nur an der oberen Grenze des Exsudats, wo die beiden Pleurablätter sich wieder berühren, hörbar sein kann. *Rasseln* und *trockene bronchitische Geräusche* deuten auf eine gleichzeitige Erkrankung der Lunge hin. Über geringen Exsudaten hört man nicht selten bei tiefen Atemzügen echtes *inspiratorisches Knistern*, da die zusamengefallenen Alveolar- und Bronchiolarwände in der atelektatisch gewordenen Lunge durch den inspiratorischen Luftstrom auseinander gerissen werden.

Bei der *Auskultation der Stimme* hört man zuweilen *Bronchophonie*, zuweilen auch jenen als *Ägophonie* bezeichneten meckernden, nasalen Beiklang der Stimme. Von BACCELLI stammt die Angabe, daß die *Auskultation der Flüsterstimme* zur Diagnose der Beschaffenheit des Exsudats benutzt werden könne. Bei serösem Exsudat soll man die Flüsterstimme durch den Thorax hindurch deutlich verstehen, nicht aber bei eitrigem Exsudat, weil die zelligen Elemente angeblich eine Zerstreuung der Schallwellen bedingen. Diese Angabe trifft in manchen Fällen, aber keineswegs immer zu.

Bei der *Auskultation des Herzens* kommt infolge der Verdrängung desselben die ungewöhnliche Ausbreitung des Gebietes, in dem die Herztöne hörbar sind, in Betracht. Breitet sich die Entzündung von der Pleura auf die äußere Fläche des Herzbeutels aus, so kann man zuweilen *extra-perikardiales*, sowohl von der Atmung, als auch *von der Herzbewegung abhängiges Reiben* hören.

Der *Stimmfremitus* ist über dem pleuritischen Exsudat stets abgeschwächt, bei reichlichen Ergüssen ganz aufgehoben. In seltenen Fällen fühlt man über linksseitigen Pleuraexsudaten eine vom Herzen her fortgeleitete *Pulsation („Pleuritis pulsans")*.

3. Pleuritische Schrumpfung. Resorption des Exsudats. Die beginnende Resorption des Exsudats macht sich gewöhnlich zuerst dadurch bemerkbar, daß der Perkussionsschall in den oberen Teilen der Dämpfung heller, zuweilen auch tympanitisch wird. Außerdem wird das Atemgeräusch deutlicher. Wo es bronchial war, wird es unbestimmt und allmählich wieder vesikulär. Der Stimmfremitus wird wieder fühlbar. Alle diese Besserungen nehmen aber zumeist nur langsam zu. Namentlich dauert es gewöhnlich sehr lange Zeit, bis der Perkussionsschall wieder seine regelrechte Helligkeit annimmt.

Besonders auffallend sind die *Formveränderungen des Thorax.* Nur bei Pleuritiden mit geringem Exsudat erhält der etwas ausgedehnte Thorax ohne weiteres wieder seine frühere Form. Nach jeder ausgedehnten Pleuritis mit reichlichem Exsudat tritt während der Resorption eine deutlich und leicht erkennbare *Schrumpfung der erkrankten Brusthälfte* ein. In Fällen mittleren Grades betrifft die Schrumpfung vorzugsweise die unteren seitlichen Teile des Thorax, nach großen Exsudaten auch seine oberen und vorderen Abschnitte. Die stärksten Schrumpfungen findet man bei Kindern und Jugendlichen mit nachgiebigem Brustkorb. Der Umfang der kranken Seite wird merklich geringer als der der gesunden Seite. Die Rippen rücken zusammen, die Interkostalräume werden sehr eng. Die Gruben vertiefen sich, Brustwarze und Schulterblatt werden näher an die Wirbelsäule herangezogen. Diese selbst nimmt eine ungewöhnliche seitliche

Krümmung an, wobei ihre Konvexität nach der kranken, zuweilen aber auch nach der gesunden Seite gerichtet wird. Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches und des Stimmfremitus dauern bei der Pleuraschrumpfung fort. Sie hängen jetzt aber nicht mehr von der Anwesenheit flüssigen Exsudats ab, sondern sind durch die dicken pleuritischen Schwarten bedingt.

Der Vorgang stärkerer Schrumpfung erstreckt sich stets über Monate oder dauert noch länger. In günstig verlaufenden Fällen kann die Schrumpfung des Thorax noch sehr spät, oft erst nach Jahren, wieder ausgeglichen werden. Die Schwarten werden resorbiert, und ganz allmählich dehnen sich Lunge und Brustkorb wieder aus. In anderen Fällen treten ausgedehnte *Verwachsungen der Pleurablätter*, namentlich über den unteren Lungenlappen, ein, die dauernde Atmungsstörungen zur Folge haben. In der Lunge der gesunden Seite bildet sich fast in allen Fällen schrumpfender Pleuritis ein *vikariierendes Emphysem* aus.

Komplikationen. Eigentliche Komplikationen der Pleuritis sind selten. Wo solche bestehen, sind es teils die primären Krankheiten, die zu Pleuritis geführt haben, teils sind es gleichzeitige Wirkungen derselben Krankheitsursache (Tuberkulose). Durch unmittelbare Fortsetzung der Entzündung kann die Pleuritis sich weiter auf das *Perikard*, selten durchs Zwerchfell hindurch auf das *Peritoneum* fortsetzen. Man beobachtet diese Ausbreitung des Prozesses aber fast nur bei tuberkulöser und bei eitriger Pleuritis. Schließlich ist zu erwähnen, daß wir mehrere Male bei großen serösen pleuritischen Exsudaten das Auftreten einer *akuten hämorrhagischen Nephritis* beobachtet haben.

Verschiedene Formen der Pleuritis.

1. Die rheumatische Pleuritis. Wie schon bei der Besprechung der Ätiologie der Pleuritis hervorgehoben wurde, ist man auf Grund klinischer Beobachtungen dazu gelangt, für einen kleinen Teil der scheinbar primär auftretenden akuten Pleuritiden dieselbe Krankheitsursache anzunehmen, die auch dem akuten Gelenkrheumatismus (s. d.) zugrunde liegt.

Die rheumatische Pleuritis entsteht meist ziemlich plötzlich bei vorher ganz gesunden Menschen. Zuweilen gehen leichte rheumatische Schmerzen in den Muskeln oder in einigen Gelenken vorher. Die örtlichen Beschwerden (Seitenstechen) sind oft sehr heftig, das Fieber mäßig hoch (selten über 40°). Noch im späteren Verlauf können rheumatische Symptome (Gelenkschwellungen, Endokarditis u. dgl.) hinzutreten und die Diagnose sichern. Im allgemeinen ist aber der Krankheitsverlauf günstig. Das Fieber dauert in der Regel nur 1—2 Wochen und selbst bei großen Exsudaten tritt schließlich völlige Resorption und Heilung ein.

2. Die tuberkulöse Pleuritis. Den weitaus größten Teil der klinisch scheinbar primär auftretenden gewöhnlichen „pleuritischen Exsudate" müssen wir in *ätiologischem* Sinne für tuberkulös erklären. Der weitere Verlauf der Erkrankung läßt fast immer, wenn man ihn lange genug beobachten kann, die tuberkulöse Art des Leidens sicher erkennen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, daß sich weitere tuberkulöse Erkrankungen, insbesondere Lungentuberkulose, stets unmittelbar an die Pleuritis anschließen. Nur in einem verhältnismäßig kleinen Teile der Fälle treten die Erscheinungen einer akuten oder einer chronischen Lungentuberkulose unmittelbar im Anschluß an die (meist noch fortbestehende, aber schon schrumpfende) Pleuritis auf. Meist infraklavikulär, oft in der Spitze, nicht selten aber auch im Unterlappen der befallenen Lunge sind tuberkulöse Veränderungen röntgenologisch nachweisbar

Das Fieber hält an, die Lungenerkrankung schreitet weiter fort, auch die andere Lunge wird befallen, und die Krankheit verläuft tödlich unter dem Bild einer gewöhnlichen, bald mehr akuten, bald mehr chronischen Lungentuberkulose. Zuweilen treten im Anschluß an die Pleuritis, bald früher, bald später, *akute* tuberkulöse Erkrankungen auf — *tuberkulöse Meningitis* oder *allgemeine Miliartuberkulose.* Wieder bei anderen Kranken entwickelt sich das Krankheitsbild der *Tuberkulose der serösen Häute,* auf das wir noch wiederholt bei der Besprechung der tuberkulösen Perikarditis und der tuberkulösen Peritonitis zurückkommen werden. Oft handelt es sich hierbei um *doppelseitige Pleuritis,* ohne nachweisbare Beteiligung der Lunge. Dazu kommen in wechselnder Reihenfolge die Erscheinungen der chronischen *tuberkulösen Peritonitis* (Schmerzen, Auftreibung und Flüssigkeitserguß im Abdomen) oder die Erscheinungen der *tuberkulösen Perikarditis.* Unter anhaltendem hektischen Fieber und zunehmender allgemeiner Abmagerung und Schwäche tritt in der Regel schließlich der Tod ein. Die ganze Krankheit verläuft aber meist chronisch, dauert monatelang und zeigt dabei nicht selten bedeutende, wenn auch häufig wieder vorübergehende Rückgänge und Besserungen.

Abb. 113. Ausstrichpräparat des Zentrifugats eines durch Punktion gewonnenen Exsudats bei tuberkulöser Pleuritis. Auffällig viele Leukozyten mit phagozytierten Tuberkelbazillen. Färbung nach Ziehl-Neelsen.

In sehr vielen Fällen nimmt dagegen die Pleuritis einen scheinbar durchaus günstigen Verlauf. Nach einigen Wochen hört das Fieber auf, das Exsudat wird resorbiert, die Kranken erholen sich und werden schließlich als nahezu geheilt entlassen. Freilich etwas Dämpfung und Nachschleppen der erkrankten Seite bleibt oft übrig, kann aber allmählich auch verschwinden. Auch diese Pleuritiden stellen sich sehr häufig noch als tuberkulös heraus. Nach kürzerer oder längerer Zeit scheinbaren Wohlbefindens, zuweilen *erst nach Ablauf von Jahren,* tritt eine „neue" Erkrankung auf, d. h. entweder ein Rezidiv der Pleuritis, eine Pleuritis der anderen Seite oder irgendeine sonstige *tuberkulöse* akute oder chronische Erkrankung. Auch bei derartigen Kranken müssen wir die frühere Pleuritis in ätiologischem Sinne schon als tuberkulös bezeichnen. — Übrigens kann auch eine *tuberkulöse Pleuritis* schließlich vollständig zur *dauernden Heilung* gelangen, wenn die anderen Organe (insbesondere die Lungen) von Tuberkulose frei geblieben oder wenigstens nur in geringem Grade befallen sind.

Endlich haben wir die Fälle zu erwähnen, wo bei einer bereitsu asgesprochenen Lungenphthise sekundär ein pleuritisches Exsudat sich entwickelt. Auch hierbei handelt es sich fast immer um eine echt *tuberkulöse* Pleuritis.

Die *anatomischen Veränderungen* der tuberkulösen Pleuritis bestehen in den gewöhnlichen Zeichen der *Entzündung,* sind aber durch das Auftreten spezifischer Tuberkelknötchen besonders gekennzeichnet. Die Zahl der tuberkulösen Knötchen ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Bald ist die Pleura ganz mit miliaren Knötchen besetzt, bald findet man die Tuberkel mit bloßem Auge nur an einzelnen Stellen. Das Exsudat hat meist eine serös-fibrinöse Beschaffenheit. Zuweilen ist es hämorrhagisch, wie

überhaupt die Mehrzahl der Fälle scheinbar primärer „*hämorrhagischer Pleuritis*" tuberkulöser Ursache ist. Auch *Empyeme* (s. u.) kommen bei der Tuberkulose nicht selten vor, und endlich kann man in vereinzelten Fällen eigentümliche milchiggetrübte Exsudate beobachten, die reichlich *Fetttröpfchen* enthalten (*Chylothorax*).

3. Eitrige Pleuritis. Empyem. Ein *eitriges* Exsudat im Brustraum entwickelt sich, wenn die Entzündung der Pleura von einer spezifischen, die Eiterung anregenden Schädlichkeit hervorgerufen worden ist. Die häufigsten Erreger des Empyems sind der *Streptococcus pyogenes* und der *Pneumococcus.* Streptokokken findet man nicht selten in dem Eiter von Empyemen, die nach äußeren Verwundungen, nach Rippenkaries, nach Lungentuberkulose, Lungenentzündung, bei allgemeiner Sepsis u. a. entstanden waren. Die Streptokokken-Empyeme sind die schwerste Form der eitrigen Pleura-Entzündung. Pneumokokken sind die Ursache der meisten „*metapneumonischen Empyeme*". Seltener rufen Staphylokokken eine eitrige Pleuritis hervor. Die Empyeme bei *Tuberkulose* sind, wie bereits früher hervorgehoben wurde, mitunter ganz *bakterienfrei.* Auch sonst (nach Pneumonie, Grippe u. a.) findet man zuweilen sterile eitrige Pleura-Exsudate.

Das Empyem verursacht meist ein schweres Krankheitsbild. Das *Fieber* ist höher als bei den anderen Formen der Pleuritis, dabei aber unregelmäßig intermittierend und oft mit Frösten verbunden. Doch kommen auch Erkrankungen mit geringerem, aber anhaltendem Fieber vor. Neben dem Fieber bestehen mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen, Mattigkeit, Kopfschmerzen, trockene Zunge, hohe Pulsfrequenz u. dgl. Auffallend ist zuweilen ein leichtes *Ödem der Brustwand* auf der betroffenen Seite. Im übrigen sind natürlich die örtlichen Symptome und Beschwerden dieselben wie bei den anderen Formen der Pleuritis. Nur scheint das Empyem, da es nicht zu pleuritischen Verwachsungen führt, häufiger von *lautem Bronchialatmen* (wie beim Hydrothorax) begleitet zu sein als die gewöhnlichen Pleuritiden. Diese Tatsache ist deshalb wichtig zu wissen, damit man sich in schweren Fällen durch das Bronchialatmen nicht von der Probepunktion abhalten läßt und dadurch den richtigen Zeitpunkt zur Vornahme der Empyemoperation verpaßt. Wird der Eiter nicht künstlich entleert, so kann das Empyem schließlich von selbst nach außen oder in die Lunge durchbrechen. Im letzten Falle wird plötzlich massenhaft Eiter ausgehustet. Meist entsteht darnach ein Pneumothorax.

Diagnose. In diagnostischer Beziehung kommt namentlich die *Unterscheidung zwischen Pleuritis und* (*akuter und chronischer*) *Pneumonie* in Betracht. Diese Unterscheidung ist oft nicht leicht. Wir stellen die unterscheidenden Merkmale bei der physikalischen Untersuchung kurz einander gegenüber:

Inspektion: eine stärkere *Ausdehnung der erkrankten Seite* spricht für Exsudat, fehlt bei Pneumonie.

Perkussion: die Dämpfung bei der Pleuritis ist vollständig, das Resistenzgefühl bei der Perkussion sehr stark; bei der Pneumonie dagegen ist die Dämpfung selten so stark, häufig mit tympanitischem Beiklang. Vor allem wichtig ist aber der perkussorische Nachweis der *Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen.* Diese fehlen stets bei unkomplizierter Pneumonie, während sie sich mit wenigen Ausnahmen bei jedem größeren pleuritischen Exsudat leicht nachweisen lassen.

Auskultation: abgeschwächtes oder ganz *fehlendes Atemgeräusch* spricht für Pleuritis, lautes Bronchialatmen mit Rasseln für Pneumonie. Man vergesse aber nicht, daß auch bei einer Pneumonie durch Verstopfung der Bronchien die Auskultation dieselben Symptome wie bei einer Pleuritis ergeben

kann. Umgekehrt kommt, namentlich beim Empyem, Brochialatmen auch bei Pleuraergüssen vor, wenn diese nicht zu beträchtlich und nicht mit stärkeren Verwachsungen verbunden sind.

Stimmfremitus: starker Stimmfremitus über einer Dämpfung spricht für Pneumonie, *abgeschwächter* oder *aufgehobener Stimmfremitus* für Pleuritis. Doch kann durch Verstopfung der Bronchien auch bei einer Pneumonie der Stimmfremitus abgeschwächt werden.

Neben den physikalischen Symptomen sind auch die übrigen Erscheinungen, die Art des Beginns, der Krankheitsverlauf, das Fieber, der Husten und Auswurf, das Auftreten von Herpes u. a. zu beobachten. Die sicherste Entscheidung in allen zweifelhaften Fällen gibt die *Probepunktion*, obwohl es auch dann natürlich noch zweifelhaft bleiben kann, ob nicht *neben* der Pleuritis noch eine darunter liegende Infiltration der Lunge besteht. Bei fibrinreichen Exsudaten, bei reichlicher Bildung entzündlich-bindegewebigen Granulationsgewebes bleibt zuweilen die Probepunktion ohne Ergebnis. Sie muß in zweifelhaften Fällen daher stets mehrmals wiederholt werden.

Eine *Röntgenuntersuchung der Lunge* ist in jedem Falle von Pleuritis angezeigt. Im Verein mit der klinischen Beobachtung gibt das Röntgenbild wertvolle differentialdiagnostische Aufschlüsse. Nach dem Ablassen des Exsudats können vor allem auch daneben bestehende tuberkulöse Lungenherde, die noch keine Symptome machen, entdeckt werden.

Hat man ein pleuritisches Exsudat diagnostiziert, so ist die nächste Frage stets nach der *Beschaffenheit des Exsudats*, weil hiervon in vieler Beziehung die Prognose und die Therapie abhängig sind. Obwohl etwa bekannte ätiologische Verhältnisse, die Schwere des Fiebers und der Allgemeinerscheinungen oft schon eine Vermutung über die Art des Exsudats, ob serös oder eitrig, zulassen, so gibt sichere Auskunft doch nur die *Probepunktion* mit einer Rekordspritze. Wir müssen dringend anraten, dieses bei sorgfältigem Sterilisieren der Spritze und vorsichtiger Ausführung *ganz ungefährliche Verfahren in allen wichtigen Fällen auszuüben* und damit die Diagnose in jeder Beziehung sicher zu stellen. Freilich haben wir es mehrmals erlebt, daß gerade bei Empyemen mit dickem, eitrigem Exsudat durch die Probepunktion zuweilen nichts entleert wird, während die Inzision den vorhandenen Eiterherd feststellt. Besteht der Verdacht auf Empyem, so sind daher die Probepunktionen mit aller Sorgfalt an den verschiedensten Stellen gegebenenfalls unter *Röntgenkontrolle* zu wiederholen.

Das Urteil, ob eine Pleuritis *tuberkulöser Art* sei oder nicht, läßt sich nicht immer von vornherein fällen. Doch denke man stets an den schon oben ausgesprochenen Satz, daß bei *jeder* scheinbar primär entstandenen Pleuritis der dringende Verdacht auf Tuberkulose vorhanden ist. Im übrigen beachte man namentlich den allgemeinen Körperbau und die Ernährungsverhältnisse des Kranken, frage nach familiärer Anlage und etwa früher bereits durchgemachten Erkrankungen. Im weiteren Verlauf der Krankheit sprechen anhaltendes hektisches Fieber, langsam zunehmende Abmagerung und Blässe, Rückfälle, Auftreten von Lungenerscheinungen für eine tuberkulöse Ursache der Pleuritis. Jede doppelseitige Pleuritis, jede mit chronisch-perikarditischen Erscheinungen verbundene Pleuritis ist der Tuberkulose im höchsten Grade verdächtig. Tuberkelbazillen sind bei der tuberkulösen Pleuritis in der Exsudatflüssigkeit durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments (durch Zentrifugieren gewonnen) nur selten (Abb. 113) nachzuweisen, weil die Tuberkelknötchen der Serosa fast niemals geschwürig zerfallen. Oft kann die tuberkulöse Ursache der Erkrankung dadurch nachgewiesen

werden, daß durch Injektion von etwa 10 ccm des Exsudats in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens bei diesem nach 4—6 Wochen eine Bauchfelltuberkulose auftritt. Sehr wichtig ist auch bei scheinbar reiner Pleuritis die Untersuchung des *Auswurfs* und die *Röntgenuntersuchung* der Lungen. Recht oft konnten wir schon frühzeitig, wenn die Kranken noch fast gar keine Lungenerscheinungen darboten, in dem spärlichen *Auswurf* Tuberkelbazillen nachweisen oder auf *Röntgenaufnahmen* verdächtige Schattenflecke finden.

Gewisse Aufschlüsse über die Art der Erkrankung gibt ferner die *mikroskopische Untersuchung der zelligen Elemente* im Zentrifugat des durch Punktion gewonnenen Exsudats („*Zytodiagnostik*" nach WIDAL u. a.). Die Ergebnisse dieses Verfahrens sind jedoch vorsichtig und nur im Zusammenhang mit den anderen Untersuchungsverfahren zu verwerten. Sind die im Exsudat vorhandenen weißen Blutzellen der Hauptsache nach *Lymphozyten*, so handelt es sich fast immer um eine *tuberkulöse* Pleuritis, während bei den übrigen Pleuritiden die zelligen Elemente größtenteils in der Form der gewöhnlichen *polynukleären Leukozyten* auftreten. Hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats spricht, wie erwähnt, sehr für Tuberkulose, kommt aber außerdem bei Geschwülsten der Pleura vor (s. u.). *Endotheliale* Zellen im Exsudat findet man bei Geschwülsten der Pleura, aber zuweilen auch bei entzündlichen Ergüssen.

Die Unterscheidung entzündlicher pleuritischer *Exsudate* von *Transsudaten* im Pleuraraum (Hydrothorax s. u.) ergibt sich meist aus dem gesamten Krankheitsbild, kann aber doch zuweilen mit Schwierigkeiten verbunden sein. Die Erscheinungen bei der physikalischen Untersuchung sind annähernd dieselben. Im allgemeinen ist aber das Kompressions-Bronchialatmen beim Hydrothorax lauter als bei einem pleuritischen Erguß, weil die Atembewegungen nicht durch Verklebungen der Pleurablätter gehemmt werden. Das Fehlen von Verwachsungen erklärt es auch, daß die Verschiebungen des Flüssigkeitsspiegels durch Lagewechsel der Kranken (Sitzen und Liegen) beim Hydrothorax viel häufiger und leichter perkussorisch nachweisbar sind als beim pleuritischen Exsudat. Beachtenswert ist der *Eiweißgehalt* der Flüssigkeit, der bei Exsudaten erheblich höher (meist nicht unter 4,5%) ist als bei Transsudaten. Dementsprechend ist das *spezifische Gewicht* bei Exsudaten ebenfalls höher (über 1015) als beim Hydrothorax. Reichliche Beimengungen von Leukozyten zur Flüssigkeit sprechen stets für ihren entzündlichen Ursprung. Nur Endothelien finden sich oft in größerer Menge auch in der Transsudat-Flüssigkeit.

Eine wichtige Probe zur Unterscheidung von *Exsudaten* und *Transsudaten* hat RIVALTA angegeben. Man macht sich in einem zylindrischen Glasgefäß eine stark verdünnte Essigsäure-Lösung (2 Tropfen Eisessig auf 100 ccm Wasser). Läßt man nun in diese Lösung einige Tropfen der durch Punktion erhaltenen Flüssigkeit hineinfallen, so bildet sich längs des herabsinkenden Tropfens beim *Exsudat* eine deutlich sichtbare leichte Wolke, wie „Zigarettenrauch". Beim Transsudat fehlt dieser durch einen ausfallenden Eiweißkörper bedingte Niederschlag vollständig.

Prognose. Die Prognose betreffs der augenblicklichen Krankheitsgefahr richtet sich ganz nach der Schwere der Erscheinungen, vor allem der Atemnot. Die Prognose des weiteren Verlaufs der Krankheit hängt dagegen vorzugsweise von der Art der Pleuritis ab. Zahlreiche sekundären und auch manche scheinbar primären, ausgedehnten Pleuritiden heilen nach Wochen oder Monaten vollständig und dauernd. Auch tuberkulöse Pleuritiden gehen zweifellos nicht sehr selten in scheinbar völlige Heilung über. Allein eine gewisse Besorgnis für die Zukunft wird man doch stets hegen, da sich nur zu häufig später eine *Lungentuberkulose* entwickelt. — Die Prognose der Empyeme hängt zum Teil von der Grundkrankheit, namentlich aber auch von dem richtigen und rechtzeitigen operativen Eingreifen ab. Die Heilung

Abb. 1. Rechtsseitige Pleuritis exsudativa. Rechtsseitiger Erguß mit nach oben konkav gekrümmter unscharfer Begrenzungslinie.

Abb. 2. Linksseitiger Spontanpneumothorax. Lungenstumpf am linken Hilus. Mediastinum und Herz nach der rechten Seite, linkes Zwerchfell stark nach unten gedrängt.

Abb. 3. Rechtsseitiger künstlicher Pneumothorax bei rechtsseitigem infraklavikulären Frühinfiltrat.

Abb. 4. Doppelseitiger künstlicher Pneumothorax bei rechtsseitigem infraklavikulären Frühinfiltrat mit geringer Streuung links.

Abb. 5. Linksseitiger künstlicher Pneumothorax und Hochstand der linken Zwerchfellhälfte nach Phrenikusexhairese bei linksseitiger Lungentuberkulose.

Abb. 6. Rechtsseitiger Pyopneumothorax bei doppelseitiger Phthise. Waagerechter Flüssigkeitsspiegel im rechten unteren Lungenfeld. Rechte Lunge im Bereich des Oberlappens adhärent.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

des Empyems erfolgt in gutartigen Fällen nach der Operation meist in wenigen Wochen, zuweilen freilich auch erst nach Monaten. Die verschiedenen Möglichkeiten des spontanen Durchbruchs des Empyems nach innen oder außen wurden oben erwähnt. Bei unvollständiger Heilung und zurückbleibender *Pleurafistel* ist das Auftreten allgemeiner *Amyloiderkrankung* der Organe zu befürchten.

Bei größeren Exsudaten kommen in seltenen Fällen *plötzliche Todesfälle* vor, deren Ursache nicht immer sicher aufgeklärt werden kann. Wahrscheinlich sind verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen: Lungenembolie, Gehirnembolie, Herzschwäche, eintretendes Lungenödem u. dgl.

Therapie. Im Beginn der Erkrankung ist die Therapie rein symptomatisch. Die Beschwerden der Kranken, den Brustschmerz und die Atemnot, sucht man durch *Bettruhe* und durch örtliche Mittel zu lindern, namentlich durch *warme feuchte Wickel.* Die Umschläge sind stundenlang liegen zu lassen. Sie lindern die Schmerzen und wirken auf die Resorption anregend. Die Wirksamkeit der vielfach gebrauchten *Jodeinpinselungen* ist zwar zweifelhaft, doch können sie bei stärkerem Seitenstechen immerhin versucht werden. Etwas mehr Vertrauen verdient vielleicht Einreiben mit *Jodvasogen.* Vielfach angewandt — und anscheinend mit recht gutem Erfolg — haben wir Einreibungen von *Schmierseife.* Teils wird Spiritus saponato-kalinus, teils eine Salbe aus Sap. viridis 20,0, Lanolin und Vaselin ana 10,0 benutzt. Die Einreibungen werden täglich einmal gemacht, wobei man sich nur zu hüten hat, daß keine Entzündung der Haut entsteht. Ist die Haut sehr empfindlich, so läßt man die Einreibung nach 1 Stunde mit lauem Wasser wieder abwaschen.

Hat sich ein reichliches seröses Exsudat gebildet, so ist es vielfach üblich, *Diuretika* zu verordnen. Man meint, durch eine vermehrte Harnausscheidung die Resorption des Exsudats herbeiführen oder wenigstens beschleunigen zu können. Ein sicheres Urteil über den Nutzen der Diuretika bei Pleuritis exsudativa zu gewinnen, ist recht schwierig. Sehr oft helfen sie gar nichts, nicht selten tritt jedoch der Beginn der Resorption nach der Darreichung eines Diuretikum ein, so daß eine therapeutische Wirkung des letzteren nicht unmöglich erscheint. Was die Wahl des anzuwendenden Diuretikums betrifft, so nennen wir zunächst das *Natrium salicylicum* (5,0 bis 8,0 täglich), weil diesem gerade bei der Pleuritis eine besondere Wirkung zugeschrieben wird. Dies soll namentlich für solche Fälle gelten, bei denen man einen rheumatischen Ursprung (s. o.) annehmen darf. Zur Abwechslung kann man auch *Aspirin*, *Novacyl* oder andere Salizylate geben. Außerdem werden am häufigsten verordnet *Kalium* und *Natrium aceticum*, *Scilla* und ferner namentlich auch *Diuretin* (Theobrominum natriosalicylicum, zwei- bis dreimal täglich 1—2 Gramm). Bestehen Zeichen von Herzschwäche und ist der Blutdruck stark herabgesetzt, so muß *Digitalis* (allein oder in Verbindung mit einem Diuretikum) verordnet werden. — Andere innere Mittel werden gegenwärtig nur selten bei exsudativer Pleuritis angewandt. Die Wirkung des Jodkalium als „Resorbens" ist durchaus zweifelhaft. Drastische Abführmittel und schweißtreibende Mittel (heiße Einpackungen, Pilokarpin u. a.) wirken meist auf das Allgemeinbefinden ungünstig ein und haben wenig Nutzen. Recht zweckmäßig ist dagegen bei verzögerter Resorption des Exsudats die Anwendung örtlicher *heißer Luftduschen* mit dem *Föhnapparat.* Auch die *Diathermie* und die „*künstliche Höhensonne*" sind oft recht wirksam. Die sogenannte SCHROTHsche Kur, d. h. die möglichste Entziehung aller Flüssigkeit in der Nahrung, um hierdurch die Aufsaugung des Exsudats zu beschleunigen, dürfte nur noch wenige Freunde zählen.

Sehr wichtig ist die zuerst von Trousseau eingeführte *Entleerung des Exsudats durch Punktion.* Zwar verlaufen zahlreiche Erkrankungen an exsudativer Pleuritis auch ohne Punktion günstig, und wir halten es für mindestens überflüssig, ohne hinreichenden Grund jedes Exsudat zu punktieren. In vielen Fällen ist die Punktion der Pleuraexsudate aber ein sehr wertvoller, ja vielleicht lebensrettender Eingriff. Die erste und wichtigste Indikation zur Punktion ist vorhanden, wenn das Exsudat durch seine Größe unmittelbar lebensgefährlich wird. Sobald die Dyspnoe der Kranken einen bedenklichen Grad erreicht, die Zyanose stärker, der Puls schwächer wird, *muß* die Punktion wegen der vorhandenen *Indicatio vitalis* vorgenommen werden. Da bei größeren Exsudaten zuweilen ganz plötzlich Verschlimmerungen eintreten können, so warte man in solchen Fällen nicht zu lange. Schon Trousseau stellte als Regel auf, daß die Punktion *stets* vorgenommen werden müsse, wenn die durch das Exsudat bedingte

Abb. 114. Temperaturverlauf bei Pleuritis exsudativa vor und nach der Punktion.

Dämpfung auch die *vordere* Brustwand ganz oder fast ganz einnehme, eine Regel, die auch wir befolgen. Der Erfolg solcher Punktionen ist häufig ausgezeichnet. Die zweite Indikation ist eine zu sehr *verzögerte Resorption des Exsudats.* Wenn nach scheinbarem Nachlassen der Entzündungserscheinungen, namentlich nach Aufhören des Fiebers, das Exsudat nicht schwindet, so ist die Punktion ebenfalls angezeigt. Man sieht nicht selten im Anschluß daran die weitere Resorption in Gang kommen und gut fortschreiten. Daß man mit der Punktion bis zum Aufhören des Fiebers warten soll, ist keineswegs notwendig. Wir haben wiederholt bei größeren Exsudaten oder bei verzögerter Resorption des Exsudats, auch wenn die Kranken noch fieberten, die Punktion vorgenommen und nicht selten gesehen, daß nach der Entleerung des Exsudats das Fieber auffallend bald nachließ (s. Abb. 114).

Was die *Ausführung der Punktion* betrifft, so können wir hier auf alle die zahlreichen vorgeschlagenen Verfahren und Apparate nicht eingehen. Die Unterschiede sind unwesentlich. Je einfacher das Verfahren, desto leichter auszuführen und besser ist es.

Jeder Punktion muß eine *Probepunktion* vorhergehen, um die Diagnose des Vorhandenseins und der Beschaffenheit des Exsudats zu sichern. Zur Entleerung eines serösen Exsudats dient ein mittelstarker Trokar mit seitlicher Ausflußöffnung, an der ein Gummischlauch befestigt werden kann. Recht bequem ist auch die Ausführung der Punktion mit einer *Hohlnadel,* insbesondere mit der von Fiedler angegebenen Nadel. Bei dieser kann die Spitze der Nadel nicht reizen und auch das Entfernen etwaiger Fibringerinnsel

ist leicht möglich. Auch dic CURSCHMANNschen oval geformten Trokare mit seitlicher Abflußöffnung sind zweckmäßig. Die Instrumente und die Brustwand an der Punktionsstelle müssen vorher sorgfältig keimfrei gemacht werden. Die Punktionsstelle wähle man etwa im VI. Interkostalraum, in der mittleren oder hinteren Axillarlinie. Der Kranke sitzt im Bett, wird dabei wenn möglich von einer anderen Person gehalten und unterstützt. Vor und während der Punktion erhält er etwas starken Wein oder dergleichen. Durch eine vorhergehende *Morphiuminjektion* kann man die Schmerzhaftigkeit des Eingriffs mildern. Empfehlenswert ist die örtliche Anästhesierung der Punktionsstelle durch Äthylchlorid. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle, namentlich bei reichlichen Exsudaten, kann man einen großen Teil der Flüssigkeit durch *einfache Punktion* und Heberwirkung entleeren, zumal der in dem pleuritischen Exsudat herrschende Druck mit wenigen Ausnahmen positiv ist (etwa 10—25 mm Quecksilber). Das Abflußrohr des Trokars wird vorher ganz mit sterilisiertem Wasser gefüllt und unter eine Schicht Wasser geleitet, die sich in dem zum Auffangen des Exsudats bestimmten, auf dem Fußboden stehenden Gefäße befindet. Die Entleerung des Exsudats geschehe stets langsam, allmählich. Wir empfehlen, niemals mehr als 1500 ccm auf einmal zu entleeren. — Während, wie gesagt, in den meisten Fällen die Entleerung des Exsudats durch einfache Punktion und Heberwirkung in ausreichender Weise gelingt, kann es in vereinzelten Fällen notwendig werden, die Entleerung mit Hilfe von *Aspiration* vorzunehmen. Von einigen Ärzten wird die Punktion *stets* mit Aspiration verbunden, was an sich nicht unzweckmäßig, aber *entschieden unnötig* ist. Die früher gebräuchlichen, jetzt nur noch selten angewandten Aspirationsapparate sind von POTAIN u. a. angegeben worden. Bei Punktionen mit Aspiration verfahre man noch langsamer und vorsichtiger.

Unangenehme *Zwischenfälle,* die die Unterbrechung der Punktion veranlassen, sind selten. Wenn die Kranken über Schwindel und Ohnmachtsgefühl klagen, so muß man aufhören, oder wenigstens eine Pause in der Entleerung des Exsudats eintreten lassen. Gewöhnlich geht alles glatt, bis die Nadel anfängt, an der Pleura zu reiben. Dann tritt Schmerz ein und gewöhnlich bald auch *heftiger Hustenreiz.* Man tut gut, dann alsbald mit der Punktion aufzuhören. Durch Ruhe und etwas Kodein gelingt es meist bald, den Husten zu stillen. Zuweilen tritt aber nach der Punktion eine *reichliche Expektoration schaumigen, serösen Sputums* („*Expectoration albumineuse*") ein, eine Art Lungenödem, vielleicht veranlaßt durch eine entstandene stärkere Durchlässigkeit der Gefäßwände in der lange Zeit komprimierten Lunge.

Ist die Punktion beendet, so schließt man die kleine Punktionsöffnung mit einem sterilen Tupfer und einem Heftpflasterstreifen oder mit Jodoformkollodium.

Hat die Probepunktion ein *eitriges Exsudat* ergeben, so kann man zunächst, wenn es die Indicatio vitalis erfordert, den Eiter durch Punktion entleeren. Zur dauernden Heilung genügt aber die Punktion nur ausnahmsweise, da sich der Eiter fast immer, wenn die Punktionsstelle wieder geschlossen ist, von neuem ansammelt. Nur in einigen Fällen gutartiger eitriger Pleuritis, wie man sie namentlich nach kruppösen Pneumonien, zuweilen auch nach Grippe-Pneumonie beobachtet, tritt nach ein- oder zweimaliger Punktion keine neue Ansammlung des Eiters ein, und der Vorgang kommt ohne Operation zur Ausheilung. Ergibt die bakteriologische Untersuchung des Empyemeiters ein *steriles* Exsudat oder die Anwesenheit spärlicher Pneumokokken u. dgl., so kann man zunächst eine einfache Punktion versuchen. Streptokokkenempyeme sind am besten gleich zu operieren. Tritt nach zweimaliger Punktion eine neue Eiteransammlung auf, so soll man ebenfalls mit der Operation nicht länger zögern. Das Empyem ist wie ein Abszeß, der nicht eher heilen kann, als bis ein *dauernd freier Abfluß für den sich bildenden Eiter geschaffen ist.* An die Entleerung des Empyems muß sich daher die *Drainage der Pleurahöhle* anschließen. Das beste operative Verfahren, wie es in den meisten chirurgischen Kliniken geübt wird, ist die *Inzision der Pleurahöhle* mit vorhergehender *Resektion eines Rippenstückes* zum Zwecke der vollständigen Entleerung des Eiters und zur Erreichung einer besseren Heilung. Dieses verhältnismäßig einfache Verfahren gibt so gute und befriedigende Erfolge, daß die Anwendung anderer Methoden überhaupt entbehrlich ist. Immerhin ist zuzugeben, daß die sogenannte BÜLAUsche *Heberdrainage,* bestehend in der Einführung eines Gummischlauches durch einen dicken

Trokar hindurch in die Eiterhöhle und in der Sorge für einen beständigen Eiterabfluß durch Anbringung einer Hebervorrichtung, vor allem in frischen gutartigen Fällen (namentlich bei metapneumonischem Empyem) schöne Heilerfolge erzielt. Von Vorteil ist, daß die Bildung eines Pneumothorax dabei ganz vermieden wird, und daß auch eine Narkose des Kranken unnötig ist. In manchen Fällen erweist sich dieses Verfahren aber doch als unzureichend, so daß die Thorakotomie später noch gemacht werden muß. — Alles Nähere über die genannten und einige verwandte Heilverfahren, sowie über ihre Anwendung im einzelnen findet man in den chirurgischen Fachschriften.

Bei der Behandlung *chronischer, bereits geschrumpfter Pleuritiden* mit Schwarten, aber ohne flüssiges Exsudat, sind neben der möglichsten Kräftigung *des Allgemeinzustandes* regelmäßige Atemübungen („*Lungengymnastik*“) sehr am Platze. Man weise die Kranken an, tief einzuatmen und verordne tägliche *kalte Abreibungen* der Brust. *Inspirationen komprimierter Luft* am pneumatischen Apparat sind oft von gutem Erfolg begleitet. Die örtliche Anwendung von Heißluftduschen, Diathermie, Höhensonne u. dgl. hat vielleicht manchmal einen gewissen Nutzen, ist aber doch in der Hauptsache ein Medicamentum patientiae für den Kranken. — Wenn es die Mittel erlauben, schickt man Kranke, die eine schwere Pleuritis durchgemacht haben, in einen passenden klimatischen Kurort.

Zweites Kapitel.

Pneumothorax.

(*Pyopneumothorax. Seropneumothorax.*)

Ätiologie. Die Bildung eines Pneumothorax, d. h. die Ansammlung von Luft und Gas in der Pleurahöhle, erfolgt zumeist dadurch, daß die Luft durch eine in der Pleura entstandene Öffnung in die Pleurahöhle eindringt. Die Öffnung kann in der *äußeren Brustwand* (penetrierende Brustwunden, operierte Empyeme) oder in der *Pleura pulmonalis* liegen. Am häufigsten tritt der Pneumothorax im Verlauf der *Lungentuberkulose* auf, dadurch, daß eine dicht unter der Pleura pulmonalis befindliche Kaverne in die Pleura hinein durchbricht. Bei den akut verlaufenden Tuberkulosen kommt es leichter zur Entstehung eines Pneumothorax als bei den chronischen, da bei diesen die ausgedehnten Verwachsungen und Schrumpfungen die Entstehung eines Pneumothorax erschweren. Meist tritt dieser erst bei ziemlich weit vorgeschrittenen Erkrankungen auf, doch kann sich mitunter schon bei geringen Lungenveränderungen ein Pneumothorax bilden.

Außer der Lungentuberkulose können auch die Lungengangrän und der Lungenabszeß durch Perforation in die Pleura Pneumothorax verursachen. Ferner entsteht zuweilen ein Pneumothorax durch den *Durchbruch eines Empyems* in die Lunge.

Vereinzelt will man Perforation des Ösophagus und des Magens (Magengeschwür) in die Pleurahöhle mit Bildung eines Pneumothorax beobachtet haben. Bei derartigen Sektionsbefunden ist jedoch vor Verwechslungen mit postmortal durch Andauung entstandenen Ösophagus- oder Magenperforationen in die Pleura zu warnen.

Selten ist die Entstehung eines Pneumothorax *nach Traumen* durch Zerreißung der vorher gesunden Lunge ohne Verletzung der Brustwand. Namentlich scheinen gewaltsame Atembewegungen, verbunden mit körperlichen Anstrengungen einen derartigen Vorgang hervorrufen zu können.

Wir selbst sahen einen Pneumothorax, der bei einer vorher gesunden Frau plötzlich beim Aufhängen von Wäsche, einen anderen, der bei einem jungen Menschen während sehr angestrengten Ruderns entstanden war. In beiden Fällen heilte der Pneumothorax rasch und vollständig. Zu erwähnen ist, daß auch bei der Lungentuberkulose zuweilen eine bestimmte *Gelegenheitsursache*, starker Husten, Erbrechen, eine Muskelanstrengung oder dergleichen die Entstehung des Pneumothorax veranlaßt.

Pathologische Anatomie. Bei Eröffnung der Pleurahöhle entweicht gewöhnlich, zuweilen unter hörbarem Geräusch, ein Teil der Luft. Man sieht dann in die große luftgefüllte Höhle, bei *vollständigem Pneumothorax* liegt die völlig zusammengefallene Lunge der Wirbelsäule an. Füllt die Luft aber infolge ausgedehnter Verwachsungen der Pleurablätter nur einen Teil der Pleurahöhle aus, so spricht man von einem *abgesackten Pneumothorax.* Die Menge der in der Pleurahöhle enthaltenen Luft kann bis zu 2000 ccm betragen. Der *Druck*, unter dem sie steht, ist fast immer *positiv* (durchschnittlich etwa 5—10 cm Wasser).

In den durch Perforation der Pleura pulmonalis entstandenen Fällen von Pneumothorax kann man meist die Perforationsstelle in der Lunge nachweisen. Diese sitzt häufiger im oberen Lappen als im unteren. Zuweilen ist sie bereits verwachsen oder mit Fibrinauflagerungen bedeckt und daher nicht mehr aufzufinden. Die Öffnung ist gewöhnlich ziemlich klein, kann aber bis etwa pfenniggroß sein. Linksseitiger Pneumothorax scheint etwas häufiger zu sein als rechtsseitiger.

Die *Pleura* selbst ist nur selten normal. Meist sind mit der Luft auch pathogene Keime in die Pleura eingedrungen, sie befindet sich daher im Zustand der Entzündung. Ein Teil der Pneumothoraxhöhle ist dann mit Exsudat erfüllt. Dieses ist gewöhnlich eitrig (*Pyopneumothorax*) oder seröseitrig, kann jedoch auch serös oder sero-fibrinös sein (*Seropneumothorax*).

Die *Nachbarorgane*, namentlich *Leber* und *Herz*, sind ebenso wie bei großen pleuritischen Exsudaten aus ihrer regelrechten Lage verdrängt.

Symptome und Verlauf. Der Eintritt des Pneumothorax (wir sprechen im folgenden vom Spontanpneumothorax bei Lungentuberkulose) ist ziemlich häufig gekennzeichnet durch einen plötzlich auftretenden Schmerz und eine damit verbundene meist beträchtliche Verschlimmerung der Atemnot und des Allgemeinbefindens. Manchmal tritt ein förmlicher *Kollaps* ein. Die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, die Pulsfrequenz steigt auf 140 und darüber. Die Kranken sehen blaß und zyanotisch aus. Meist sitzen sie aufrecht oder liegen in halber Seitenlage im Bett, entweder mehr auf der *kranken Seite*, um die andere Lunge möglichst zur Atmung benutzen zu können, oder, der Schmerzhaftigkeit wegen, mehr auf der gesunden Seite. Ist der Pneumothorax infolge von *Durchbruch eines Empyems in die Lunge* entstanden, so tritt zugleich eine sehr reichliche Expektoration von Eiter ein.

Wenngleich in manchen Fällen schon die genannten Symptome die Vermutung eines eingetretenen Pneumothorax nahelegen, so kann die sichere Diagnose doch erst nach der *physikalischen Untersuchung* gestellt werden.

Die *Inspektion* ergibt eine auffallend stärkere Ausdehnung der kranken Seite. Die Interkostalräume sind verstrichen oder sogar etwas vorgewölbt. In einigen Fällen hat man, wie wir selbst beobachtet haben, bei der Palpation der Interkostalräume ein deutlich elastisches „Luftkissengefühl". Bei der Atmung steht die erkrankte Seite fast ganz still, während die Exkursionen der anderen Seite um so stärker sind. Die Verlagerung des Herzens ist häufig schon durch die sichtbare Verschiebung des Spitzenstoßes bemerkbar.

Die *Perkussion* ergibt über dem Pneumothorax einen auffallend lauten (vollen), ungewöhnlich tiefen, wegen der Spannung der Wände aber meist *nicht* tympanitischen Schall. Wichtig ist vor allem, daß dieser Schall weiter reicht als die regelrechten Lungengrenzen, rechts bis zur siebenten oder achten und links bis zur fünften oder sechsten Rippe, zuweilen sogar bis an den

Rand des Brustkorbs. Die untere Grenze dieses ungewöhnlich vollen Schalls zeigt *keine respiratorische Verschieblichkeit.*

Durch die Perkussion wird auch die *Verdrängung der Nachbarorgane* nachgewiesen. Bei *rechtsseitigem Pneumothorax* findet sich der untere Rand der Leberdämpfung ungewöhnlich tief, die linke Grenze der Herzdämpfung bis in die vordere Axillarlinie verschoben. Bei *linksseitigem Pneumothorax* fehlt die Herzdämpfung an der regelrechten Stelle meist ganz, sie ist statt dessen rechts vom Sternum festzustellen. Der linke Leberlappen ist nach unten gedrängt und im „halbmondförmigen Raum" findet sich statt des tympanitischen Schalls derselbe tiefe volle, meist nicht tympanitische Schall, wie in den oberen Brustteilen.

Bei der Auskultation fällt gewöhnlich zunächst auf, daß *über dem Pneumothorax jedes Atemgeräusch fehlt.* Dies kontrastiert namentlich mit dem hellen Perkussionsschall. In anderen Fällen hört man aber, wenigstens an manchen Stellen und zu manchen Zeiten, eine Reihe von *metallischen Geräuschen,* die für den Pneumothorax kennzeichnend sind. Hierher gehört zunächst *amphorisches metallisches Atmen.* Dieses entsteht beim *offenen* Pneumothorax (s. u.) durch unmittelbares Ein- und Ausstreichen der Luft. In allen übrigen Fällen dagegen ist es das auf gewöhnliche Weise entstehende Atemgeräusch, welches durch *Resonanz* im Pneumothorax den metallischen Klang gewinnt. Auf dieselbe Weise sind die metallisch klingenden Rasselgeräusche, die metallische Resonanz des Hustens und der Stimme zu erklären. Ein besonders schönes und praktisch wichtiges Verfahren, um den Metallklang beim Pneumothorax zu hören, hat Heubner gefunden. Klopft man, *während man nebenbei auskultiert,* mit einem Stäbchen (gewöhnlich mit dem Stiel des Perkussionshammers) leise auf ein Plessimeter („*Stäbchenperkussion*"), so hört man sehr häufig einen ganz deutlichen, hellen, hohen Metallklang.

Der *Stimmfremitus* über einem Pneumothorax ist gewöhnlich abgeschwächt, kann aber auch trotz ziemlich reichlicher Luftansammlung noch fühlbar sein.

Eine Anzahl besonderer physikalischer Erscheinungen tritt auf, wenn sich zu dem Pneumothorax ein *eitriges oder seröses Exsudat* hinzugesellt. Zunächst wird hierdurch der Schall zu den unteren Abschnitten in mehr oder weniger großer Ausdehnung gedämpft. Die perkussorischen Grenzen der Flüssigkeit zeigen eine von den Lageveränderungen des Kranken abhängige, sehr deutliche Verschiebbarkeit, weil die Flüssigkeit sich beim Pneumothorax leicht und allseitig bewegen kann. Da hierbei die Gestalt des noch übrigen Luftraumes sich ebenfalls ändern muß, so verändert sich nicht selten auch die Höhe aller irgendwie erzeugten Metallklänge, ebenso der perkussorischen wie der auskultatorischen, je nachdem der Kranke sitzt oder liegt (Biermerscher *Schallwechsel*). In vielen Fällen hört man mit dem an die Brustwand angelegten Ohr bei jeder Bewegung der Flüssigkeit, hervorgerufen z. B. durch Schütteln des Kranken, ein *metallisches Plätschergeräusch,* die sogenannte *Succussio Hippocratis.*

Ein ungemein wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose des Pneumothorax ist die *Röntgenuntersuchung* (s. Tafel VIII). Man erkennt deutlich das helle Luftfeld, die komprimierte Lunge und sieht bei gleichzeitigem Exsudat im Pleuraraum den horizontalen Spiegel der Flüssigkeit, der bei Bewegungen des Kranken deutliche Wellen schlägt.

Formen des Pneumothorax. Je nach dem Verhalten der Perforationsöffnung während des Lebens unterscheidet man drei Arten des Pneumothorax (Weil). Von einem „*offenen Pneumothorax*" spricht man, wenn die

Perforationsstelle offen bleibt, so daß die Luft bei der Atmung beständig in die Pleurahöhle hinein und wieder herausstreicht. Schließt sich die Perforationsstelle aber vollständig, so hat man einen „*geschlossenen Pneumothorax*". Die dritte Form ist der „*Ventilpneumothorax*", bei dem mit jeder Inspiration Luft in die Pleurahöhle eintritt, während bei der Exspiration ein ventilartiger Verschluß der Perforationsstelle stattfindet, und die Luft somit nicht wieder entweichen kann. Sobald aber der Druck in der Pleurahöhle so weit steigt, daß auch bei der Inspiration keine Luft mehr in diese eindringt, dann wird der Ventilpneumothorax geschlossen. Beim offenen Pneumothorax muß der Druck in der Pleurahöhle gleich dem atmosphärischen Druck sein. Ein positiver Druck in ihr kann nur bei einem geschlossenen oder einem Ventilpneumothorax vorkommen (*Spannungspneumothorax*).

Die klinische Diagnose der Form des Pneumothorax ist nicht immer möglich und hat meist auch keinen großen praktischen Wert. Zu erwähnen ist das bei *offenem* Pneumothorax hörbare, auffallend laute metallisch amphorische Atemgeräusch. Zuweilen kann beim offenen Pneumothorax auch Wintrichscher Schallwechsel gehört werden (s. S. 379). Erwähnung verdient, daß die *Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen auch beim offenen Pneumothorax auftreten müssen.* Der hier herrschende Atmosphärendruck ist positiv gegenüber dem negativen Druck in der anderen Pleura und auch stärker als der vorher auf die obere Zwerchfellsfläche wirkende normale negative Druck. Immerhin ist die Verdrängung der Nachbarorgane beim offenen Pneumothorax nicht so stark wie beim geschlossenen Pneumothorax, bei dem der Innendruck bei hinzutretender Exsudation beträchtlich höher ansteigen kann. Daher spricht eine starke Vorwölbung der kranken Seite und eine starke Verdrängung von Herz und Leber gegen einen offenen Pneumothorax. Wegen der geringeren Spannung der Brustwand beim offenen Pneumothorax ist der Perkussionsschall nicht selten tympanitisch, während er beim geschlossenen Pneumothorax fast immer nicht-tympanitisch ist.

Von einigen Forschern ist versucht worden, in der Zusammensetzung des Gasgemenges in der Pleurahöhle ein Unterscheidungsmerkmal für die einzelnen Formen des Pneumothorax zu finden. Doch sind die Ergebnisse der chemischen Analyse noch widersprechend. Nach Ewald findet man im *offenen* Pneumothorax nicht über 5% Kohlensäure und etwa 12—18% Sauerstoff, bei *geschlossenem* Pneumothorax dagegen 15—20% Kohlensäure und höchstens 10% Sauerstoff.

Wenn bei einem offenen Pyo- oder Seropneumothorax die Perforationsstelle unterhalb des Flüssigkeitsspiegels liegt, so entstehen zuweilen bei jeder Inspiration metallische Geräusche, dadurch, daß die aspirierten Luftblasen durch die Flüssigkeit aufsteigen und zerspringen („*Wasserpfeifengeräusch*", „*metallisches Blasenspringen*"). Ein von uns einige Male gehörtes, eigentümlich *schlürfendes* und *kurz abschnappendes* Inspirationsgeräusch schien auf das Bestehen eines *Ventilpneumothorax* hinzuweisen. Der Innendruck erreicht beim Ventilpneumothorax oft die höchsten Werte. Es bestehen daher stets sehr starke Verdrängungserscheinungen.

Krankheitsverlauf. In vielen Fällen bedingt das Eintreten des Pneumothorax eine so hochgradige Atmungsstörung, daß schon nach wenigen Stunden oder Tagen der Tod erfolgt. In anderen Fällen erholen sich die Kranken wieder und können sich lange Zeit mit ihrem Pneumothorax sehr wohl fühlen. Wir selbst haben wiederholt Kranke beobachtet, die mit einem Pneumothorax ohne Beschwerden den ganzen Tag außer Bett zubrachten. Wir kennen mehrere Fälle, bei denen der Zustand schließlich vollständig stationär wurde und die Kranken Monate oder selbst Jahre lang mit ihrem Pneumothorax frei umhergingen. Meist führt freilich das dem Pneumothorax

zugrunde liegende Leiden (gewöhnlich Lungentuberkulose) nach kürzerer oder längerer Zeit zum Tode. — Zuweilen kann ein Pneumothorax auch *heilen.* Dies findet fast immer statt in den seltenen oben erwähnten Fällen von Zerreißung einer vorher gesunden Lunge, manchmal aber auch bei der Lungentuberkulose, wenn der Pneumothorax frühzeitig bei verhältnismäßig noch geringfügiger einseitiger Lungenerkrankung eintrat. Denkt man an die Versuche der Heilung der Lungentuberkulose durch einen künstlichen Pneumothorax (s. d.), so erscheinen derartige vereinzelt beobachtete günstige Fälle wohl verständlich. Die *Heilung* geschieht mitunter in der Weise, daß zunächst der Pneumothorax ganz durch flüssiges Exsudat ersetzt und dieses dann allmählich aufgesaugt wird. Die Luft kann jedoch auch unmittelbar ganz oder zum Teil resorbiert werden. Von der Art der Entstehung des Pneumothorax, von der Ausdehnung des ihm zugrunde liegenden Leidens und von den sonstigen Umständen hängt es dann ab, ob die Heilung dauernd ist oder nicht.

Diagnose. Die Diagnose des Pneumothorax ist bei sorgfältiger Untersuchung meist leicht. Am auffallendsten ist zunächst das Fehlen des Atemgeräusches trotz hellen Perkussionsschalles. Dadurch aufmerksam gemacht, sucht man nach den übrigen Symptomen. Sehr wertvoll ist in zweifelhaften Fällen die Röntgenuntersuchung (s. Tafel VIII). Schwierig ist mitunter die *Differentialdiagnose zwischen sehr großen Kavernen und einem abgesackten Pneumothorax.* Als hauptsächlichste Anhaltspunkte zur Unterscheidung sind hervorzuheben: eine Kaverne sitzt meist in der Spitze, ein Pneumothorax in den unteren Teilen des Thorax. Über Kavernen ist die Brustwand oft eingesunken, über einem Pneumothorax meist vorgewölbt. Der Stimmfremitus ist über Kavernen gewöhnlich stark, über einem Pneumothorax schwach. Verdrängungserscheinungen sprechen für Pneumothorax, ebenso deutliches Sukkussionsgeräusch, während metallisches Atmen und metallische Stäbchenperkussion auch über großen glattwandigen Kavernen vorkommen können. Neben den physikalischen Erscheinungen beachte man auch sorgsam den allgemeinen Krankheitsverlauf. Eine genaue Anamnese ergibt fast immer den mehr oder weniger *plötzlichen* Eintritt der schweren Krankheitserscheinungen, die mit der Entstehung eines Pneumothorax verbunden sind.

Therapie. Bei jedem eintretenden Pneumothorax hat man dem Kranken zunächst *völlige Ruhe* zu verschaffen und dann Linderung seiner Beschwerden durch die subkutane oder innere Anwendung des *Morphiums.* Durch die zwar vorsichtige, aber doch ausreichende Anwendung dieses Mittels wird oft ein recht guter Erfolg erzielt. Daneben ist die etwa gesunkene Herztätigkeit durch *Kampfer, Cardiazol, Digitalis, Strophanthin* u. dgl. zu stärken. Bei starken Verdrängungserscheinungen und bedrohlicher Atemnot kann man versuchen, durch einfache Punktion mit einer Hohlnadel einen Teil der Luft aus dem Pleuraraum zu entfernen und die Atemnot dadurch zu lindern. In der Regel warte man zunächst ab, wieweit eine Spontanbesserung des Zustandes eintritt. Bei reichlicher Ansammlung eines *serösen* Exsudats kann man oft mit Nutzen die gegebenenfalls mehrmals zu wiederholende Punktion und Entleerung des Exsudats vornehmen. Bei *eitrigem* Exsudat ist die Behandlung dieselbe wie beim Empyem. In hoffnungslosen Fällen bei weit vorgeschrittener Tuberkulose wird man sich auf eine rein symptomatische Behandlung oder auf die einfache Entleerung des Eiters durch Punktion beschränken.

Drittes Kapitel.

Hydrothorax. Hämatothorax.

1. **Hydrothorax.** Die *nicht* von einer *Entzündung* der Pleura abhängige Ansammlung eines serösen *Transsudats* in der Pleurahöhle bezeichnet man mit dem Namen *Hydrothorax* (*Brustwassersucht*). Die Ursache des Hydrothorax ist in seltenen Fällen eine *örtliche* Behinderung des Abflusses des venösen Blutes oder der Lymphe aus dem Thorax (Kompression der Venen oder des Ductus thoracicus durch Geschwülste). Zumeist ist der Hydrothorax eine *Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht*, wie sie namentlich bei Herz- und bei Nierenkrankheiten auftritt. Häufig bildet sich ein Hydrothorax erst dann, wenn schon ein stärkeres Ödem des Unterhautzellgewebes und Aszites bestehen. Zuweilen kann jedoch der Hydrothorax, insbesondere bei Nierenkranken, auch eine der *ersten* hydropischen Erscheinungen sein. Er ist gewöhnlich doppelseitig, manchmal aber auch einseitig oder wenigstens auf der einen Seite viel reichlicher als auf der anderen. Die Pleura selbst ist normal oder auch ödematös. Häufig findet man sie von einem Netz erweiterter Lymphgefäße durchzogen. Die seröse Flüssigkeit des Hydrothorax unterscheidet sich von dem entzündlichen serösen *Exsudat* (vgl. oben S. 452) durch ihren geringeren Eiweißgehalt und ein dementsprechendes niedrigeres spezifisches Gewicht (meist unter 1018), die Spärlichkeit der zelligen Elemente (abgesehen von der häufigen Beimengung abgestoßener Endothelien) und den Mangel oder die Geringfügigkeit spontaner Gerinnung.

Die *klinische Bedeutung* des Hydrothorax liegt in der durch ihn bewirkten Atmungsbehinderung. Infolgedessen kann der Hydrothorax in manchen Fällen, namentlich bei Nierenkranken, als hauptsächlichste Todesursache angesehen werden. Sein *Nachweis* geschieht durch die physikalische Untersuchung. Diese ergibt selbstverständlich im allgemeinen dieselben Symptome wie beim pleuritischen Exsudat (Dämpfung, abgeschwächter Stimmfremitus, Verdrängung der Nachbarogane). Hervorheben möchten wir noch das oft sehr *laute*, dabei freilich meist hohe und scharfe Kompressionsbronchialatmen beim Hydrothorax, das sogar zu Verwechslungen mit pneumonischer Infiltration der Lunge Anlaß geben kann. Diese im Gegensatz zum pleuritischen Exsudat häufig auffallende Stärke des Atemgeräusches erklärt sich durch den normalen Zustand der Lunge und das Fehlen aller Verwachsungen. Aus diesem Grunde ist auch der *Wechsel der Dämpfungsgrenzen* infolge von *Lageveränderungen* des Kranken beim Hydrothorax gewöhnlich viel deutlicher als beim pleuritischen Exsudat. Am leichtesten läßt sich die Verschieblichkeit der Flüssigkeit bei rechtsseitigem Hydrothorax gewöhnlich dadurch nachweisen, daß beim *Sitzen* der Kranken rechts vorn über der Leberdämpfung eine Dämpfung auftritt, die bei Rückenlage der Kranken wieder verschwindet. Doch kann man auch am Rücken die Änderung der Dämpfungsgrenzen oft genug deutlich nachweisen. Nicht selten hört man über dem Hydrothorax einzelne feine, zähe Rasselgeräusche, die in der retrahierten und zum Teil atelektatisch gewordenen Lunge entstehen. Der Hauptanhaltspunkt zur Unterscheidung des Hydrothorax von einem pleuritischen Exsudat bleibt aber stets die Berücksichtigung der bestehenden Grundkrankheit. Auch die Doppelseitigkeit des Hydrothorax gegenüber den meist einseitigen pleuritischen Exsudaten verdient hervorgehoben zu werden. Andererseits ist zuweilen jedoch die viel stärkere Ansammlung des Hydrothorax auf der *einen* Seite auffallend.

Die *Therapie* richtet sich vor allem gegen das Grundleiden. Gelingt es, die Herzaktion zu kräftigen und zu regeln oder die Harnsekretion wieder in Gang zu bringen, so schwindet oft mit den übrigen hydropischen Erscheinungen auch der Hydrothorax. Erreicht die durch ihn bedingte Atemnot einen gefährlichen Grad, so sieht man von einer *Punktion* der Flüssigkeit oft großen Nutzen. Die Art des Grundleidens bringt es freilich mit sich, daß in vielen Fällen der Erfolg nur vorübergehend ist.

2. **Hämatothorax.** Blutergüsse in der Pleurahöhle (*Hämatothorax*) entstehen am häufigsten durch *traumatische* Zerreißung von Blutgefäßen, selten durch das Bersten eines Aortenaneurysma in die Pleurahöhle hinein, durch Arrosion einer Interkostalarterie bei Rippenkaries, bei Lungenphthise durch den Durchbruch einer Kaverne in die Pleura mit gleichzeitiger Eröffnung eines Gefäßes u. dgl. In vielen derartigen Fällen schließt sich an den Bluterguß eine echte exsudative Pleuritis an. Die physikalischen Symptome sind dieselben wie bei den übrigen Pleuraergüssen. Hochgradige Atemnot kann die Entleerung des Blutes durch eine Punktion oder unter Umständen sogar durch eine Inzision verlangen.

Viertes Kapitel.

Die Geschwülste der Pleura.

Pathologische Anatomie. Die Mehrzahl der in der Pleura vorkommenden Geschwülste ist *sekundär.* Man findet zuweilen einzelne *metastatische Krebsknoten* in der Pleura nach primären Karzinomen anderer Organe, namentlich der *Mamma* und der *Lunge.* Auch nach Karzinomen des *Magens, Ösophagus* u. a. kommen Metastasen in der Pleura vor. Die meisten Pleurakarzinome entstehen aber durch unmittelbares Fortwachsen der Geschwulst auf der Pleura nach primären Lungen- oder Bronchialkarzinomen.

Von *primären Geschwülsten* der Pleura ist das *Rundzellensarkom* zu nennen und außerdem das *Endotheliom.* Dieses entwickelt sich von vornherein in diffuser Weise durch Wucherung der endothelialen Pleuradeckzellen oder der Endothelzellen der Lymphgefäße. Metastasen in der Lunge, in den Lymphknoten, in der Leber, in den Muskeln u. a. kommen vor.

Symptome. Die häufigeren *sekundären* Krebsknoten der Pleura machen keine besonderen klinischen Erscheinungen. Die Fälle von ausgebreitetem Pleurakrebs im Anschluß an primären Lungenkrebs sind aber insofern wichtig, als hierbei die Erscheinungen einer Pleuraerkrankung oft gegenüber der Lungenerkrankung ganz in den Vordergrund treten. Die Dämpfung ist sehr beträchtlich, das Atemgeräusch und der Stimmfremitus sind abgeschwächt. In einem derartigen Falle sahen wir ein Fortwuchern des Krebses auf die vordere Brustwand, so daß außen eine sehr deutliche umschriebene Auftreibung entstand. Das Verhalten des Auswurfs (s. das Kapitel über Lungenkrebs, kann mitunter den unmittelbaren Beweis für den Ausgangspunkt der Geschwulst in der Lunge liefern.

Die *primären Endotheliome* der Pleura verlaufen unter dem Bild einer chronischen Pleuritis. Da sich zuweilen gleichzeitig flüssiges Exsudat in der Pleura befindet, so können auch Verdrängungserscheinungen an den Nachbarorganen zustande kommen. Die Krankheit verläuft fieberlos oder auch mit unregelmäßigen *Temperatursteigerungen.* Es sind bösartige, rasch wachsende Neubildungen, die oft in wenigen Monaten zum Tode führen. Die Pleurageschwülste sind zuweilen mit heftigen *Schmerzen* verbunden.

Die **Diagnose** der Geschwülste der Pleura kann, wenn überhaupt, gewöhnlich erst in den späteren Stadien der Krankheit gestellt werden. Anfangs werden fast alle Fälle für einfache oder tuberkulöse chronische Pleuritiden gehalten. Auffallend ist aber oft schon von vornherein die ungewöhnliche Ausbreitung der Dämpfung (z. B. an der vorderen Brustseite erheblich stärker als hinten), der Mangel allgemeiner Anhaltspunkte für eine Tuberkulose, das Auftreten leichter Ödeme der Brustwand, eines Armes u. dgl. Wichtige Anhaltspunkte gibt die Untersuchung der durch *Probepunktion* gewonnenen Flüssigkeit. Meist handelt es sich um *hämorrhagische* Exsudate. Zuweilen bieten die roten Blutkörperchen Zerfallserscheinungen dar (braune Färbung des Exsudats). Mikroskopisch fallen die reichlichen, an Form und Größe wechselnden endothelialen Zellen auf. Oft sind sie verfettet, so daß das Vorkommen zahlreicher *Fettkörnchenzellen* oder auch freier Fetttröpfchen stets den Verdacht auf eine Neubildung lenken soll. In seltenen Fällen kann man sogar zusammenhängende Geschwulstteilchen in der Punktionsflüssigkeit mikroskopisch nachweisen.

Die **Prognose** ist durchaus ungünstig, die **Therapie** rein symptomatisch. Höchstens kann man einen *Versuch* mit einer *Röntgenbehandlung* oder mit subkutanen Injektionen von Arsenpräparaten machen.

Fünftes Kapitel.

Die Mediastinaltumoren.

Pathologische Anatomie. Im *vorderen* Mediastinum kommen ausgedehnte Geschwülste vor, die wegen ihrer schweren klinischen Erscheinungen wichtig sind. Der Ausgangspunkt der Geschwülste sind bald die hier gelegenen *Lymphknoten*, bald das *Bindegewebe*, zuweilen sicher auch Reste der *Thymusdrüse*. Fast stets sind die Geschwülste *Sarkome*, meist *Lymphosarkome*, seltener alveoläre Sarkome oder Karzinome (Thymus!). Sie kommen gewöhnlich im jugendlichen oder mittleren Lebensalter vor und sollen bei Männern etwas häufiger sein als bei Frauen. Besondere *Ursachen* sind nicht bekannt. In einzelnen Fällen wurde ein Trauma als Entstehungsursache angegeben. *Retrosternale Strumen* können ebenfalls unter dem Bilde eines Mediastinaltumors verlaufen. Sehr selten sind *Teratome*. Oft sind Mediastinaltumoren nur Teilerscheinung einer *lymphatischen Leukämie*, einer *Lymphogranulomatose* oder einer *Lymphosarkomatose*.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die klinischen Erscheinungen sind anfangs gewöhnlich sehr unbestimmt. Die Kranken klagen über allgemeine Mattigkeit, Brustschmerzen, leichte Atembeschwerden, und erst allmählich bilden sich schwerere Erscheinungen von seiten der Brust aus. Die Symptome sind zum Teil von dem Tumor unmittelbar abhängig, zum großen Teil aber sind es *Kompressionserscheinungen*, die durch den Druck des Tumors auf eine Anzahl von Nachbarorganen allmählich zustande kommen.

Die *Brustschmerzen*, die vorzugsweise vorn am Sternum lokalisiert werden und mit einem hochgradigen Beklemmungsgefühl verbunden sind, können sehr heftig werden. Mitunter strahlen sie nach den Seitenteilen der Brust, nach dem Rücken und nach den Armen (Druck auf den Plexus brachialis) aus. Oft besteht quälender krampfartiger *Husten* ohne stärkeren Auswurf (Vagusreizung ?).

Die *Atemnot* tritt anfangs nur bei stärkerer Körperbewegung auf, wächst schließlich aber zuweilen zu den höchsten Graden an. Eine von uns beobachtete Kranke mit Lymphosarkom konnte die letzten Tage ihres Lebens nur noch *stehend* zubringen! Die Atemnot hängt entweder von der Kompression der Lungen und des Herzens ab oder zuweilen auch von einer unmittelbaren *Kompression der Trachea oder eines Hauptbronchus*. In diesem Falle bilden sich deutliche Symptome der Tracheal- oder Bronchialstenose (stridoröses Atmen) aus. Durch *Kompressionslähmung der Nn. recurrentes* kann auch Lähmung der Glottiserweiterer zustande kommen. *Einseitige Stimmbandlähmungen* werden nicht selten beobachtet. Druck auf die obere Hohlvene macht Zyanose und Gedunsensein des Gesichts mit Hervortreten der Bulbi. Die Jugularvenen sind prall gefüllt, die Venen der Brustwand, durch stärkere Ausbildung der Kollateralwege erweitert, sichtbar. Druck auf eine Vena subclavia macht Zyanose und Ödem des betreffenden Arms. Verdickungen der Endphalangen der Finger können zur Bildung deutlicher „Trommelschlegelfinger" führen. Auch ein durch örtliche Venenstauung entstandener *Hydrothorax* kann zur Vermehrung der Atemnot beitragen.

Druck auf den *Ösophagus* und davon abhängige *Schlingbeschwerden* kommen selten vor. Druck auf den *N. vagus* verursacht zuweilen *Unregelmäßigkeiten der Pulsfrequenz* (entweder auffallende Beschleunigung oder Verlangsamung des Pulses), Druck auf den *Sympathikus* Verengerung der Pupille und der Lidspalte. In einigen Fällen konnte durch Druck auf die Geschwulst jedesmal künstliche Pupillenerweiterung (Reizung des Sympathikus) hervorgerufen werden.

Die *Untersuchung der Brust* ergibt bei vorgeschrittenen Erkrankungen mitunter eine deutliche Vorwölbung der Brustbeingegend. Meist fehlt aber diese

Auftreibung. Die äußeren *Hautvenen* treten infolge von Stauung oft deutlich erweitert hervor. Diagnostisch wichtig ist der Nachweis einer *ungewöhnlichen Dämpfung* in der vorderen Brustgegend, die nach links meist in die Herzdämpfung übergeht und nach rechts den rechten Brustbeinrand verschieden weit überragt. Das Herz ist oft etwas nach links geschoben. Über der A. pulmonalis hörten wir einmal ein deutliches systolisches, durch Kompression des Gefäßes bedingtes Geräusch. Pulsungleichheiten auf beiden Seiten kommen nicht selten vor. Sekundäre Veränderungen in den Lungen oder Pleuren machen oft besondere Erscheinungen. Zu achten ist auch auf sekundäre Schwellungen der *Lymphknoten* (am Hals, am unteren Pektoralisrand, in den Achselhöhlen u. a.) oder auf ausgebreitete Lymphknotenschwellungen und etwaige Milzvergrößerung bei bestehenden leukämischen Erkrankungen. Die genaue Untersuchung des Blutbildes darf nie versäumt werden.

Die **Diagnose** eines Mediastinaltumors ist in allen Fällen mit ausgeprägten Symptomen meist nicht schwierig. Nur Ausgangspunkt und Ausdehnung der Geschwulst lassen sich zu Lebzeiten der Kranken nicht immer sicher beurteilen. Von größter Wichtigkeit ist in allen Fällen die *Röntgenuntersuchung* (s. Abb. 2 auf Tafel X). Man sieht den ungewöhnlich verbreiterten, oft durch die einzelnen Tumorknoten gelappten Mittelschatten, den man bei schräger Durchleuchtung meist deutlich vom Aortenschatten abgrenzen kann. Immerhin macht in differentialdiagnostischer Hinsicht die Unterscheidung zwischen Mediastinaltumoren und Aneurysmen der Aorta (s. d.) zuweilen Schwierigkeiten. Ebenso ist die Unterscheidung von primären Lungentumoren (Bronchialkarzinomen) häufig nicht leicht. Auch mit Abszessen im vorderen Mediastinum sind Verwechslungen vorgekommen.

Die **Prognose** ist ungünstig. Die Krankheit endet meist, zuweilen schon nach $^1/_2$—1 jähriger Dauer, mit dem Tode.

Therapie. Versuchsweise kann man innerlich *Jodkalium* oder *Arsenik* verordnen. Vor allem kommt eine *Röntgenbehandlung* in Betracht (vgl. die Kapitel über Leukämien). Mit sorgfältig durchgeführten Röntgenbestrahlungen werden bei *Lymphosarkomen* ausgezeichnete, freilich nicht andauernde Erfolge erzielt. Immerhin gelingt es oft, das Leben um mehrere Jahre zu verlängern. Eine erfolgreiche operative Entfernung der Geschwulst ist nur bei *Teratomen* möglich. In den letzten Stadien der Krankheit muß man durch Narkotika die großen Beschwerden der Kranken wenigstens etwas zu mildern suchen.

KRANKHEITEN DER KREISLAUFSORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Innenhaut des Herzens.

Erstes Kapitel.

Akute Endokarditis.

(*E. simplex s. verrucosa. E. septica s. ulcerosa.*)

Ätiologie. Krankheitskeime der verschiedensten Art, die im Blut kreisen, können sich am Endokard, namentlich an den Herzklappen, festsetzen und hier eine akute Endokarditis hervorrufen. Die Endokarditis ist also ursächlich keine *einheitliche Krankheit.* Durch Injektion verschiedener Krankheitskeime (Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus u. a.) ins Blut ist es bei Versuchstieren gelungen, auf *experimentellem Wege* Endokarditiden künstlich zu erzeugen, jedoch nur, wenn durch vorher gemachte kleine Verletzungen an den Klappen (oder auch an der Gefäßintima) die Ansiedlung der Krankheitserreger erleichtert wird. Die Krankheitserreger, die eine akute Endokarditis beim Menschen hervorrufen, sind uns erst zum Teil bekannt. Namentlich für die häufigste Form der akuten Endokarditis, für die „*rheumatische*", d. h. für die bei dem akuten Gelenkrheumatismus so häufig auftretende akute Entzündung der Herzklappen, ist die Ursache noch immer nicht sicher festgestellt. Dagegen sind die Erreger der verschiedenen Formen der *septischen Endokarditis* in den meisten Fällen nachweisbar. Häufig handelt es sich um den *Staphylococcus aureus,* außerdem besonders um den *Streptococcus viridans,* seltener um *Pneumokokken, Gonokokken* u. a.

Vor allem beim *akuten Gelenkrheumatismus* ist das Auftreten einer akuten Endokarditis eine häufige und wichtige Erscheinung. Nicht immer braucht jedoch das rheumatische Leiden von vornherein als typische akute Polyarthritis aufzutreten. Auch zu manchen scheinbar primären Pleuritiden, Anginen u. a. kann eine akute Endokarditis hinzukommen. Ja, zuweilen läßt sich überhaupt der Ausgangspunkt oder die Eingangspforte der Infektion oder der Zusammenhang mit einem rheumatischen Leiden nicht feststellen, und die ganze Erkrankung tritt als scheinbar *primäre akute Endokarditis* auf. Oft lassen dann erst die später hinzutretenden multipeln Gelenkschwellungen die Art der Erkrankung richtig erkennen. Als mit der Polyarthritis rheumatica verwandte Krankheiten betrachten wir gewisse Formen der „akuten hämorrhagischen Erkrankungen" (*Peliosis rheumatica* u. a.) und ferner die *Chorea* (s. d.). Demnach erscheint es nicht auffallend, daß auch bei diesen Krankheiten, namentlich bei der *Chorea,* nicht selten eine akute Endokarditis beobachtet wird.

Ferner gesellt sich gelegentlich eine akute Endokarditis zu einer Reihe anderer Infektionskrankheiten. Sie ist hierbei meist die Folge einer *sekundären* Infektion, gewöhnlich mit *Streptokokken* oder *Staphylokokken.* So erklärt sich

die bei *Scharlach, Pocken, Diphtherie, Masern, Typhus* u. a. auftretende akute Endokarditis. Leichte akute Endokarditiden, die in der Regel keine klinische Bedeutung haben, finden sich mitunter bei der Lungentuberkulose, bei ulzerierten Karzinomen u. dgl. Auch die akute und chronische *Nephritis* ist nicht selten mit einer Endokarditis verbunden. Eine besonders wichtige Rolle spielt aber, wie gesagt, die akute Endokarditis bei den *septischen Erkrankungen* (s. S. 200). Hierbei steht die als Teilerscheinung der Gesamtinfektion auftretende akute Endokarditis manchmal so sehr im Mittelpunkt, daß man die ganze Krankheit nach ihr benennt (s. u.). In den glücklicherweise seltenen Fällen von Endokarditis im Anschluß an Gonorrhoe handelt es sich zuweilen um eine wirkliche *Gonokokken*-Endokarditis. Allein in anderen Fällen hat man es auch hierbei mit einer Mischinfektion zu tun.

Schließlich ist noch die wichtige Tatsache hervorzuheben, daß die *akute* Endokarditis sich häufig auf dem Boden einer bereits bestehenden *alten chronischen* Endokarditis entwickelt (*akute rekurrierende Endokarditis*). Besonders oft beobachten wir diesen Vorgang bei der *Viridans-Sepsis* (s. S. 205). Bei Frauen scheinen die Schwangerschaft und vor allem das Wochenbett der Anlaß zu neuen Verschlimmerungen der Endokarditis zu sein.

Pathologische Anatomie. Gewöhnlich unterscheidet man eine *Endocarditis verrucosa* mit Bildung kleiner oder größerer knötchenförmiger Auflagerungen auf dem Endokard und eine *Endocarditis ulcerosa* mit Geschwürsbildung infolge Zerfalls und Losspülens des an der Oberfläche nekrotisierten Gewebes. Zur Endocarditis ulcerosa gehört vorzugsweise die wohl ausnahmslos tödliche Form der schweren septischen Endokarditis. Die Endocarditis verrucosa ist die leichtere Form, wie sie vorzugsweise bei der Polyarthritis rheumatica acuta und den verwandten Erkrankungen vorkommt. Man kann jedoch *weder anatomisch noch klinisch eine scharfe Grenze zwischen den beiden genannten Formen ziehen,* da auch bösartige Formen der verrukösen Endokarditis vorkommen.

Die endokarditischen Auflagerungen sitzen meist an den Klappen, und zwar vorzugsweise an ihren Schließungsrändern. Seltener findet man sie an den Sehnenfäden und am Endokard des Ventrikels oder Vorhofs. Sie sind bei den leichtesten Erkrankungen kaum stecknadelkopfgroß, während sie in schweren Fällen zu ziemlich großen warzigen und drusigen Massen anwachsen können. Durch die im Blut kreisenden Krankheitskeime und ihre Toxine werden die Klappen geschädigt, so daß an ihren freien Rändern *Nekrosen* und *entzündliche Veränderungen* entstehen. Auf diesen geschädigten Klappensegeln schlagen sich mehr oder weniger reichlich *thrombotische Massen* (Blutplättchen, Leukozyten, rote Blutkörperchen und Fibrin, durchsetzt mit den im Blut kreisenden Keimen) nieder. Diese Auflagerungen können erweichen und die Klappen durch Geschwürsbildungen geschädigt werden. Gibt an einer Stelle die verdünnte Klappe dem Blutdruck nach, so entsteht ein „*akutes Klappenaneurysma*". Auch vollständige *Perforation einer Klappe,* Abreißungen von Klappenstücken und von Sehnenfäden kommen vor.

Die große Mehrzahl der akuten Endokarditiden sitzt an den Klappen der *linken* Herzhälfte, an der Mitral- und an der Aortenklappe. An der Valvula tricuspidalis kommt Endokarditis für gewöhnlich nur als sekundäre Erkrankung bei älteren Herzfehlern vor. Zu den Seltenheiten gehört ein von uns gesehener Fall akuter ulzeröser, ausschließlich auf die Trikuspidalklappe beschränkter Endokarditis mit sehr zahlreichen embolischen Lungenabszessen bei einem erwachsenen Manne.

Von der Endokarditis aus können auf *embolischem Wege* zahlreiche andere Organe erkranken. Bei der gutartigen E. verrucosa geben die auf den Unebenheiten der Klappe niedergeschlagenen Blutplättchen und Fibrinmassen das embolische Material ab. Sie bewirken die Entstehung größerer oder kleinerer *Infarkte* in den Nieren, in der Milz, embolische Gehirnerweichungen u. dgl. Bei den *ulzerösen* Formen gelangen mit den abgelösten Teilchen gleichzeitig in reichlicher Menge vollvirulente Keime in den Kreislauf. Hier handelt es sich also nicht um einfach mechanisch wirkende, „*blande*" Emboli, sondern um *infektiöse.* Die Embolien bei der ulzerösen Endokarditis haben daher die Form *embolischer Abszesse* (Herzmuskel, Nieren, Milz, Retina u. a.). Die bei ulzeröser Endokarditis auftretenden, oft zahllosen, punktförmigen *Blutungen* in der *Haut* (*hämorrhagische Exantheme*), aber auch in den inneren Organen (Nieren, Gehirn, Retina, in den serösen Häuten) werden zum Teil auf *toxische Einflüsse* bezogen, doch können auch embolisch-metastatisch verschleppte Bakterien durch Schädigung der Gefäßwände zu Blutungen Anlaß geben. Die embolischen Abszesse gehören fast ausschließlich der schweren

ulzerösen Form der septischen Endokarditis an. Blutungen kommen bei dieser ebenfalls vor, ferner sind Blutungen ohne gleichzeitige Abszesse bei gewissen schweren Formen der Endokarditis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus und verwandter Krankheiten häufig.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Da die akute Endokarditis keine ätiologisch einheitliche Krankheit ist und in sehr verschiedener Weise verläuft, so erscheint es uns zweckmäßig, im folgenden die wichtigsten klinischen Formen der Endokarditis getrennt zu besprechen. Dabei muß aber ausdrücklich bemerkt werden, daß die einzelnen Formen sich in *Wirklichkeit keineswegs scharf abgrenzen* lassen, und daß mannigfache Übergänge zwischen ihnen vorkommen. Wichtig ist ferner, daß sich mit der akuten Endokarditis zumeist eine *akute Myokarditis* verbindet, die zu der Entstehung der Herzstörungen wesentlich mit beiträgt.

1. Gutartige Form der akuten Endokarditis. Akute verruköse Endokarditis. Endocarditis simplex. Die ausgebildete Form der *gutartigen akuten Endokarditis* kommt am häufigsten im Verlauf des *akuten Gelenkrheumatismus* vor. Sehr viel seltener ist sie bei anderen Infektionskrankheiten (s. o.). In einzelnen Fällen sieht man sie auch als scheinbar *primäre Krankheit* auftreten. Dabei handelt es sich um eine irgendwie eingetretene „rheumatoide Infektion", die sich zunächst nicht in den Gelenken, sondern gleich an den Herzklappen lokalisiert (*primäre rheumatische Endokarditis*). Bei genauer Anamnese läßt sich zuweilen wenigstens mit Wahrscheinlichkeit der Ort der Infektion nachweisen (eine leichte Angina, eine kleine äußere Verwundung u. dgl.). Sehr oft treten *später* noch die Erscheinungen der Polyarthritis hinzu.

Die *Endokarditis* als solche ist nur selten mit besonderen örtlichen *Beschwerden* verbunden, wie Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen, Atembeschwerden u. dgl. Gewöhnlich wird die Erkrankung des Herzens erst bei der *Untersuchung* entdeckt. Die *Herzaktion* ist in manchen Fällen ungewöhnlich verstärkt, verbreitert, der Puls beschleunigt, dabei aber kräftig, oft etwas schnellend (celer), meist regelmäßig, oder zeitweise infolge einzelner *Extrasystolen* unregelmäßig. Die *Perkussion* ergibt anfangs noch keine Abweichungen von den regelrechten Dämpfungsgrenzen. Bei der *Auskultation* hört man namentlich an der Spitze, seltener an der Basis des Herzens ein leises oder lautes blasendes *systolisches Geräusch.* Diastolische Geräusche sind bei der akuten Endokarditis viel seltener. Der *zweite Pulmonalton* ist häufig *akzentuiert.* Übrigens sind auch die physikalischen Zeichen am Herzen in manchen Fällen akuter Endokarditis nur wenig ausgeprägt. Dies ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß das Auftreten der Herzgeräusche ganz von der Lokalisation der Endokarditis, von dem etwaigen Eintritt einer Klappeninsuffizienz u. dgl. abhängig ist. Neben den unmittelbar auf die Herzerkrankung hinweisenden Symptomen ist der Eintritt einer akuten Endokarditis häufig (nicht immer) mit *Fieber*, oder wenn solches schon früher vorhanden war, mit einer *neuen Fiebersteigerung* und mit einer leichten Verschlechterung des Allgemeinbefindens verbunden.

Embolische Vorgänge im Gehirn, in der Milz, in den Nieren, in den Gliedmaßen können vorkommen, sind aber doch verhältnismäßig selten. Zuweilen entwickelt sich im Anschluß an die Endokarditis eine Perikarditis, Pleuritis usw.

Über die *Dauer* dieser Form der Endokarditis lassen sich genaue Angaben schwer machen. Die Krankheitserscheinungen können Tage oder mehrere Wochen lang andauern. Vollständige Heilungen sind möglich. In der Mehrzahl der Fälle *geht aber diese Form der akuten Endokarditis in einen chronischen Herzklappenfehler über.*

Nicht sehr selten werden in der Leiche *geringfügige verruköse Endokarditiden* gefunden, ohne daß im Leben auch nur die geringsten Zeichen einer Herzerkrankung bestanden haben. Hierher gehören die kleinen verrukösen Auflagerungen auf den Herzklappen bei Phthisikern, Karzinomkranken usw., deren Ätiologie oben bereits besprochen wurde.

2. Schwere Form der akuten Endokarditis. Akute ulzeröse Endokarditis. Septische Endokarditis. In diesen Fällen ist die Endokarditis nur Teilerscheinung einer *allgemeinen septischen Infektion* (vgl. oben das Kapitel über die septischen Erkrankungen). Die *Befunde am Herzen* (endokarditische Geräusche, Tachykardie, leichte Dilatation) sind oft deutlich ausgeprägt, in anderen Fällen sehr gering, auch dann, wenn später durch die Sektion das Bestehen einer Endokarditis erwiesen wird. Die *Beschwerden* von seiten des Herzens (Herzklopfen, Beklemmung) können deutlich ausgesprochen sein, mitunter aber auch bei dieser Form fast ganz fehlen. Dagegen steht der schwere Allgemeinzustand im Vordergrund. Zuweilen besteht hohes *Fieber* von unregelmäßigem oder auch intermittierendem Verlauf. In anderen Fällen ist dagegen das Fieber auffallend niedrig.

Die Allgemeininfektion zeigt sich namentlich durch das Auftreten von septischen Exanthemen oder von *Hämorrhagien* in der *Haut*, zuweilen in den *Schleimhäuten* (Konjunktiva, weicher Gaumen) und in der *Retina*. Sekundäre *Gelenkschwellungen* entwickeln sich häufig; sie sind in den leichteren Fällen seröser, in den schwereren Fällen eitriger Art. Ziemlich oft kommen *Blut und Eiweiß* im Urin und *embolische Herdnephritis* vor. Größere *Embolien* in den verschiedenen Organen können, wie bei jeder anderen Endokarditis, auch bei dieser Form auftreten. Von der Art der Emboli hängt es ab, ob sich einfache Infarkte oder metastatische Abszesse bilden.

Ausgang und Gesamtverlauf der Krankheit hängen in erster Linie von der Virulenz der betreffenden Krankheitserreger ab. Es gibt verhältnismäßig leichte Fälle von septischer Endokarditis, die noch nach mehreren Wochen in völlige oder meist relative Heilung übergehen (mit zurückbleibendem Herzklappenfehler) und bösartige Formen mit rasch tödlichem Verlauf (*maligne ulzeröse Endokarditis*) oder mit langwierigem Verlauf, aber schließlich doch ungünstigem Ausgang (insbesondere die verhältnismäßig häufige *Streptococcus viridans-Endokarditis* s. u. und S. 205).

3. Die rekurrierende Form der akuten Endokarditis stellt ein durch irgendwelche Umstände eingetretenes akutes Wiederaufflackern frischer endokarditischer Vorgänge an Herzklappen dar, die bereits durch früher überstandene mehr oder weniger abgeheilte Endokarditis verändert waren. Zumeist liegt eine *neue* Infektion vor. Erneut in die Blutbahn eingedrungene Keime siedeln sich mit besonderer Vorliebe an bereits veränderten Klappen an und verursachen eine *Endokarditis recurrens.* Diese kann alle Abstufungen vom geringsten Grade bis zu den allerschwersten Formen zeigen. Die geringeren Grade verlaufen häufig ohne alle besonderen Symptome. Auf eine rekurrierende Endokarditis sind oft die kürzere und längere Zeit andauernden Fiebersteigerungen zu beziehen, die man bei Kranken mit chronischen Herzklappenfehlern nicht selten beobachtet. Mitunter treten diese Fieberbewegungen *periodisch* auf, so daß eine *wellenförmige* Temperaturkurve entsteht. Besonders wichtig ist die durch den *Streptococcus viridans* hervorgerufene rekurrierende Endokarditis, die als *Endocarditis lenta* bezeichnet wird.

Die **Endocarditis lenta** (s. o. S. 205) entwickelt sich als rekurrierende sekundäre Endokarditis fast ausschließlich bei Menschen, die bereits von einem früheren Gelenkrheumatismus her einen Herzklappenfehler (an der Mitralis oder der Aorta) haben. Gewöhnlich ist dieser Herzfehler aber so gut kompensiert,

daß die Betreffenden keine oder nur wenig Beschwerden empfinden. Da entwickelt sich, zuweilen nach einer Angina, nach einem anscheinend neuen leichten Gelenkrheumatismus oder dgl. in ziemlich schleichender Weise ein auffallendes Krankheitsgefühl. Die Kranken fühlen sich matt, sehen *blaß* aus, ermüden leicht, klagen über Muskelschmerzen und bekommen *Fieber* (meist nicht sehr hoch, etwa 38—38,6°). Die Untersuchung ergibt in der Regel deutliche Geräusche am Herzen, eine mehr oder weniger starke Vergrößerung des Herzens, daneben aber oft schon eine deutliche *Vergrößerung der Milz.* So dauert der Zustand oft wochen- und monatelang. Fast immer entwickelt sich eine *sekundäre Anämie*, oft von beträchtlicher Stärke. Bei ruhigem Verhalten haben die Kranken meist wenig Beschwerden und ahnen daher nicht die Gefahr, in der sie schweben. Aber der Zustand bessert sich nicht. Das Fieber hält an, wird vielleicht sogar höher, zeigt zuweilen intermittierende Form. Der Puls ist andauernd beschleunigt. Die Untersuchung des *Augenhintergrundes* ergibt nicht selten das Bestehen von Blutungen oder Retinitis. Allmählich wird die Atmung erschwerter, Bronchitis stellt sich ein. Der Milztumor wächst. Fast immer sind die *Nieren* beteiligt (*embolische Herdnephritis* mit mikroskopisch nachweisbarer Hämaturie). Auch neue *Gelenkschwellungen* können zeitweilig auftreten. Deutliche Veränderungen zeigt nicht selten die *Haut*: kleine Blutungen oder stärkere Purpura-ähnliche Flecken. Macht man eine *bakteriologische Bluntuntersuchung*, so findet man zwar nicht in allen, aber doch in den meisten Fällen schon zu Lebzeiten der Kranken den *Streptococcus viridans* auf den Blutplatten in kleinen, grünlich erscheinenden Kolonien *ohne* jede Hämolyse. Der *Gesamtverlauf* des Leidens zieht sich oft über viele Monate hin. Nicht selten komplizieren eintretende *Embolien* das Krankheitsbild: Gehirnembolien mit Hemiplegie, Niereninfarkte, Milzinfarkte, Embolien in den Gliedmaßen, in der Haut u. a. Niemals kommt es dabei zu Eiterungen in der Haut oder den inneren Organen („*Blande Embolien*").

Diagnose. Die Diagnose der im Verlauf des Gelenkrheumatismus und anderer Krankheiten auftretenden Endokarditis kann nur durch die *Untersuchung des Herzens* gestellt werden. Man muß daher bei Krankheiten, die erfahrungsgemäß besonders oft zur Entwicklung einer Endokarditis Veranlassung geben, dem Verhalten des Herzens stete Aufmerksamkeit schenken.

Die Diagnose der schweren, akuten Formen der Endokarditis macht häufig große Schwierigkeiten, vor allem wenn die Kranken erst in späteren Stadien zur Beobachtung kommen. Verwechslungen mit Typhus, Meningitis, akuter Miliartuberkulose sind mitunter nicht zu vermeiden, wenn man sich nur auf die äußeren klinischen Symptome stützen kann. Ist die Anwendung aller klinischen Untersuchungsverfahren, vor allem die *bakteriologische Blutuntersuchung* möglich, kann freilich die Diagnose wesentlich leichter und sicherer gestellt werden. — Die Untersuchung des Herzens kann deutliche Symptome ergeben; zuweilen fehlen aber auch, wie erwähnt, ungewöhnliche physikalische Erscheinungen am Herzen ganz oder treten nur in unbestimmter Weise auf. Besonders wichtig ist die Diagnose der oben beschriebenen *Endocarditis lenta.* Manche Erkrankungen mit lange anhaltendem, intermittierendem Fieber entpuppen sich schließlich als Endokarditis. In klinischer Hinsicht diagnostisch wichtig sind besonders die sekundären Gelenkschwellungen, der *Milztumor*, und außerdem die *Haut-* und *Retinalblutungen*, da sie bei den anderen Krankheiten, die zu Verwechslungen Anlaß geben können, sehr viel seltener sind. Auch der Nachweis von *Erythrozyten im Urin* (s. o.) ist, wenigstens bis zu einem gewissen Grade, im Verein mit den anderen Symptomen für die septische Endokarditis charakteristisch. Sehr wichtig für die Diagnose ist in

allen Fällen das sorgfältige Nachforschen nach etwaigen ätiologischen Anhaltspunkten.

Prognose. Bei der Besprechung des Krankheitsverlaufs haben wir die Prognose der einzelnen Formen bereits angedeutet. Die schweren Formen der septischen Endokarditis, insbesondere die Endocarditis lenta, enden leider stets mit dem Tode. Dabei ist aber die Todesursache weniger in der Endokarditis an sich als vielmehr in der gleichzeitig bestehenden Allgemeininfektion zu suchen. Auch an die Möglichkeit *embolischer* Vorgänge ist stets zu denken. Bei den leichteren Formen sind Heilungen möglich, die aber oft insofern unvollständig sind, als sich aus der akuten Endokarditis ein *chronischer Herzklappenfehler* entwickelt.

Therapie. Haupterfordernis bei jeder eingetretenen Endokarditis ist möglichst vollständige *Bettruhe* des Kranken und Fernhalten jeglicher Aufregung. Wird *Eis* vertragen, so ist die dauernde Anwendung einer Eisblase auf die Herzgegend von Nutzen. Treten Zeichen von Herzschwäche ein (hohe Pulsfrequenz, kleiner unregelmäßiger Puls), so sind Herzmittel anzuwenden, vor allem *Kampfer*, *Cardaziol*, *Koffein*. Ihre Wirkung ist freilich leider nicht sehr bedeutend. *Digitalispräparate* und *Strophanthin* bringen wenig Nutzen. Beim Auftreten von Embolien dürfen sie nicht angewendet werden. Bei stärkeren Beschwerden (Atemnot) sind Narkotika, namentlich *Morphium*, *Trivalin*, *Dilaudid* u. a. nicht zu entbehren. Eine Behandlung des Grundleidens (Gelenkrheumatismus, Anginen, Gonorrhoe usw.) ist stets zu versuchen. Gelegentlich verschwinden die lang anhaltenden Fiebersteigerungen in manchen Fällen von Endokarditis nach Entfernung kranker Gaumenmandeln oder nach Extraktion wurzelkranker Zähne (vgl. hierzu S. 208). Leider stehen uns zur Bekämpfung der Allgemeininfektion keine sicheren Mittel zur Verfügung. Die spezifischen Antirheumatika (*Atophan*, *Aspirin*, *Novacyl* u. a.) wirken wohl auf die Gelenkerkrankung, aber gar nicht auf die Endokarditis ein. Bei den septischen Formen der Endokarditis versucht man immer wieder durch *Collargol*, *Argochrom*, *Trypaflavin*, *Argoflavin*, *Anti-Streptokokkenserum* u. dgl. (siehe oben S. 211) einen wirksamen Einfluß auf die Allgemeininfektion auszuüben — leider nur sehr selten mit Erfolg. Symptomatisch können *Antipyrin*, *Chinin* und *Arsen* versucht werden.

Zweites Kapitel.

Die Herzklappenfehler.

Ätiologie. Eine große Anzahl der Herzklappenfehler *geht aus einer akuten Endokarditis hervor.* Daher ist die Angabe in der Anamnese Herzkranker häufig, daß sie früher einmal oder wiederholt an *Gelenkrheumatismus* gelitten haben. Im Anschluß an die hierbei durchgemachte akute Endokarditis der Herzklappen ist es zur bindegewebigen Organisation der Auflagerungen an den Klappen gekommen. Verdickungen, Verwachsungen, Schrumpfungsvorgänge und Verkalkungen können sich an den Klappen bilden. Alle diese Vorgänge müssen notwendig zur Folge haben, daß die derartig veränderten Klappen ihre bekannte physiologische Funktion zur Regelung des Kreislaufs nicht mehr erfüllen können. Da beim akuten Gelenkrheumatismus am häufigsten die Mitralklappe von Endokarditis befallen wird, so sind es auch vorzugsweise *Mitralfehler*, die im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstehen. Klappenfehler rheumatischen Ursprungs sind jedoch auch an der *Aorta*

keineswegs selten. Ebenso wie die rheumatische Infektion kann, namentlich bei Kindern, auch die ätiologisch verwandte *Chorea* den Herzfehler verursachen. Findet man einen Klappenfehler bei einem Kranken, der niemals an Gelenkrheumatismus oder Chorea gelitten hat, so kann man zuweilen die Entstehung des Herzfehlers auf eine aus sonstigen Ursachen früher einmal entstandene akute Endokarditis zurückführen. So kann z. B. bei Sepsis, Angina, Purpura, Scharlach, Diphtherie, Typhus u. a. gelegentlich einmal eine akute Endokarditis auftreten und in einen Herzklappenfehler übergehen. Immerhin ist dieses Vorkommnis recht selten.

Bei einer ziemlich großen Anzahl von Herzfehlern können wir ihre Entstehung aus einer akuten Endokarditis nicht nachweisen. In diesen Fällen ist wahrscheinlich die anfängliche akute Endokarditis (etwa nach einer Angina oder dgl.) ganz leicht und unbemerkt verlaufen. Oder es handelt sich um eine *von vornherein chronische Endokarditis*, die ebenfalls allmählich zu Verdickungen, Schrumpfungen, Verwachsungen und Verkalkungen der Klappen führt. Die Ursachen dieser *chronischen sklerosierenden Endokarditis* sind wahrscheinlich zum Teil dieselben Schädlichkeiten, welche den akuten Gelenkrheumatismus verursachen, aber in einer von vornherein chronischen Weise auf die Patienten einwirken. Nicht selten erfährt man von den Kranken mit Herzklappenfehlern ohne vorhergegangenen *akuten* Gelenkrheumatismus, daß sie in früheren Jahren wiederholt an leichten, meist wenig beachteten rheumatischen Beschwerden gelitten haben. Ferner beobachtet man keineswegs selten, daß derartige Kranke mit einem ausgesprochenen Herzklappenfehler *nachträglich* einmal oder sogar wiederholt an akutem Gelenkrheumatismus erkranken. Auch bei chronischer *Polysynovitis rheumatica* kommen Herzfehler, wenngleich nicht sehr häufig, vor.

In anderen Fällen von Herzklappenfehlern müssen wir an die Möglichkeit anderer Schädlichkeiten, zum Teil infektiöser, zum Teil chemischer und mechanischer Art, denken. Hierher gehören in erster Linie diejenigen Herzfehler, welche mit *allgemeiner Arteriosklerose* verbunden sind. Namentlich kann sich die Atherosklerose der Aorta auf die *Aortenklappen* oder auch auf die Mitrakllappen ausdehnen und hier einen Klappenfehler hervorrufen. Alle Ursachen, die die Entstehung der Arteriosklerose begünstigen, spielen demnach auch eine Rolle in der Ätiologie dieser Form der Herzklappenfehler, somit insbesondere höheres Lebensalter, anstrengende körperliche Arbeit, Alkoholismus, echte Gicht u. a. Weitaus die *wichtigste Rolle bei der Entstehung von schleichend entstandenen Herzklappenfehlern spielt aber die Syphilis*. Die Mehrzahl aller *Aortenfehler*, die nicht nachweisbar auf einen Gelenkrheumatismus zurückzuführen sind, beruhen auf einer früheren syphilitischen Infektion (vgl. unten den Abschnitt über die *Aortitis fibrosa syphilitica*). Ungleich seltener sind Klappenfehler der Mitralis durch Syphilis bedingt.

Eine *erbliche Veranlagung* zu Herzfehlern ist zwar nicht sehr häufig, aber in manchen Fällen doch sicher nachzuweisen. STRÜMPELL sah fünf Mitglieder derselben Familie, die an chronischen Herzleiden, teils echten Klappenfehlern, teils schweren Herzmuskelerkrankungen, litten. Vielleicht hängt das auffallend häufige Vorkommen von Herzklappenfehlern in manchen Familien auch mit einer besonderen Familiendisposition zu rheumatischen Erkrankungen zusammen, eine Veranlagung, deren Vorkommen man unseres Erachtens nicht leugnen kann. Auch an die Möglichkeit kongenitaler Syphilis ist zu denken. Eine geringe Anzahl von Klappenfehlern endlich, vorzugsweise der *rechten* Herzhälfte, beruht auf *Mißbildungen*, auf *Entwicklungsstörungen* des Herzens (*angeborene Herzfehler*).

Herzklappenfehler kommen in jedem *Lebensalter* vor. Die Entstehung der meisten Herzfehler fällt aber, zum Teil wohl entsprechend dem Vorkommen des akuten Gelenkrheumatismus, ins jugendliche und mittlere Lebensalter, etwa zwischen 18 und 40 Jahre. Doch sind auch bei *Kindern* schwere Klappenfehler nicht sehr selten, während im höheren Lebensalter das Krankheitsbild der Klappenfehler oft durch gleichzeitige allgemeine Arteriosklerose, Lungenemphysem, Nierenleiden u. dgl. verwischt ist. — Beim *weiblichen Geschlecht* sollen die Herzfehler etwas häufiger sein als beim männlichen. Frauen mit Herzfehlern führen ihre Beschwerden manchmal auf eine durchgemachte Schwangerschaft oder auf ein Wochenbett zurück.

Pathologische Physiologie der Herzklappenfehler. Jede Herzklappe entspricht ihrer physiologischen Aufgabe nur dann, wenn sie einerseits zur rechten Zeit sich vollständig öffnet, um dem Blutstrom freien Durchgang durch das betreffende Ostium zu gewähren, andererseits zur rechten Zeit sich fest und vollständig schließt, um jede rückläufige Strömung des Blutes unmöglich zu machen. In beiden Beziehungen kann die Funktion der Klappe infolge anatomischer Veränderungen gestört sein. Sind die Klappenzipfel durch Schrumpfung an ihren freien Rändern verkürzt, oder sind die Atrioventrikularklappen durch Verkürzung ihrer Sehnenfäden an ihrer vollständigen Entfaltung gehindert, so wird der Verschluß der Klappe nicht vollkommen sein können. Auch im Augenblick des notwendigen Schlusses der Klappe bleibt ein Spalt zwischen ihren Zipfeln offen. Man nennt diesen Zustand eine *Insuffizienz der Klappe*. Andererseits können infolge von bindegewebigen Verdickungen und von Verkalkungen, ferner infolge von Verwachsungen der Klappenzipfel untereinander die Klappen die Fähigkeit des freien und ausreichenden Auseinanderweichens verlieren. In dem Zeitpunkt, wo das Blut frei das offene Ostium durchströmen soll, bleibt die Klappe ein starrer, enger Ring, durch den sich das Blut hindurchzwängen muß: *Stenose des Ostiums*. Häufig sind die Veränderungen an den Klappen derart, daß sie gleichzeitig sowohl eine Insuffizienz der Klappe, als auch eine Stenose des Ostiums verursachen. Namentlich bedingen die Verdickungen und Verkalkungen der Klappen bei der Stenose in der Regel gleichzeitig eine Klappeninsuffizienz, während eine durch Schrumpfung der Klappenränder hervorgerufene Insuffizienz ohne gleichzeitige Stenose des Ostiums bestehen kann.

Die Wirkung eines Klappenfehlers auf die Blutbewegung im Herzen macht sich nach zwei Richtungen in schädlicher Weise geltend. Entweder *wachsen die Widerstände* für den Kreislauf an gewissen Stellen, oder die *diastolischen Füllungen* einzelner Herzabschnitte nehmen zu. Beide Umstände erschweren selbstverständlich die Herzarbeit. Würde das Herz trotz vermehrtem Widerstand oder trotz vermehrten Füllungen mit *derselben* Kraft wie unter normalen Verhältnissen arbeiten, so würde in kürzester Zeit eine mit dem Fortbestand des Lebens nicht mehr vereinbare Schädigung des Kreislaufs eintreten. Denn, sobald die stärkeren Widerstände nicht überwunden, die ungewöhnlich gefüllten Herzabschnitte nicht mehr gehörig entleert werden würden, müßte sich alsbald *stromaufwärts* von der erkrankten Klappe eine rasch zunehmende Stauung des Blutes, *stromabwärts* eine wachsende Abnahme des Druckes ausbilden. Von einem *Kreislauf* des Blutes kann nur dann die Rede sein, wenn in der Zeiteinheit genau so viel Blut aus dem Herzen hinausgetrieben wird, wie in das Herz hineingeflossen ist. Die kleinste Differenz in dieser Hinsicht würde in kürzester Zeit eine solche Stauung des Blutes im Venensystem und eine so geringe Füllung des Arteriensystems ergeben, daß das Sauerstoffbedürfnis der Organe nicht mehr befriedigt würde und der

Tod die notwendige Folge wäre. Ein *normaler* Kreislauf findet statt, solange die Geschwindigkeit (das Gefälle) des Blutstroms genügend und die den Organen in der Zeiteinheit zufließende Menge arteriellen Blutes daher hinreichend groß ist. Dabei muß sich aber der Kreislauf auch den vorübergehend vermehrten Ansprüchen der Organe (z. B. bei Körperbewegung u. a.) jederzeit sofort anpassen können. Die Menge des in der Zeiteinheit durch die Organe fließenden Blutes hängt ab von der Füllungsgröße, der Schlagfrequenz und der vollständigen Entleerung des linken Herzens. Diese Menge (die „Größe des Kreislaufs") kann vermindert sein und der Kreislauf dabei doch als solcher fortbestehen. Daß der Kreislauf aber trotz der durch einen Klappenfehler hervorgerufenen Störungen noch in *genügender* Weise fortbestehen kann, verdankt der Körper der Fähigkeit des Herzens, die ungewöhnlichen Störungen des Kreislaufs durch eine *vermehrte* Arbeitstätigkeit zu überwinden. Es gehört zu den zweckmäßigsten Einrichtungen unseres Körpers, daß das Herz über einen *Reservevorrat an Kraft* gebietet, der in entsprechender Weise in Funktion tritt, sobald es gilt, eine irgendwie eingetretene Störung des Kreislaufs nach Möglichkeit auszugleichen. So wird es verständlich, daß zahlreiche Menschen mit Herzklappenfehlern lange Zeit sich fast vollständig wohl befinden können, eben weil die vermehrte Arbeit gewisser Abschnitte ihres Herzens trotz des bestehenden Klappenfehlers und der dadurch bedingten Störung des Kreislaufs eine annähernd normale Zirkulation des Blutes zu unterhalten imstande ist. Man nennt einen Herzklappenfehler, bei dem wenigstens keine hochgradigen Folgezustände gestörter Zirkulation bestehen, einen *kompensierten Herzfehler.*

Die *ungewöhnlich erhöhte Arbeitsleistung* einzelner Herzabschnitte bei jedem Herzfehler, die sich, wie gesagt, stets entweder auf *vermehrte Widerstände* oder auf *vermehrte Füllungen* zurückführen läßt, hat entsprechend dem Verhalten jedes anderen Muskels eine *Hypertrophie* des betreffenden Herzabschnitts zur Folge. Die vermehrte Füllung eines Herzabschnitts wirkt unmittelbar als *verstärkter Zuckungsreiz* auf den Herzmuskel und führt zu stärkerer Kontraktion und somit trotz der vermehrten Füllung zur vollständigen systolischen Entleerung des betreffenden Herzabschnitts. Die vermehrte Arbeit des Herzmuskels bedingt zugleich vermehrten Stoffverbrauch, und dieser hat wiederum einen erhöhten Assimilations- und Wachstumsreiz für den Muskel zur Folge. Die Hypertrophie der einzelnen Abschnitte besteht vorzugsweise in einer Zunahme der einzelnen Muskelfasern an Dicke, außerdem aber auch in einer Vermehrung ihrer Zahl. Der gesamte Querschnitt des Herzmuskels nimmt zu, und dadurch wird natürlich seine Leistungsfähigkeit vergrößert. Zum Zustandekommen einer derartigen Hypertrophie, wodurch allein eine Kompensation des Herzfehlers *auf längere Zeit* möglich ist, bedarf es selbstverständlich gesteigerter Ernährungsvorgänge und einer reichlicheren Zufuhr von Nährstoffen zum Herzen. Wir sehen daher bei schwächlichen Menschen, namentlich auch bei solchen, die außer dem Herzfehler an irgendeiner anderen chronischen Zehrkrankheit (Phthise, Karzinom u. dgl.) leiden, die sekundären Herzhypertrophien ausbleiben oder wenigstens sich nur unvollständig entwickeln. Auch im höheren Alter erworbene Herzklappenfehler und Herzmuskelerkrankungen werden nicht mehr so leicht durch Hypertrophie kompensiert wie entsprechende Störungen bei jüngeren Menschen. Mit der Hypertrophie des Herzmuskels verbindet sich eine dauernde *Erweiterung* (*Dilatation*) derjenigen Herzhöhlen, welche bei ihrer Diastole vermehrte Blutmengen aufzunehmen haben. Insofern diese Dilatation der Größe des Kreislaufs zugute kommt, kann sie als *kompensatorische Dilatation* bezeichnet werden.

Wenn die Kompensationsvorgänge am Herzen auch lange Zeit hindurch eine stärkere Kreislaufstörung verhindern können, so vermag doch bei einem kompensierten Herzfehler das schon übermäßig angestrengte Herz noch weiteren Ansprüchen oft nicht mehr vollständig zu genügen. Daher empfinden die Kranken mit einem kompensierten Herzfehler häufig nur bei völliger körperlicher Ruhe keinerlei Beschwerden von ihrem Leiden (relative Kompensation), während schon bei geringen körperlichen Anstrengungen die Zeichen des gestörten Kreislaufs meist deutlich hervortreten. In einzelnen Fällen kann freilich die Kompensation eine Zeitlang so vollständig sein, daß die Kranken ohne Beschwerden auch zu größeren Anstrengungen fähig sind. Freilich tritt bei manchen Herzfehlern, namentlich wenn sie in früher Jugend entstanden sind, offenbar eine Art *Gewöhnung* an die vorhandene Kreislaufstörung ein.

Auf die Dauer kann der hypertrophische Herzmuskel die an seine Arbeitskraft gestellten ungewöhnlich hohen Anforderungen überhaupt nicht erfüllen. Es tritt schließlich ein Zustand der „Ermüdung", der „Herzinsuffizienz", ein. Entweder liegt in der Zunahme des Klappenfehlers der Grund, weshalb die durch ihn bedingte Behinderung des Blutstroms endlich nicht mehr vollständig überwunden werden kann, oder durch die im Herzen selbst eintretende Kreislaufstörung werden seine nervösen und muskulären Elemente allmählich in ihrer Funktion immer mehr und mehr geschädigt. Sehr häufig verbindet sich auch mit dem eigentlichen Klappenfehler (der chronischen Endokarditis) eine chronische *Myokarditis*, die ihrerseits natürlich die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels herabsetzt. Dabei nimmt der Tonus des Herzmuskels ab, der Inhalt der einzelnen Herzhöhlen wird bei der Systole *nicht mehr vollständig entleert*, die Füllungen nehmen durch Stauung immer mehr zu und führen zur Dehnung, zur *Stauungsdilatation* der betreffenden Herzabschnitte. Kurz, bei jedem Herzfehler kann schließlich der Zeitpunkt eintreten, wo die Leistungsfähigkeit des Herzens ihre Grenze erreicht hat und damit die Kompensation des Herzfehlers aufhört. Jetzt treten die Folgen der Stauung, wie wir sie unten in den verschiedensten Organen kennen lernen werden, immer stärker hervor. Die ungenügende Leistung der *linken* Herzkammer führt zu mangelhafter Füllung der Körperarterien und zu einer Stromverlangsamung in den Kapillaren, während nach rückwärts eine Stauung in den Lungenvenen und Lungenkapillaren eintritt. Die Schwäche der *rechten* Herzkammer bewirkt ungenügenden Blutzufluß zu den Lungen und weiterhin zu den Körperorganen, rückwärts dagegen eine Stauung in den Körpervenen. Alle diese Kreislaufstörungen zusammen bewirken das schwere Krankheitsbild der „*Dekompensation des Kreislaufs*", wie es im letzten Stadium der meisten Herzkrankheiten auftritt.

1. Insuffizienz der Valvula mitralis (Mitralinsuffizienz).

Die Mitralinsuffizienz ist der häufigste Herzfehler. Sie entwickelt sich bei der akuten oder chronischen Endokarditis an der Mitralklappe durch Schrumpfung der freien Ränder der Klappe oder durch Verkürzung der Sehnenfäden. In seltenen Fällen kommt sie durch teilweise Verwachsung der Klappen mit der Ventrikelwand zustande.

Normalerweise tritt der Schluß der Mitralklappe bei jeder Systole des linken Ventrikels ein. Er verhindert das Zurückweichen des Blutes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof. Ist die Mitralklappe insuffizient, ihr Verschluß unvollständig, so wird bei jeder *Systole* des linken Ventrikels ein Teil des Blutes aus diesem durch den offen bleibenden Spalt des Ostiums venosum in den linken Vorhof zurückgeworfen. Diese ungewöhnlich rückläufige Welle trifft in entgegengesetzter Richtung mit dem von den Lungenvenen her in den linken Vorhof einströmenden Blut zusammen. Durch das Aneinanderprallen

dieser beiden entgegengesetzten Flüssigkeitsströme, sowie durch das Hindurchzwängen der rückläufigen Blutwelle durch den offenbleibenden Spalt am Mitralostium entstehen im Blut lebhafte Wirbelbewegungen, die auch die gespannten freien Zipfel der Mitralklappe beim Vorbeistreichen zur Mitschwingung bringen und hierdurch ein lautes *blasendes systolisches Geräusch* hervorrufen. Dieses Geräusch hört man entsprechend den Leitungsverhältnissen am Thorax an der *Herzspitze* am lautesten. Doch pflanzt es sich meist weit fort, so daß es häufig, wenngleich schwächer, auch an den übrigen Herzostien zu hören ist. Ein lautes systolisches Mitralgeräusch kann man nicht selten sogar noch am Rücken (links und zuweilen auch rechts) hören. In manchen Fällen hört man das systolische Geräusch der Mitralinsuffizienz am lautesten im zweiten linken Interkostalraum. Dieses Verhalten soll davon abhängen, daß das durch die Wirbel im linken Vorhof entstehende Geräusch von dem der vorderen Brustwand naheliegenden linken Herzohr besonders gut fortgeleitet wird. Curschmann hat darauf hingewiesen, daß ein derartiges Verhalten des Geräusches gerade bei *beginnender* Mitralinsuffizienz verhältnismäßig häufig vorkommt. Als Regel ist aber auch hierbei das Auftreten des Geräusches an der *Herzspitze* zu betrachten. — *Neben* dem systolischen Geräusch hört man (namentlich wenn man das Ohr ein wenig von der Platte des Stethoskops abhebt) in den meisten Fällen noch den *systolischen Muskelton* des linken Ventrikels, den sogenannten ersten Herzton. Nur selten wird dieser von dem Geräusch völlig verdeckt. Häufig ist der zweite Ton an der Spitze nicht zu hören, wahrscheinlich, weil er ganz von dem langgezogenen Geräusch verdeckt wird.

Da der linke Vorhof bei jeder Systole des Ventrikels von *zwei* Seiten her Blut erhält — seine regelrechte Blutmenge von den Lungenvenen her und außerdem die ungewöhnliche rückläufige Blutwelle aus dem linken Ventrikel —, so wird er stark erweitert. Bei der nächsten Diastole des linken Ventrikels strömt nun die ganze, im Vorhof unter erhöhtem Druck angesammelte Blutmasse durch das jetzt weit offene linke Ostium venosum (eine reine Insuffizienz der Klappe ohne gleichzeitige Stenose vorausgesetzt) in den linken Ventrikel hinein. Man sieht also, daß die *jedesmalige diastolische Füllung des linken Ventrikels bei der reinen Mitralinsuffizienz gegenüber der normalen Füllung vermehrt sein muß.* Der linke Ventrikel hat mithin bei der nun folgenden Systole eine ungewöhnlich große Blutmenge aus sich herauszuschaffen. Daß von dieser nur ein Teil in der Richtung des normalen Blutstroms in die Aorta gelangt, ein kleinerer Teil rückläufig in den Vorhof hineinströmt, — dies macht die *Arbeitsleistung* des linken Ventrikels als solche nicht geringer. So erklärt es sich also, weshalb der *linke Ventrikel* bei der reinen Mitralinsuffizienz infolge seiner vermehrten diastolischen Füllung *dilatiert* und infolge seiner vermehrten Arbeitsleistung *hypertrophisch* wird. Die Füllung und Spannung des Arteriensystems bleibt dabei annähernd normal. Sie wird nicht vermehrt, da von der ungewöhnlich großen Blutmenge, die der linke Ventrikel bei jeder Systole aus sich herauswirft, ein Teil rückwärts in den Vorhof fließt. In die Aorta gelangt, solange der linke Ventrikel sich durch kräftige Kontraktion vollständig entleert, etwa die regelrechte Blutmenge, und der *Radialpuls* bleibt bei der reinen Mitralinsuffizienz daher *von etwa normaler Stärke und Spannung.*

Die Veränderung der Blutbewegung macht sich aber bei der Mitralinsuffizienz noch weiterhin bemerkbar. Daß der *linke Vorhof* durch seine ungewöhnliche Füllung dilatiert wird, haben wir bereits gesehen. Er wird auch hypertrophisch, soweit es seine überhaupt schwache Muskulatur gestattet. Indessen ist er allein nicht imstande, die Störung, die der Lungenkreislauf durch die Mitralinsuffizienz erfährt, auszugleichen. Denn die rückläufige Blutwelle aus dem linken Ventrikel und der dadurch hervorgerufene hohe Druck im linken Vorhof müssen offenbar dem Abfluß des Blutes aus den Lungenvenen ein Hindernis entgegensetzen. Diese Stauung setzt sich rückwärts durch die Lungenkapillaren und die Lungenarterie bis in den rechten Ventrikel fort. Sie gibt sich physikalisch-diagnostisch durch die *Akzentuation des zweiten Pulmonaltones* zu erkennen. Der zweite Pulmonalton wird lauter, klappender, „akzentuiert“, weil der Schluß der Semilunarklappen an der Art. pulmonalis jetzt durch den in der Lungenarterie herrschenden ungewöhnlich hohen Druck geschieht. Dem *rechten* Ventrikel kommt nun aber die Aufgabe zu, diese Stauung im kleinen Kreislauf zu überwinden. Er vermag auch in der Tat durch vermehrte Arbeit die ungewöhnlichen Widerstände im Lungenkreislauf zu überwinden und wird infolgedessen hypertrophisch. Solange die Hypertrophie des rechten Ventrikels zur Erhaltung des normalen Lungenkreislaufs ausreicht, pflanzt sich die Stauung nicht noch weiter rückwärts fort. In späteren Stadien des Herzfehlers sehen wir aber auch den rechten Ventrikel erlahmen und infolge der Stauung stärker dilatiert werden. Jetzt wird auch der Abfluß des Körpervenenblutes in den rechten Vorhof und Ventrikel erschwert. Die Zeichen der Venenstauung machen sich geltend: die Kranken erhalten ein *zyanotisches Aussehen,* an den unteren, später auch den oberen Gliedmaßen und am Rumpf bilden sich *Stauungsödeme,* es treten Erscheinungen der *Stauungsleber,* der *Stauungsmilz* und der *Stauungsnieren* auf, kurz, es entwickelt sich das Bild des nicht kompensierten Herzfehlers.

Fassen wir jetzt die *physikalischen Symptome der Mitralinsuffizienz* zusammen, so ergeben die einzelnen Untersuchungsverfahren folgendes:

Inspektion. Die *Herzgegend* erscheint infolge der Hypertrophie des Herzens im ganzen oft etwas vorgewölbt. Am stärksten ist diese Vorwölbung bei jugendlichen Menschen mit nachgiebigem Thorax. Der *Spitzenstoß* ist infolge der Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels nach links und zuweilen gleichzeitig nach unten in den sechsten Interkostalraum verschoben, verbreitert und verstärkt („hebend"). Außerdem sieht man oft eine diffuse Pulsation in der ganzen Herzgegend. Im Epigastrium fällt zuweilen eine vom hypertrophischen rechten Ventrikel herrührende *epigastrische Pulsation* auf. In nicht mehr vollständig kompensierten Fällen macht sich die Stauung in den Körpervenen durch das allgemeine *zyanotische Aussehen* der Kranken und die *stärkere Füllung der Jugularvenen* am Halse bemerkbar. An diesen treten oft undulatorische und echt pulsatorische Bewegungen auf (s. u. Insuffizienz der Trikuspidalis).

Abb. 115. Skizze des Herzschattens im Röntgenbild bei Mitralinsuffizienz.

Palpation. Die Palpation ergibt ebenfalls die auffällige Stärke und Ausdehnung des Spitzenstoßes und dessen Verschiebung nach links, ferner oft eine ausgedehnte diffuse Pulsation in der übrigen Herzgegend und insbesondere eine deutliche *epigastrische* und *sternale Pulsation* des rechten Ventrikels. Oft fühlt man die epigastrische Pulsation der vergrößerten rechten Herzkammer nur nach tiefer *Inspiration* und bei halber *rechter Seitenlage* des Kranken deutlich. Mit der aufgelegten flachen Hand fühlt man häufig *an der Herzspitze ein systolisches Schwirren* („Katzenschnurren"). Dieselben Schwingungen, welche als Geräusch hörbar sind, können als feine Erschütterungen der Brustwand wahrgenommen werden.

Der *Radialpuls* ist ziemlich kräftig, gewöhnlich regelmäßig. Die sphygmographische Darstellung des Radialpulses bietet bei der Mitralinsuffizienz nichts Kennzeichnendes dar.

Perkussion. Die Perkussion ergibt anfangs meist nur eine mäßige, später zunehmende *Verbreiterung der Herzdämpfung nach links* und etwas nach oben (siehe Abb. 116, S. 479 über die Lage der einzelnen Herzteile), in späteren Stadien aber gleichzeitig eine durch die eintretende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels bedingte *Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts*. Die gesamte Herzdämpfung kann nach rechts einen bis zwei Finger breit den rechten Brustbeinrand überragen, nach links die linke Mamillarlinie erreichen oder schließlich sogar weit überschreiten.

Auskultation. An der Herzspitze hört man ein lautes, ziemlich langes, rein *systolisches blasendes Geräusch*, meist neben dem ersten Ton (s. o.). Der zweite Ton ist an der Spitze oft nur undeutlich oder gar nicht hörbar, dagegen ist der *zweite Pulmonalton* an der Herzbasis häufig *verstärkt und akzentuiert*. Die Auskultation der Gefäße ergibt nichts Kennzeichnendes.

Röntgenuntersuchung. Bei der reinen Mitralinsuffizienz findet sich eine Vergrößerung des Herzschattens in fast allen Durchmessern, eine „*Kugelform*" des Herzens. Die Arteria und der Conus pulmonalis, ebenso wie der halb-

rund hervortretende linke Ventrikelbogen sind erweitert, wodurch der linke Vorhofsbogen verdeckt und die Herzbucht zwischen Aorta und Ventrikelbogen ausgefüllt wird (Abb. 115, s. a. Tafel IX, Abb. 3). Der rechte Vorhofsbogen ist stärker ausgedehnt. Bei sehr erheblicher Dilatation kann auch der linke Vorhof gelegentlich rechts randbildend sein.

2. Stenose des Ostium venosum sinistrum (Mitralstenose).

Die *Mitralstenose* entwickelt sich bei der chronischen Endokarditis der Mitralklappe häufig im Anschluß an eine vorhergehende Insuffizienz. Die Klappen werden immer starrer und unnachgiebiger, und die Zeichen der Stenose treten allmählich immer mehr neben den Symptomen der Insuffizienz hervor. Sehr häufig findet man daher Insuffizienz und Stenose der Mitralis vereinigt. Oft überwiegen aber die Stenosenzeichen so, daß man sehr wohl von einer reinen Mitralstenose sprechen kann.

Die Störung, die der Kreislauf durch die Mitralstenose erfährt, ist noch bedeutender als bei der Mitralinsuffizienz. Bei der Mitralstenose kann das Ostium venosum sin. schließlich so verengt werden, daß es kaum mehr für einen gewöhnlichen Bleistift durchgängig ist. Das Einströmen des Blutes in den linken Ventrikel ist also erheblich erschwert. Während der *Diastole* des linken Ventrikels muß sich das Blut durch den engen starren Spalt der Mitralklappe hindurchzwängen. Hierbei entstehen jedesmal unregelmäßige Wirbelbewegungen im Blut und ungewöhnliche Schwingungen der Mitralklappe, die in der Mehrzahl der Fälle ein hörbares *diastolisches Geräusch* hervorrufen. Die *Füllung des linken Ventrikels* ist bei der Mitralstenose ungewöhnlich *gering*, und es liegt daher an sich kein Grund zu einer Hypertrophie desselben vor. In der Tat findet man ihn zuweilen bei den Sektionen relativ klein, von der ungeheuer dilatierten und hypertrophischen rechten Herzhälfte ganz nach hinten gedrängt. Wenn man aber trotzdem den linken Ventrikel bei der Mitralstenose häufig ebenfalls hypertrophisch findet, so hat dies darin seinen Grund, daß die Mitralstenose sich meist allmählich aus einer vorhergehenden Insuffizienz der Klappen entwickelt, d. h. daß der chronisch-endokarditische Vorgang zunächst wohl stets eine Insuffizienz der Klappe und erst später in seinem Fortschreiten eine Stenose des Ostiums verursacht. Da die Insuffizienz der Mitralis zu einer Hypertrophie des linken Ventrikels führt (s. o.), so findet sich diese auch noch bei der später das ganze Krankheitsbild beherrschenden Mitralstenose. In anderen Fällen läßt sich die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Mitralstenose auf gewisse Begleitzustände (Arteriosklerose, chronische Nephritis, die wahrscheinlich ähnlich wirkende chronische Stauungsniere u. a.) beziehen, und endlich erscheint auch die schon von FRIEDREICH ausgesprochene Vermutung beachtenswert, daß eine starke venöse Stauung sich bis in die Kapillaren fortsetzen und daher schließlich auch dem arteriellen Blutstrom einen erhöhten Widerstand entgegensetzen könne.

Der *Radialpuls* ist bei der Mitralstenose, solange die diastolische Ventrikelfüllung noch genügend ist, annähernd normal. Eine genügende Füllung des linken Ventrikels trotz des verengten Mitralostiums wird namentlich bei *langsamer* Herztätigkeit, d. h. bei längerer Dauer der Diastole und bei guter Kontraktion des linken Vorhofs, noch möglich sein. Sobald aber, zumal bei beschleunigter Herztätigkeit, der linke Ventrikel bei der Diastole nicht mehr ausreichend mit Blut gefüllt werden kann, wird der Radialpuls kleiner und von verminderter Spannung (s. Abb. 119, S. 485). Sehr häufig kommt es bei der Mitralstenose, wahrscheinlich wegen der ungenügenden arteriellen Blutzufuhr zum Herzmuskel und zu dessen Ganglienapparaten und infolge einer gleichzeitigen Myokarditis zu stärkerer *Arhythmie* des Herzens, besonders zu *Extrasystolen*, die gelegentlich in der Form der *Bigeminie* auftreten (s. das Kapitel über die Arhythmien des Herzens). Die Arhythmia absoluta der Mitralstenosekranken beruht auf stärkeren Störungen in der überdehnten Muskulatur des linken Vorhofs.

Die Erschwerung des Abflusses in den linken Ventrikel führt bei der Mitralstenose alsbald zu einer beträchtlichen Stauung, die sich durch den linken Vorhof, die Lungenvenen, die Lungenkapillaren und die Lungenarterie bis in die rechte Herzhälfte fortsetzt. Der linke Vorhof wird oft ungeheuer erweitert und in seiner Wandung hypertrophisch. Doch vermag er nur zum kleinsten Teile das Hindernis am Mitralostium zu überwinden. Erst der rechte Ventrikel kann durch vermehrte Arbeit den Druck in den Lungengefäßen so steigern, daß nun trotz des verengten Ostiums ven. sin. doch eine annähernd genügende Blutmenge in den linken Ventrikel hineinströmt. Daher finden wir bei der Mitralstenose eine meist sehr hochgradige *Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels.* Die Stauung im kleinen Kreislauf, physikalisch durch die *Akzentuation des zweiten Pulmonal-*

tones nachweisbar, hat eine allmählich eintretende Erweiterung der Lungenkapillaren zur Folge. Ferner bilden sich an der Intima der Lungenarterien und Lungenvenen gewöhnlich Verdickungen aus (vgl. oben das Kapitel über die Herzfehlerlunge).

Die Ergebnisse bei der *physikalischen Untersuchung* sind demgemäß folgende:

Inspektion. Die ganze *Herzgegend* kann infolge der Hypertrophie des Herzens vorgewölbt erscheinen. Am stärksten entwickelt sich diese Vorwölbung bei Kindern mit nachgiebigem Brustkorb. Die *Herzaktion* ist meist verbreitert sichtbar, der Spitzenstoß bei reiner Mitralstenose nicht wesentlich verstärkt, aber oft nach links verschoben. In der ganzen Herzgegend, am Sternum und im Epigastrium fühlt man oft die starke, breit anschlagende Pulsation der hypertrophischen *rechten* Herzkammer. Die *Halsvenen* (Vena jugularis interna und externa) treten oft hervor und zeigen die verschiedenen Formen undulatorischer und pulsatorischer Bewegung. Bei der häufig gleichzeitig vorhandenen relativen Insuffizienz der Valv. tricuspidalis sieht man starken anakroten (Vorhofskontraktion!) Venenpuls.

Palpation. Sie ergibt ebenfalls die der Herzvergrößerung entsprechenden Symptome (sternale und epigastrische Pulsation). Zuweilen fühlt man sogar noch rechts vom Sternum die Pulsation des dilatierten rechten Vorhofes (s. u.). Die Wichtigkeit der Palpation der rechten Kammer nach tiefer Inspiration oder in halber rechter Seitenlage des Kranken ist schon oben erwähnt worden (S. 476). An der Herzspitze fühlt man in einer Anzahl von Fällen ein *diastolisches Schwirren*, das allein schon die Diagnose der Mitralstenose sicher macht. Dieses Schwirren entsteht durch dieselben ungewöhnlichen Wirbelbewegungen und Schwingungen, die dem diastolischen Geräusch (s. u.) zugrunde liegen. (*Radialpuls* s. oben S. 477.)

Perkussion. Die Perkussion ergibt vor allem eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts bis zum rechten Brustbeinrand oder noch weit über diesen hinaus. Meist reicht die Dämpfung auch weiter nach links als normal. Dies hat seinen Grund teils in einer gleichzeitigen Hypertrophie des linken Ventrikels (s. o.), teils in der Dilatation der rechten Herzhälfte, die so stark ist, daß dadurch der linke Ventrikel weiter nach links und hinten verschoben wird. Die starke Ausdehnung des *rechten* Ventrikels bedingt auch die Vergrößerung der Herzdämpfung nach oben (absolute Dämpfung etwa von der dritten Rippe an). Wie Leichenöffnungen zeigen, hängt diese von der Hypertrophie des rechten Ventrikels, und zwar vor allem von der Hypertrophie und Erweiterung des *Conus arteriosus dexter* ab. Eine starke Verbreiterung der Herzdämpfung nach *rechts* über den rechten Sternalrand hinaus ist fast ausnahmslos auf die Erweiterung des *rechten Vorhofs* zu beziehen. Der rechte Vorhof liegt, woran man nicht immer denkt, nicht nach oben, sondern nach *rechts* von der rechten Kammer. Die rechte Atrioventrikulargrenze verläuft bei Herzen mit vergrößertem rechten Ventrikel fast stets *senkrecht*, so daß die *Basis* des Herzens von dem rechten Vorhof und dem rechten Ventrikel gebildet wird. Auf Abb. 116 ist die Lage der einzelnen Herzabschnitte dargestellt, wie sie in fast allen Fällen bei Mitralfehlern, insbesondere bei Mitralstenose, angetroffen wird. Man erkennt daraus leicht die Beziehung der einzelnen Teile zur vergrößerten Herzdämpfung. Nur ausnahmsweise kommen andere Verhältnisse vor. So sahen wir einige Male Fälle von Mitralstenose, bei denen der *linke Vorhof* so ungeheuer erweitert war, daß er den rechten Vorhof von hinten her nach *rechts* überragte und zu der im Leben beobachteten Verbreiterung der Herzdämpfung nach *rechts* wesentlich mit beigetragen hatte. Zuweilen bedingt der sehr stark erweiterte linke Vorhof linksseitige Rekurrenslähmung und eine Dämpfung am Rücken links

hinten neben der Wirbelsäule. Die linke Lungenspitze ist mitunter etwas gedämpft, eine Folge der Kompression durch den erweiterten Pulmonalbogen. Die Vergrößerung der Herzdämpfung nach *oben*, namentlich bis aufs obere Sternum und die angrenzenden Sternalenden der oberen rechten Interkostalräume, hängt von der oft ungeheueren Erweiterung des rechten Vorhofs ab, insbesondere zuweilen auch des rechten Herzohrs.

Auskultation. Das charakteristische Auskultationszeichen der Mitralstenose ist das *diastolische Geräusch* an der Herzspitze. Es ist nie so laut und

Abb. 116. Die Lage der einzelnen Herzabschnitte bei der Mitralstenose. *r. Vc.* der erweiterte rechte Vorhof. *r. Ve.* der erweiterte rechte Ventrikel. *Con. a.* der rechte Conus arteriosus. *P.* die Pulmonalarterie. *A.* die Aorta. *l. Ve.* der nach links und hinten gedrängte linke Ventrikel.

blasend wie das systolische Insuffizienzgeräusch, sondern klingt gewöhnlich mehr rollend oder rieselnd. Es ist an der Herzspitze am lautesten und pflanzt sich verhältnismäßig nur wenig nach der Herzbasis fort. Da, wie schon erwähnt, der linke Ventrikel bei der Mitralstenose zuweilen durch den sehr stark vergrößerten rechten Ventrikel ganz nach links und hinten gedrängt wird, so muß man beim Aufsuchen des Geräusches oft weit nach links gehen, damit man nicht ausschließlich den rechten Ventrikel auskultiert.

Die Entstehung des Geräusches ist sehr leicht erklärlich. Bei der Diastole des linken Ventrikels muß sich der Blutstrom durch das verengte Ostium venosum hindurchzwängen, wobei es zu Wirbelbewegungen im Blut kommt, die das Geräusch hervorrufen. Da das durch das enge Ostium hindurchfließende Blut eine Strömung von ziemlich geringer Stärke hat, so kann auch das dabei erzeugte Geräusch nicht sehr laut sein. Ja *gerade bei den hochgradigsten Mitralstenosen ist das Geräusch oft sehr leise und zumal bei beschleunigter, unregelmäßiger Herzaktion nicht ganz leicht hörbar.* Nicht selten

tritt das Geräusch erst in der zweiten Hälfte der Diastole auf, nämlich erst dann, wenn durch die Kontraktion des linken Vorhofes der Blutstrom durch das enge Ostium hindurch zuletzt noch eine Beschleunigung erfährt. Man nennt ein derartiges Geräusch, welches nur am Ende der Diastole hörbar ist und mit einem deutlichen Crescendo unmittelbar in den lauten systolischen Ton übergeht und mit diesem abschließt, ein *präsystolisches Geräusch.* Diese Geräusche sind besonders häufig mit der aufgelegten Hand an der Herzspitze als „*präsystolisches Schwirren*" deutlich fühlbar.

Keineswegs sehr selten *fehlt bei hochgradiger Mitralstenose jedes Geräusch.* Wenn solche Fälle erst im letzten Stadium der Krankheit zur Beobachtung kommen, so kann die Mitralstenose leicht übersehen werden. Wir selbst konnten bei Kranken mit Mitralstenose wiederholt beobachten, daß das vorher deutliche diastolische oder präsystolische Geräusch bei Zunahme des Herzfehlers allmählich vollständig verschwand. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, daß bei zunehmender Enge des Mitralostiums und zunehmender Herzschwäche die Kraft des Blutstroms bei Hindurchfließen durch das enge Ostium schließlich nicht mehr ausreicht, um stärkere Schwingungen der verdickten Mitralklappen, wie sie zum Zustandekommen eines *hörbaren* Geräusches notwendig sind, hervorzurufen. Ist der linke Ventrikel durch den ungeheuer vergrößerten rechten Ventrikel ganz nach hinten gedrängt, so wird auch die Fortpflanzung der Schallwellen vom Mitralostium zum auskultierenden Ohr erschwert. Sehr wichtig ist es, die Kranken sowohl in liegender Stellung als auch im Stehen zu auskultieren. Zuweilen wird ein leises Stenosengeräusch erst deutlich hörbar, wenn die Kranken sich hinlegen, während es vorher beim Stehen der Kranken nicht sicher wahrgenommen werden konnte.

Abb. 117. Skizze des Herzschattens im Röntgenbild bei Mitralstenose.

Der *erste Ton an der Spitze* ist bei reiner Mitralstenose erhalten, ja er ist sogar häufig *auffallend laut und klappend.* Da wir nach allen neueren Untersuchungen den systolischen Herzton als *Muskelton* auffassen müssen, so entspricht dieser verstärkte erste Ton wahrscheinlich der Kontraktion des oft (s. oben S. 477) hypertrophischen, dabei aber doch infolge der Stenose *nur wenig gefüllten* linken Ventrikels. Die Verstärkung des ersten Ventrikeltones bei der Mitralstenose steht jedenfalls in bemerkenswertem Gegensatz zu seiner Abnahme bei der Aorteninsuffizienz (s. u.): Verstärkung des Tones bei geringer Ventrikelfüllung, Abnahme und Dumpfheit des Tones bei übermäßiger Ventrikelfüllung. Bei gleichzeitiger Insuffizienz der Klappe ist ein systolisches Geräusch (meist neben dem ersten Ton) zu hören. Gar nicht selten ist zu Lebzeiten der Kranken nur ein lautes systolisches Insuffizienzgeräusch an der Mitralis hörbar, während die spätere Sektion eine starke Mitralstenose ergibt. In solchen Fällen war das Stenosengeräusch so leise, daß es nicht gehört werden konnte. Oft hört man ein lautes systolisches und ein sehr leises, aber deutliches diastolisches Mitralgeräusch. Auch dann kann man meist annehmen, daß die Stenose der überwiegende Klappenfehler ist.

Sehr häufig findet sich bei der Mitralstenose eine beträchtliche *Akzentuation des zweiten Pulmonaltones*, eine Folge der ungewöhnlich hohen Spannung in der Pulmonalarterie. Die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones ist jedoch in manchen Fällen wenig ausgesprochen, ohne daß man immer einen rechten Grund dafür angeben kann. Vielleicht handelt es sich um verschiedene Schwingungsfähigkeit der Klappen. Auch bei blutarmen, schwächlichen Menschen oder bei gleichzeitiger Insuffizienz der Valv. tricuspidalis (s. u.) fehlt die Akzentuation des zweiten Pulmonaltones. Manchmal scheint auch durch die starke Stauung des Blutes in den Körpervenen der Druck in der Pulmonalis und daher auch die Verstärkung des zweiten Pulmonaltones abzunehmen. Sehr häufig ist der zweite Ton an der Herzbasis „*gespalten*" (verdoppelt). Wegen der ungleichen Spannung in der Pulmonalarterie und in der Aorta oder vielleicht auch wegen gestörter Herzmuskeltätigkeit geschieht der diastolische Schluß der Semilunarklappen in diesen beiden Gefäßen nicht gleichzeitig, so daß infolge davon die beiden Töne kurz nacheinander gehört werden. Zuweilen hört man bei Mitralstenose kein Geräusch (s. o.), sondern nur einen laut klappenden systolischen und einen gespaltenen diastolischen Ton.

Röntgenuntersuchung. Bei der Mitralstenose ist der verbreiterte linke Vorhofsbogen, bzw. das *randbildende linke Herzohr*, ebenso wie die erweiterte *Arteria und Conus pulmonalis* kennzeichnend. Die Herzbucht zwischen Aorta und Ventrikelbogen wird dadurch ausgefüllt und sogar oft vorgewölbt. („*Stehende Eiform*" des Herzens, Abb. 117, s. a. Tafel IX, Abb. 2). Der rechte Vorhofsbogen ist stärker ausgedehnt. Ausnahmsweise kann auch der sehr stark erweiterte *linke* Vorhof *rechts* randbildend sein. Die Vergrößerung des Herzens ist weniger im transversalen als im *Tiefendurchmesser* vorhanden.

Die Mitralstenose ist stets als schwerer Herzfehler anzusehen, obgleich manche Kranke mit leichter Mitralstenose bei genügender Schonung sich jahrelang leidlich wohl befinden können. Meist verursacht die Mitralstenose aber doch größere Beschwerden als die reine Mitralinsuffizienz. Zwar kann auch bei ihr die Hypertrophie des rechten Ventrikels eine Zeitlang eine annähernd vollständige Kompensation herstellen, allein verhältnismäßig frühzeitig treten doch oft die Zeichen stärkerer Stauung im Lungenkreislauf und weiterhin in den Körpervenen auf. Andererseits sind freilich die eingetretenen Kompensationsstörungen gerade bei der Mitralstenose einer Behandlung gut zugänglich, so daß während *vieler Jahre* hindurch Zeiten besseren Befindens mit Zeiten allgemeiner Kreislaufstörung und großer Beschwerden abwechseln können. Schließlich gelingt es aber nicht mehr, den Kreislauf zu regeln. Die Atembeschwerden werden stärker, und meist tritt unter Zunahme der hydropischen Erscheinungen der Tod ein.

3. Insuffizienz der Semilunarklappen der Aorta (Aorteninsuffizienz).

Die Insuffizienz der Aortenklappen kommt am häufigsten durch Schrumpfung an den freien Rändern der Klappen zustande. Seltener führen Abreißungen, Perforationen oder Verwachsungen der Klappen mit der Gefäßwand zur Insuffizienz. Die Ursache dieser Veränderungen ist entweder eine meist im Anschluß an Gelenkrheumatismus entstandene *Endokarditis* an den Klappen oder eine *Aortenerkrankung*, die sich von den Wandschichten der Aorta aus auf die Aortenklappen ausbreitet. Bei der gewöhnlichen Arteriosklerose ist dies nicht besonders häufig der Fall, *sehr* oft dagegen bei der *syphilitischen Aortitis*. Die Aortenfehler bei Kranken in den mittleren und vorgerückteren Lebensjahren, die nicht sicher auf eine frühere Endocarditis rheumatica zu-

rückgeführt werden können, sind zum weitaus größten Teil *syphilitischer* Natur. Stellt man die Wassermannsche Reaktion im Blut an, so fällt sie in der großen Mehrzahl der Fälle positiv aus. Praktisch wichtig ist die Frage, ob bei *großer körperlicher Anstrengung* plötzlich die teilweise *Abreißung* einer völlig gesunden Aortenklappe stattfinden kann. Mehrfache klinische Erfahrungen scheinen die Möglichkeit dieses äußerst seltenen Ereignisses darzutun.

Die Funktion der Aortenklappen besteht darin, daß sie zur Zeit der Diastole des linken Ventrikels sich fest schließen, um jeden Rückfluß des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel zurück zu verhindern. Sind die Klappen insuffizient, d. h. ist ihr Schluß nicht vollständig, so wird bei jeder Diastole eine rückläufige Blutwelle aus der Aorta in den linken Ventrikel wieder zurückströmen. Diese rückläufige diastolische Blutwelle wird beim Vorbeistreichen an den gespannten freien Klappenrändern Schwingungen der Klappe anregen. Außerdem werden die beiden im linken Ventrikel zusammenstoßenden Blutwellen (die abnorme rückläufige aus der Aorta, die normale aus dem linken Vorhof) eine unregelmäßige Wirbelbewegung im Blut hervorrufen. Alle diese Schwingungen setzen sich auf die Umgebung fort und erzeugen das für die Aorteninsuffizienz ungemein charakteristische laute oder leisere, meist *langgezogene blasende diastolische Geräusch.*

Für den *linken Ventrikel* entsteht aber bei der Aorteninsuffizienz sofort eine stark vermehrte Arbeit infolge seiner ungewöhnlich *vergrößerten Füllung.* Denn er erhält, wie soeben schon erwähnt, nicht nur sein normales Blutquantum aus dem linken Vorhof, sondern auch die aus der Aorta durch die unzureichend schließenden Klappen hindurch zurückströmende Blutmenge. Er wird daher bei jeder Diastole übermäßig gedehnt und schließlich dauernd erweitert.

Die *Dilatation des linken Ventrikels* bildet einen regelmäßigen anatomischen Befund bei jeder Aorteninsuffizienz und zeigt sich nicht nur in der Erweiterung der gesamten Ventrikelhöhle, sondern auch in der sehr charakteristischen *Abplattung der Trabekel und Papillarmuskeln.* An der Stelle des rückläufig immerfort anprallenden Blutstroms findet man das Endokard meist etwas schwielig verdickt. Durch die dem linken Ventrikel zur Verfügung stehende Reservekraft kann er aber lange Zeit infolge vermehrter Arbeitsleistung seinen Inhalt völlig entleeren. Zwar ist seine Arbeit eine Art Sisyphusarbeit, da ein Teil des in die Aorta von ihm hinausgeworfenen Blutes immer wieder zurückrollt. Aber die vermehrte Arbeitsleistung führt notwendigerweise zu einer *Hypertrophie des linken Ventrikels,* die die höchsten überhaupt vorkommenden Grade erreichen kann.

Aus dem bisher Erörterten lassen sich die *physikalischen Symptome* der Insuffizienz der Aortenklappen leicht verstehen.

Inspektion. Die bedeutende Erweiterung des linken Ventrikels verursacht häufig eine deutliche Vorwölbung der ganzen Herzgegend. Vor allem fällt der sehr *verstärkte, verbreiterte, nach unten und links verlagerte Spitzenstoß* auf. Er ist gewöhnlich im VI. Interkostalraum, außerhalb der linken Mamillarlinie, zuweilen sogar in der vorderen oder gar mittleren Axillarlinie sichtbar. Daneben sieht man häufig eine starke Erschütterung der ganzen Herzgegend. Am Hals fällt die *starke Pulsation der Karotiden* auf. An den Jugularvenen zeigen sich Undulation und Pulsation erst dann, wenn Kompensationsstörungen eingetreten sind.

Palpation. Die Palpation läßt die Herzaktion in noch etwas größerer Ausdehnung als die Inspektion erkennen. Der *Spitzenstoß ist sehr resistent, massig und deutlich hebend,* d. h. der aufgelegte Finger oder das aufgesetzte Stethoskop wird bei der Systole durch den Spitzenstoß in die Höhe gehoben. In seltenen Fällen kann ein dem diastolischen Geräusch entsprechendes *diastolisches Schwirren* über der Herzbasis fühlbar sein. Gerade in zwei derartigen von uns beobachteten Fällen hatte das Geräusch einen auffallend musikalischen Charakter (s. u.). Die Erscheinungen an den peripherischen Arterien werden unten besprochen.

Perkussion. Die Perkussion ergibt die durch die Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels bedingte *Verbreiterung der Herzdämpfung nach links* über die linke Mamillarlinie hinaus, ja bis in die vordere Axillar-

Abb. 1. Normales Herz.

Abb. 2. Mitralstenose.

Abb. 3. Mitralinsuffizienz.

Abb. 4. Mitralstenose und Insuffizienz. (Durch Sektion bestätigt.)

Abb. 5. Aorteninsuffizienz.

Abb. 6. Aortenstenose.

linie. Die obere Grenze der Herzdämpfung ist normal oder beginnt weiter oben, schon an der dritten Rippe. Die rechte Grenze ist normal, kann aber auch weiter nach rechts verschoben sein, entweder wenn der große linke Ventrikel selbst eine Verbreiterung des ganzen Herzens nach rechts bedingt, oder wenn der rechte Ventrikel gleichfalls hypertrophisch ist. Dies kommt bei reiner Aorteninsuffizienz dann zustande, wenn bei nicht mehr vollständiger Kompensation die Stauung sich weiter rückwärts vom linken Ventrikel durch den Lungenkreislauf bis in die rechte Herzhälfte fortsetzt.

Hier möge auch bemerkt werden, daß die Aorta ascendens bei der Insuffizienz der Aortenklappen häufig durch den starken Anprall der in sie einströmenden Blutmenge oder auch durch gleichzeitige Erkrankung (s. o.) nicht unbeträchtlich erweitert wird. Auf die erweiterte Aorta ascendens bezieht sich eine mäßige Dämpfung, die man bei Aorteninsuffizienz zuweilen am Sternalrande des zweiten rechten Interkostalraumes nachweisen kann. Den besten Aufschluß über das Verhalten der Aorta gibt die Röntgenuntersuchung.

Auskultation. Die Insuffizienz der Aortenklappen ist gekennzeichnet durch ein meist *langgezogenes*, oft lautes, zuweilen aber auch ziemlich leises, *blasendes, diastolisches Geräusch*, dessen Entstehung schon oben erklärt wurde. Der Ort, an dem das Geräusch am lautesten gehört wird, ist nicht das Sternalende des zweiten rechten Interkostalraumes, die gewöhnliche Auskultationsstelle der Aorta, sondern liegt fast stets weiter nach links hinüber. Entsprechend der nach dem linken Ventrikel hin rückläufigen Blutwelle, die das Geräusch erzeugt, hört man dieses am lautesten über dem oberen Sternum oder selbst am linken Sternalrande. In einzelnen Fällen nimmt das Geräusch einen auffallend „*musikalischen Charakter*", d. h. annähernd eine bestimmte Tonhöhe an, was gewöhnlich von dem Vorhandensein eines durch Klappenschädigungen abgerissenen, bei der Diastole in Schwingungen versetzten Sehnenfadens oder dergleichen abhängt. Auch an der Herzspitze ist das diastolische Geräusch häufig, wenn auch leiser, hörbar. Nur in einigen seltenen Fällen fehlt das diastolische Geräusch bei der Aorteninsuffizienz. Zuweilen hört man *neben* dem Geräusch noch den diastolischen Ton der sich anspannenden Klappen. Bei der *Systole* ist über der Aorta nur selten ein reiner lauter erster Ton, sondern fast immer ein *kurzes* oder auch *längeres systolisches Geräusch* festzustellen. Dieses Geräusch kann natürlich von einer gleichzeitig bestehenden Stenose des Aortenostiums abhängen. Bei den syphilitischen Klappenveränderungen, die sowohl zu einer Stenosierung des Ostiums als auch zu einer Insuffizienz des Klappenschlusses führen, hört man meist *zwei* nicht sehr laute Geräusche. Indessen kommt das systolische Geräusch häufig auch bei reiner Insuffizienz der Klappen vor. Seine Entstehung wird von O. Rosenbach dadurch erklärt, daß beim Beginn der Systole des linken Ventrikels die vorher während seiner Diastole entstandene rückläufige Blutbewegung im Anfangsteile der Aorta noch nicht vollständig aufgehört hat, so daß die austretende Blutwelle zuerst noch diesen Widerstand überwinden muß. Dieses systolische Zusammentreffen der beiden Blutwellen im Anfangsteil der Aorta soll die Schwingungen für das Zustandekommen des kurzen systolischen Geräusches erzeugen. Bemerkenswert ist, daß dieser Umstand auch auf die Entstehung der Hypertrophie des linken Ventrikels vielleicht nicht ohne Einfluß ist. In manchen Fällen hängt das systolische Geräusch auch von dem Eintritt der Blutwelle in die *erweiterte* Aorta ab. Wichtig ist die Tatsache, daß man, wie Traube zuerst hervorgehoben hat, an der Herzspitze den ersten Ton fast niemals laut und rein, sondern häufig

nur sehr undeutlich und dumpf hört, oder daß statt dessen ein kurzes systolisches Geräusch vorhanden ist. Diese *Undeutlichkeit des ersten Tones an der Herzspitze* ist deshalb von theoretischer Wichtigkeit, weil sie *gegen* die Auffassung des ersten Mitraltones als einen Muskelton verwertet worden ist. Denn in der Tat ist es nicht ohne weiteres verständlich, warum der hypertrophische linke Ventrikel bei seiner Kontraktion so oft keinen scharf hörbaren Ton erzeugt. Allein, wie wir schon oben (s. S. 482) angedeutet haben, kommt hierbei wahrscheinlich die starke vorhergehende *Dehnung* der linken Herzhälfte während der Diastole in Betracht. Die systolische Herzkontraktion wird hierdurch erschwert und ein wenig verlängert, und dies mag die Ursache des undeutlichen Muskeltones sein. In späteren Stadien des Leidens kann man auch Veränderungen des Herzmuskels zur Erklärung heranziehen. Das an der Herzspitze bei der Aorteninsuffizienz nicht selten hörbare *systolische Geräusch* kann von einer gleichzeitigen echten Mitralinsuffizienz herrühren. Zumeist beruht es aber wahrscheinlich auf einer nur *relativen* Insuffizienz der Mitralis, dadurch, daß die an sich normalen Klappen bei der eingetretenen Dilatation des linken Ventrikels nicht mehr einen vollständigen Verschluß des Ostiums venosum bewirken können.

Erscheinungen an den peripherischen Arterien. An den peripherischen Arterien kommen bei der Aorteninsuffizienz derartig bemerkenswerte Erscheinungen vor, daß sie eine kurze gesonderte Besprechung verlangen. Auffällig ist zunächst das *starke Pulsieren* nicht nur der größeren, sondern auch der kleineren, sonst überhaupt nicht sichtbar pulsierenden Arterien. Man sieht und fühlt nicht nur die starke Pulsation der Karotiden, sondern sieht ebenfalls eine starke Pulsation an der meist geschlängelten A. brachialis, an der A. radialis, ulnaris, temporalis, dorsalis pedis usw. An der Leber fühlt man zuweilen durch die Bauchdecken hindurch einen *arteriellen Leberpuls.*

Am meisten kennzeichnend für die Aorteninsuffizienz ist aber das kurze starke Anschlagen und danach das rasche Abfallen des Pulses, der sogenannte *hüpfende Puls* oder *Pulsus celer*, wie er namentlich an der Radialis, doch ebenso auch an der Brachialis, Femoralis, Dorsalis pedis u. a. zu fühlen ist. Von dem hypertrophischen und dilatierten linken Ventrikel wird ein großes Blutquantum in die Arterien hineingeworfen: daher das *hohe Ansteigen des Pulses.* Da aber die stark gedehnte Arterienwand sich rasch wieder zusammenzieht, und da bei der nächsten Diastole des Ventrikels das Blut nach *zwei* Richtungen hin, in die Kapillaren und zurück in den Ventrikel, wieder abfließt, so folgt auf das hohe Ansteigen der Pulswelle ein sehr rasches und tiefes Absinken, ein Verhalten, das den „*hüpfenden*“, „*schnellenden*“ *Puls* (*P. celer*) bei der Aorteninsuffizienz erklärt. Diese Qualität des Pulses gibt sich auch bei seiner *sphygmographischen* Darstellung deutlich zu erkennen (s. Abb. 120, S. 485). Die stärksten Grade des Pulsus celer beobachtet man bei *jugendlichen* Menschen mit dünnen, elastischen Arterien. Am stärksten und deutlichsten ist der Pulsus celer zu fühlen, wenn man den Puls am *erhobenen Arm* fühlt. — Die ungewöhnliche Rückflußwelle des Blutes macht sich sogar bis in die *Kapillaren* geltend. Nicht selten sieht man an den Fingernägeln, namentlich bei leichtem Druck auf das Nagelende, oder an der durch Reiben geröteten Stirnhaut der Aorteninsuffizienzkranken ein deutliches Erblassen der gefüllten Kapillaren bei jeder Herzdiastole (QUINCKEscher *Kapillarpuls*).

Mit den wechselnden Spannungsverhältnissen der Arterienwände hängen zum Teil auch die *Auskultationsphänomene über den Arterien* zusammen. An der *Carotis* hört man sehr häufig ein kurzes, rauhes, systolisches Geräusch. Der zweite Ton, der bekanntlich der fortgepflanzte zweite Aortenklappenton

Abb. 118. *Normale* Radialis-Pulskurve.

Abb. 119. Pulskurve bei *Mitralstenose*. Blutdruck 105/70 mm Hg R. R. Venendruck 125 mm H_2O (MORITZ-TABORA.)

Abb. 120. Pulskurve bei *Aorteninsuffizienz* (Pulsus celer). Blutdruck 130/40 mm Hg R. R.

Abb. 121. Pulskurve bei *Aortenstenose*. Blutdruck 105/80 mm Hg R. R.

ist, fehlt häufig. Statt dessen hört man zuweilen noch das schwach fortgeleitete diastolische Aortengeräusch. Sehr charakteristisch ist in vielen Fällen das *Tönen der mittleren und kleineren Arterien.* Man hört über der Femoralis, über der Brachialis, nicht selten auch über der Radialis, Ulnaris, über dem Arcus volaris und an der Dorsalis pedis bei leicht aufgesetztem Stethoskop einen deutlichen klappenden Ton, der sich, namentlich an den größeren Arterien, bei *Druck auf die Arterie* in ein *lautes Stenosengeräusch* verwandelt. Je stärker die Celerität des Arterienpulses ist, um so sicherer darf man auf das Vorhandensein hörbarer Arterientöne rechnen. Gewöhnlich kann man schon durch das klappende Anschlagen der Arterien beim Fühlen des Pulses an der Femoralis u. a. voraussagen, daß man bei der Auskultation einen klappenden Gefäßton hören wird. In den Fällen von stärkstem Pulsus celer werden diese Gefäßtöne so laut, daß man z. B. fast an allen Stellen des Unterschenkels durch das aufgesetzte Stethoskop einen klappenden Ton hören kann. Ein nicht seltenes Phänomen ist der *Doppelton an der Femoralis* (TRAUBEscher *Doppelton*), über dessen Entstehung und Bedeutung viel verhandelt worden ist. Die Doppeltöne folgen sich entweder kurz nacheinander, so daß der erste etwa wie ein Vorschlag zum zweiten klingt, oder sie sind voneinander durch ein längeres Intervall, wie die beiden Herztöne, getrennt. TRAUBE erklärte das Entstehen des ersten Tones durch die plötzliche *Anspannung* der Gefäßwand (wie beim einfachen Femoralton), den zweiten Ton durch die plötzliche *Entspannung* der Gefäßwand. FRIEDREICH hat darauf hingewiesen, daß bei gleichzeitiger Trikuspidalinsuffizienz auch in der *Femoralvene* durch Anspannung der Venenklappen ein Ton erzeugt werden kann. Wahrscheinlich kann der Doppelton an der Femoralis verschiedene Entstehungsursachen (erneute Gefäßspannung durch Reflexwellen u. a.) haben. Er kommt bei der Aorteninsuffizienz am häufigsten vor, ist jedoch wiederholt auch schon bei anderen Herzfehlern (z. B. Mitralstenose) beobachtet worden. Seltener ist das sogenannte DUROZIEZsche *Doppelgeräusch* an der Femoralis, das aber ausschließlich bei der Aorteninsuffizienz vorkommt. Es besteht darin, daß man bei Druck mit dem Stethoskop auf die Femoralis *zwei* deutlich voneinander getrennte *Geräusche* hört, von denen das erste durch das Hindurchtreten der herzsystolischen Blutwelle, das zweite durch das Hindurchtreten der von der Peripherie des Gefäßsystems kommenden ungewöhnlichen rückläufigen Blutwelle durch das künstlich stenosierte Gefäß entsteht.

So kennzeichnend der ausgesprochene Pulsus celer und das damit verbundene Tönen der Arterien auch sind, so treten diese Erscheinungen doch nur in manchen Fällen von Aorteninsuffizienz sehr auffallend hervor, während sie in anderen scheinbar oft ganz gleichartigen Fällen nur undeutlich oder gar nicht vorhanden sind. Wahrscheinlich hängt dieser Unterschied, wenigstens zum Teil, von der *Elastizität der Gefäßwände* ab, denn wir haben starken Pulsus celer und tönende Arterien, wie gesagt, vorzugsweise bei jugendlichen Kranken beobachtet, während diese Erscheinungen bei älteren Kranken mit gleichzeitiger Arterienerkrankung oft keineswegs deutlich vorhanden sind.

Blutdruck. Kennzeichnend verhält sich der Blutdruck bei der Aorteninsuffizienz. In ausgesprochenen Fällen ist der systolische Druck auf 170—200 mm Hg erhöht. Der Minimaldruck dagegen sinkt auf etwa 50 mm herab, da die Klappeninsuffizienz ein diastolisches Zurückfluten des Blutes bedingt. *Es ergibt sich daraus eine ungewöhnlich große Pulsdruckbreite von 80—100 mm Hg gegenüber einer normalen von 30—40, eine Feststellung, die diagnostisch verwertbar ist.*

Röntgenuntersuchung. Bei der Aorteninsuffizienz ist der Herzschatten quer gelagert, der linke Ventrikelschatten erheblich nach links verbreitert. Es findet sich ein ausgesprochener Winkel zwischen dem linken Ventrikel und dem stärker als normal ausgebuchteten Aortenbogen („*Schuhform*“ des Herzens, Abb. 122, s. a. Tafel IX, Abb. 5). Der rechte Vorhofsschatten ist gewöhnlich etwas vorgewölbt, die aufsteigende Aorta in allen Durchmessern verbreitert. Bei der Durchleuchtung sind die rasch zunehmenden Kontraktionen des linken Ventrikels und die auffallend hüpfende Pulsation der Aorta (Pulsus celer) kennzeichnend.

Die Aorteninsuffizienz ist insofern ein für die Kranken verhältnismäßig günstiger Herzfehler, als sie jahrelang durch die Hypertrophie des linken Ventrikels fast vollständig kompensiert sein kann. Manche Kranke mit mäßiger Aorteninsuffizienz fühlen sich gesund und sind sogar zu ziemlich schwerer Arbeit fähig. Sie haben auch nicht die deutlich zyanotische Färbung wie fast alle Mitralfehlerkranken, sondern eine normale oder oft eine auffallend *blasse* Farbe, neben der die Zyanose nur schwer erkennbar ist. Treten aber die Anzeichen gestörter Kompensation einmal auf, so können sich gerade bei der Aorteninsuffizienz ziemlich rasch die schwersten und qualvollsten Folgeerscheinungen entwickeln. Ein so oft wiederholter Wechsel des Zustands, wie wir ihn z. B. bei der Mitralstenose häufig beobachten, kommt bei der Aorteninsuffizienz nur ausnahmsweise vor. Erlahmt der linke Ventrikel, so kann er den ungewöhnlich hohen Ansprüchen dauernd nicht mehr genügen. Die Stauung des Blutes setzt sich daher rückwärts durch den Lungenkreislauf und weiter bis in die Körpervenen fort. Trotz des zuweilen noch immer scheinbar kräftigen Pulses sinkt der *mittlere* Arteriendruck doch unter die normale Höhe. Dazu kommt in vielen Fällen (s. o.) die Kombination der Erkrankung der Aortenklappen mit einer Erkrankung der Aorta selbst. Die Atembeschwerden werden allmählich stärker, es entwickeln sich Zustände von *Asthma cardiale* oder *Angina pectoris*, Ödeme treten auf, und die Kranken sterben unter den Erscheinungen des allgemeinen Hydrops. Auf gewisse interkurrente Ereignisse bei der Aorteninsuffizienz (Gehirnblutung, Perikarditis) werden wir unten näher eingehen.

Abb. 122. Skizze des Herzschattens im Röntgenbild bei Aorteninsuffizienz.

4. Stenose des Ostium aorticum (Aortenstenose).

Abgesehen von leichten Graden der Aortenstenose, die bei gleichzeitiger Aorteninsuffizienz nicht selten vorkommen, ist hochgradige Aortenstenose ein seltener Herzfehler. Sie entsteht, ebenso wie die Insuffizienz der Aortenklappen, im Anschluß an akute Endokarditis oder auf dem Boden einer syphilitischen Aortitis, bei älteren Leuten vor allem auch als Teilerscheinung schwerer allgemeiner Arteriosklerose. Die Verengerung des Ostiums kommt zustande durch starke Verdickungen und Verkalkungen, namentlich auch durch Verwachsungen der Aortenklappen miteinander.

Die Stenose kann so beträchtlich werden, daß das Ostium schließlich nur noch einen schmalen Spalt darstellt, durch den der linke Ventrikel bei einer Systole das Blut hindurchzwängen muß. Die hierbei entstehenden Klappenschwingungen und Wirbelbewegungen im Blut erzeugen ein lautes *systolisches Geräusch.* Der *linke Ventrikel* wird infolge des vermehrten Widerstandes an dem Aortenostium zu erhöhter Arbeitsleistung angetrieben und dadurch *hypertrophisch.* Trotz seiner vermehrten Arbeit gelangt aber verhältnismäßig nur wenig Blut in das Arteriensystem, und der *Radialpuls* ist daher *klein,* die Arterien sind eng und kontrahiert.

Inspektion und Palpation. Bei der physikalischen Untersuchung des Herzens findet man zunächst den *Herzspitzenstoß* entsprechend der Hypertrophie des linken Ventrikels nach außen verlagert, dabei oft verstärkt, nicht selten aber auch *auffallend schwach.* Dieses letzte Verhalten hängt vielleicht mit der Verlangsamung der Systole zusammen. Früher erklärte man es auch durch die Verringerung des Rückstoßes (GUTBROD-SKODAsche Theorie des Herzstoßes).

Abb. 123. Skizze des Herzschattens im Röntgenbild bei Aortenstenose.

Perkussion. Die Perkussion ergibt eine *Verbreiterung der Herzdämpfung nach links.* Der rechte Ventrikel wird erst in späteren Stadien, wenn die Stauung sich rückwärts durch den Lungenkreislauf fortsetzt, ebenfalls in mäßigem Grade dilatiert und hypertrophisch.

Auskultation. Bei der Auskultation hört man über der Aorta ein meist sehr lautes „sägendes“, *langgezogenes systolisches Geräusch,* das sich im Gegensatz zu dem diastolischen Aorteninsuffizienzgeräusch namentlich nach *rechts* hin, entsprechend dem Verlauf der Aorta, fortpflanzt. Am lautesten ist es gewöhnlich am Sternalrande des zweiten rechten Interkostalraumes zu hören. Doch ist es in geringerer Stärke fast über dem ganzen Herzen hörbar. Ziemlich laut ist es meist auch noch über der Karotis wahrzunehmen. Der systolische Ton an der Herzspitze ist meist schwach. Der zweite Aortenton ist ebenfalls leise oder gar nicht hörbar. Bei gleichzeitiger Insuffizienz der Klappe ist er durch ein diastolisches Geräusch ersetzt.

Die Beschaffenheit des Pulses wurde bereits oben erwähnt. Der Puls ist klein und steht oft im Gegensatz zu der Stärke des Herzspitzenstoßes; in kompensierten Fällen ist er regelmäßig und häufig in geringem, zuweilen aber auch in höherem Maße *verlangsamt.* Dieser langsame Puls bei Aortenstenose wird oft als kompensatorische Anpassung der Herztätigkeit an den bestehenden Herzfehler erklärt: durch die Verlängerung der Systole könnte in der Tat mehr Blut durch das verengte Aortenostium hinausgetrieben werden. Da aber die Verlangsamung der Herztätigkeit zum weitaus größten Teil von einer Verlängerung der Diastole abhängt, so dürfte die Verlangsamung der Herzbewegung wohl vorzugsweise von der mangelhaften Blutversorgung des linken Ventrikels abhängen (ähnlich wie bei der Koronarsklerose). Die *sphygmographische Darstellung* des Radialpulses ergibt (s. Abb. 121, S. 485) die niedrige Welle, sowie das verhältnismäßig langsame Ansteigen und Abfallen der Kurvenschenkel.

Röntgenuntersuchung. Bei der Aortenstenose ist der Herzschatten nur wenig verbreitert. Der etwas erweiterte Aortenbogen wölbt sich nicht so

stark hervor wie bei der Aorteninsuffizienz. Es findet sich jedoch ein charakteristischer Winkel zwischen dem hypertrophischen linken Ventrikel und dem Aortenbogen (Abb. 123, s. a. Tafel IX, Abb. 6). Der rechte Herzrand zeigt keine Veränderungen. Bei der Durchleuchtung sind die kräftigen, aber sehr langsamen Kontraktionen des linken Ventrikels kennzeichnend.

Eine Aortenstenose leichten und mittleren Grades kann von den Kranken ziemlich gut vertragen werden. Wir haben sogar einen Kranken mit starker Aortenstenose beobachtet, der jahrelang nicht die geringsten Beschwerden von seinem Herzfehler hatte, bis eine akute rekurrierende Endokarditis seinem Leben ein Ende machte. Bei Stenose höheren Grades beobachtet man zuweilen ein höchst eigentümliches Krankheitsbild: der Puls ist beständig *ungemein langsam*, seine Frequenz sinkt auf 30—24 Schläge in der Minute! Dabei treten von Zeit zu Zeit plötzlich Schwindelzustände oder vollständige *Ohnmachtsanfälle* auf: Hinstürzen der Kranken, manchmal verbunden mit epileptiformen Zuckungen. Diese Anfälle, die Monate oder sogar einige Jahre lang sich wiederholen können, hängen wahrscheinlich mit plötzlich eintretender *Anämie des Herzens und des Gehirns* zusammen. Wir beobachteten dieses merkwürdige Krankheitsbild namentlich bei älteren Leuten mit arteriosklerotischer Aortenstenose. — Im übrigen verläuft die Aortenstenose ähnlich wie die anderen Herzklappenfehler und führt schließlich ebenso zu allgemeiner Kreislaufstörung und deren Folgeerscheinungen.

5. Insuffizienz der Valvula tricuspidalis (Trikuspidalinsuffizienz).

Die Insuffizienz der Trikuspidalklappe kommt als selbständige Erkrankung am Herzen nur äußerst selten vor. Ziemlich häufig und daher auch praktisch wichtig ist aber die *sekundäre Insuffizienz der Trikuspidalis*, die sich zu anderen, bereits bestehenden Klappenfehlern der linken Herzhälfte hinzugesellt. Sie kommt entweder durch eine sekundäre Endokarditis an der Trikuspidalis in ganz entsprechender Weise, wie die Mitralinsuffizienz, zustande, oder sie ist eine sogenannte *relative Trikuspidalinsuffizienz*. Mit diesem Namen bezeichnet man diejenige Insuffizienz, welche dadurch entsteht, daß bei zunehmender Dilatation des rechten Ventrikels die an sich normalen Ränder der Trikuspidalklappen einander schließlich nicht mehr berühren können, oder daß der erlahmende rechte Ventrikel wenigstens keinen gehörigen Schluß der Trikuspidalis mehr zustande bringt.

Die notwendige Folge einer Trikuspidalinsuffizienz ist, daß bei jeder Systole des rechten Ventrikels eine rückläufige Blutwelle durch das offenbleibende Ost. venosum dextrum in den rechten Vorhof und weiterhin in die Körpervenen eintritt. Jede zu einem anderen Herzfehler hinzutretende Trikuspidalinsuffizienz muß daher die Stauung in den Körpervenen noch vermehren und ist deshalb eine ungünstige Komplikation. Eine kompensatorische Bedeutung hat die Trikuspidalinsuffizienz nur insofern, als sie eine *Entlastung des Lungenkreislaufs* bewirkt. Da nämlich ein Teil des Blutes aus dem rechten Ventrikel in die Venen zurücktritt, so gelangt weniger Blut als sonst in die Lungenarterie hinein. Die hierdurch bedingte Abnahme der Spannung in der Lungenarterie macht sich auskultatorisch dadurch bemerkbar, daß bei Klappenfehlern am Mitralostium durch Hinzutritt einer Trikuspidalinsuffizienz die *Akzentuation des zweiten Pulmonaltones abnimmt.*

Daß die Trikuspidalinsuffizienz eine *Hypertrophie des rechten Ventrikels* zur Folge haben muß, erklärt sich genau ebenso, wie die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Mitralinsuffizienz, aus dem vermehrten und unter höherem Druck stattfindenden Einströmen des Blutes in den rechten Ventrikel bei seiner Diastole. Im Einzelfall läßt sich dieser Einfluß der Trikuspidalinsuffizienz aber nur selten näher nachweisen, da der rechte Ventrikel meist ohnehin schon infolge der Erkrankung in der linken Herzhälfte hypertrophisch ist.

Das wichtigste Symptom, aus dem wir vorzugsweise die sekundäre Trikuspidalinsuffizienz diagnostizieren, ist der *Venenpuls*. Seine Ursache ist die bei jeder Systole des rechten Ventrikels hervorgerufene rückläufige Blutwelle. Solange die Venenklappe oberhalb des Bulbus jugularis noch schließt, sieht man gewöhnlich nur einen „*Bulbuspuls*“. Sehr bald wird aber auch die Venenklappe durch den fortwährenden Anprall des Blutes insuffizient, und dann wird ein starker echter Venenpuls längs der ganze Vena jugularis bis zur Gegend des Proc. mastoideus hinauf sichtbar. Sehr häufig ruft schon die Kontraktion des rechten *Vorhofs* eine deutliche schwache Erhebung der Vene hervor, die der

eigentlichen durch die Ventrikelsystole bedingten Pulsation kurz vorhergeht (*anadikroter Venenpuls*). Wegen des geraden Verlaufes der rechten Vena anonyma ist der Jugularvenenpuls auf der rechten Seite des Halses häufig stärker als auf der linken. Übrigens muß noch bemerkt werden, daß der Jugularvenenpuls kein vollkommen sicheres Zeichen einer Trikuspidalinsuffizienz ist, da er bei Hypertrophie der rechten Herzhälfte auch ohne bestehende Insuffizienz der Trikuspidalis durch die schließenden Klappen hindurch zustande kommen kann.

Bei bestehender Pulsation in dem Bulbus der Vena jugularis, während die Jugularklappe noch schlußfähig ist, kann durch den Schluß dieser Klappe ein leise hörbarer *Venenklappenton* erzeugt werden. Auch durch die Anspannung der Klappe an der *Femoralvene* kann bei Trikuspidalinsuffizienz, wie bereits oben erwähnt, ein Ton entstehen. Eine sichtbare Pulsation an den großen Venen der Gliedmaßen ist sehr selten. Ziemlich häufig dagegen fühlt man bei der Trikuspidalinsuffizienz an der meist durch Stauung vergrößerten Leber einen sehr deutlichen *venösen Leberpuls*. Er kann sogar in manchen Fällen fühlbar sein, während der Jugularvenenpuls fehlt, weil das Venenrohr bis zu den Lebervenen klappenlos ist.

Die *Auskultation* über der rechten Herzhälfte ergibt bei Insuffizienz der Trikuspidalis ein durch die regurgitierende Blutwelle entstehendes *systolisches Geräusch*, das am unteren oder mittleren Sternum oder am Sternalrande der fünften rechten Rippe am lautesten zu hören ist. Die diagnostische Bedeutung dieses Geräusches wird aber dadurch beeinträchtigt, daß es nicht immer von dem häufig gleichzeitigen systolischen Mitralgeräusch zu trennen ist.

6. Stenose des Ostium venosum dextrum (Trikuspidalstenose).

Die Stenose des Trikuspidalostiums ist eine ungemein seltene Erkrankung und daher ohne praktische Bedeutung. Man hat sie bisher meist als *angeborenen Herzfehler* beobachtet, fast stets mit anderen Mißbildungen am Herzen vereinigt.

Die physikalischen Zeichen der Trikuspidalstenose kann man sich leicht theoretisch zurechtlegen. Ihre nächsten Folgen müssen eine starke *Dilatation des rechten Vorhofs* und das Auftreten eines *diastolischen* oder *präsystolischen Geräusches* über der rechten Herzhälfte sein. Bei der Seltenheit und Kompliziertheit der Fälle hat man aber bisher erst selten Gelegenheit gehabt, diese Voraussetzungen am Krankenbett zu bestätigen.

Die *Prognose* dieses Herzklappenfehlers ist sehr ungünstig, da eine länger dauernde Kompensation durch Mehrarbeit des rechten Vorhofs kaum denkbar ist.

7. Insuffizienz der Pulmonalklappen (Pulmonalinsuffizienz).

Die Insuffizienz der Pulmonalklappen ist ebenfalls ein sehr seltener Herzfehler. Sie kommt als *angeborene* Mißbildung, häufig mit anderen Entwicklungsfehlern vereinigt, oder als eine nach der Geburt *erworbene* Krankheit vor. Sie ist bei Endokarditis gonorrhoica, aber auch nach Polyarthritis, Chorea und septischen Allgemeinerkrankungen beobachtet worden. Gelegentlich führen syphilitische Vorgänge an den Pulmonalklappen zu deren Insuffizienz. Die anatomischen Veränderungen an den Klappen, die zur Insuffizienz führen, entsprechen denen, die die Insuffizienz der Aortenklappen bewirken.

Die *physikalischen Symptome* dieses Klappenfehlers bestehen vorzugsweise in einer perkussorisch nachweisbaren starken *Dilatation* und *Hypertrophie des rechten Ventrikels* und in einem lauten *diastolischen Geräusch* über der Pulmonalis. Diese Symptome erklären sich genau ebenso wie die durchaus entsprechenden Erscheinungen am linken Ventrikel bei der Aorteninsuffizienz.

Im allgemeinen scheint die Pulmonalinsuffizienz, ähnlich wie die Aorteninsuffizienz, eine Zeitlang ziemlich gut durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels kompensiert werden zu können. In manchen Fällen scheint auch ein *gleichzeitiges Offenbleiben des Foramen ovale* von günstigem Einfluß zu sein, insofern hierdurch die Stauung im rechten Vorhof und in den Körpervenen vermindert, die Füllung des linken Ventrikels aber erleichtert wird.

8. Stenose des Ostium pulmonale (Pulmonalstenose) und die übrigen angeborenen Herzfehler[1]).

1. Angeborene Pulmonalstenose. Während die im späteren Lebensalter erworbene Stenose des Pulmonalostiums sehr selten ist, hat die *angeborene Pul-*

---

[1]) Ausführlichere Darstellungen des Gegenstandes findet man bei H. Vierordt (Die angeborenen Herzkrankheiten, in Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. und Therapie,

monalstenose große praktische Bedeutung. Sie ist überhaupt der verhältnismäßig häufigste unter den angeborenen Herzfehlern. Ihre Entstehung wird entweder auf eine während der Fötalzeit durchgemachte Endokarditis an den Pulmonalklappen oder auf Störungen der Entwicklung des Herzens zurückgeführt. Häufig sitzt die Stenose nicht eigentlich am Ostium pulmonale selbst, sondern weiter rückwärts im *Conus arteriosus*, der durch myokarditische Schwielenbildung verengt erscheint. Auch die Pulmonalarterie selbst ist nicht selten im ganzen verengt. In der Mehrzahl der Fälle finden sich außerdem noch *andere Entwicklungsfehler* am Herzen, namentlich *Offenbleiben des Foramen ovale, Defekte im Septum ventriculorum*, etwa in der Hälfte der Fälle auch *Offenbleiben des Ductus Botalli* u. a. Bemerkenswert ist endlich die häufig gleichzeitig gefundene *Rechtslage der Aorta*, die aus beiden Herzkammern zugleich entspringt, also gewissermaßen auf der Kammerscheidewand „reitet".

Die Erscheinungen der angeborenen Pulmonalstenose machen sich in der Regel schon bald nach der Geburt der Kinder geltend. Vor allem fällt die beständige oder beim Schreien, bei körperlichen Bewegungen sofort auftretende starke *Zyanose* auf. Manche Kinder mit angeborener Pulmonalstenose erreichen ein Alter von etwa 5—12 Jahren, selten ein höheres Alter. In einigen Fällen kann der Herzfehler sogar vollkommen kompensiert sein, so daß die Kinder sich eine Zeitlang verhältnismäßig wohl befinden und stärkere Störungen erst nach mehreren Jahren auftreten. Freilich ist zu bedenken, daß die Kinder seit ihrer Geburt an den Herzfehler gewöhnt sind.

In der Regel bieten die Kinder mit angeborener Pulmonalstenose schon äußerlich ein sehr auffallendes Bild dar. Die *Zyanose* (*Blausucht*, *Morbus coeruleus*) macht sich am ganzen Körper, namentlich aber im Gesicht, an den Lippen, an der Zunge, an der Nase und an den Händen (Nägeln) bemerkbar. Die genannten Teile fühlen sich kühl an. Die Augen sind oft etwas vorstehend, um sie herum findet sich eine leichte ödematöse Schwellung. Wichtig und vielleicht von kompensatorischer Bedeutung ist die in fast allen Fällen nachzuweisende *Polyzythämie* (Hyperglobulie). Man findet 7 bis 8 Millionen und mehr rote Blutkörperchen im cmm Blut. Kennzeichnend sind die eigentümlichen, infolge der Stauung entstandenen *kolbigen Verdickungen der Endphalangen* an den Fingern und Zehen, ähnlich wie bei manchen Bronchiektatikern. Die Nägel erfahren dabei eine kennzeichnende klauenförmige Krümmung.

Die ganze Entwicklung der Kinder bleibt auffallend zurück. Die Kinder sehen oft um mehrere Jahre jünger aus, als sie sind. Muskulatur und Fettpolster sind gering. Die Genitalien bleiben klein, die Entwicklung der Scham- und Achselhaare ist gering oder fehlt ganz. Zuweilen ist das Zahnfleisch auffallend locker und neigt zu Blutungen. In schweren Fällen leiden die Kinder an Ohnmachten, Schwindelanfällen u. dgl.

Bei der *Untersuchung des Herzens* findet man die Herzgegend meist etwas vorgewölbt. Die *Perkussion* ergibt eine Vergrößerung der Herzdämpfung namentlich nach rechts. Diese Verbreiterung der Dämpfung ist durch

---

Bd. 15, II, 1898), bei E. Blumenfeldt (Die angeborenen Herz- und Gefäßkrankheiten, in Kraus-Brugsch, Spez. Path. und Ther. innerer Krankheiten Bd. IV, S. 449—577, 1924), bei F. Külbs (Die Mißbildungen des Herzens, in Mohr-Staehelin, Handbuch d. inn. Medizin. 2. Aufl. 1928. Bd. II, Teil I, S. 401—411) und in den Handbüchern der pathologischen Anatomie (Kaufmann u. a.). Eine sehr lehrreiche Besprechung der angeborenen Herzfehler mit besonderer Berücksichtigung der diagnostisch wichtigen *röntgenologischen* Befunde findet man in H. Assmann, Röntgendiagnostik der inneren Krankheiten. 4. Aufl. Leipzig 1928.

die *Hypertrophie des rechten Ventrikels* bedingt, die sich ebenso ausbilden muß wie die Hypertrophie des linken Ventrikels bei der Aortenstenose. Oft noch deutlicher als durch die Perkussion macht sich die Hypertrophie der rechten Kammer bemerkbar durch die namentlich auf der Höhe der Inspiration fühlbare starke epigastrische Pulsation. Bei der *Auskultation* hört man ein *lautes systolisches Geräusch*, das zwar meist über dem ganzen Herzen wahrnehmbar ist, am stärksten aber am Sternalende des zweiten linken Interkostalraumes zu hören ist. Nicht selten sind die Blutwirbel, die das Geräusch erzeugen, auch als *systolisches Schwirren* mit der aufgelegten Hand fühlbar. Das hörbare Geräusch pflanzt sich weit über den Brustkorb fort, aber nicht in die Karotiden. In vereinzelten Fällen hat man übrigens ein Geräusch, ähnlich wie bei der Mitralstenose, auch bei der Pulmonalstenose vermißt. Der zweite Pulmonalton ist nur selten verstärkt, meist ist er schwach oder gar nicht hörbar, bei gleichzeitiger Insuffizienz der Klappen wird er durch ein Geräusch ersetzt.

Der *Verlauf* der angeborenen Pulmonalstenose ist stets ungünstig. Wie schon oben erwähnt, erreichen nur wenige Kinder ein Alter über 15 Jahre. Der Tod erfolgt entweder unter allgemeinen Kompensationsstörungen (Atemnot, Hydrops), wie bei jedem anderen Herzfehler, oder durch Komplikationen. Unter diesen ist besonders die *Lungentuberkulose* zu nennen, die sich wahrscheinlich infolge der mangelhaften Blutversorgung der Lungen auffallend oft bei Kindern mit angeborener Pulmonalstenose entwickelt.

2. Die übrigen angeborenen Fehler des Herzens.

a) *Offenbleiben des Foramen ovale* kommt allein oder mit anderen Mißbildungen zusammen verhältnismäßig häufig vor. Klinische Erscheinungen fehlen meist ganz. Doch kommen auch große Defekte der Vorhofscheidewand vor, verbunden mit Erweiterung der A. pulmonalis und Enge der Aorta, bei denen laute Geräusche links oben vom Sternum hörbar sind. Bei gleichzeitiger Mitralinsuffizienz kann durch ein Offensein des Foramen ovale Venenpuls bedingt werden. Bemerkenswert ist auch, daß bei offenem Foramen ovale Emboli von *Venen*thromben aus in eine Art. fossae Sylvii gelangen und zu Hemiplegie führen können.

b) *Defekte im Septum ventriculorum.* Sie kommen am häufigsten im hinteren Abschnitt des Septums vor, und zwar allein oder mit anderen Mißbildungen (abnorme Stellung der Arterienstämme, Pulmonalstenose, Defekt im Septum atriorum u. a.) verbunden. Bemerkenswert ist insbesondere, daß die *Aorta* bei vorhandenem Septumdefekt (mit oder ohne gleichzeitiger Pulmonalstenose) häufig *gleichzeitig aus beiden Ventrikeln* entspringt, also gewissermaßen auf der ungewöhnlichen Kommunikationsstelle „reitet" und dabei eine abnorme Rechtslagerung zeigt. Septumdefekte allein können wahrscheinlich ohne weitere Folgeerscheinungen während des ganzen Lebens bestehen. Man bezieht auf sie die seltenen Fälle, in denen man bei völlig gesunden und leistungsfähigen Menschen am unteren Brustbeinende ein lautes scharfes systolisches Geräusch hört. Das Herz ist dabei von regelrechter Größe, zuweilen aber auch nach rechts erweitert.

c) *Offenbleiben des Ductus Botalli.* Da der Lungenkreislauf hierbei auch von der Aorta her Blut erhält, so wird der Druck in ihm erhöht werden. Man beobachtet daher Erweiterung der Pulmonalarterie (nachweisbar durch die Verlängerung der Herzdämpfung nach oben links vom Sternum und durch die Röntgenuntersuchung), Verstärkung des zweiten Pulmonaltones und Hypertrophie des rechten Ventrikels. Im 2. und 3. linken Interkostalraum hört man ein lautes, oft mit fühlbarem Schwirren verbundenes Geräusch. Auch der Aortenbogen zeigt im Jugulum deutliches Schwirren. Bemerkenswert ist die nicht seltene, durch Kompression entstandene linksseitige Rekurrenslähmung.

d) Die *angeborene Trikuspidalstenose* ist schon oben erwähnt worden. Angeborene *Verengerungen am Mitralostium* und am *Aortenostium* kommen auch vor, sind aber äußerst selten.

e) Angeborene *Stenose des Isthmus aortae*, d. h. der schon unter normalen Verhältnissen etwas engeren Stelle am Beginn der Aorta descendens, unterhalb der Einmündung des Ductus Botalli. Meist handelt es sich an dieser Stelle um die Bildung eines diaphragmaähnlichen Septums, das nur in der Mitte ein kleines Loch für das durchströmende Blut hat. In anderen Fällen ist die Aorta strangartig verengert. Der Kreislauf des Blutes wird dadurch ermöglicht, daß sich durch die stark erweiterten Interkostalarterien, durch die

Mammaria interna, durch erweiterte Arterien des Rückens ein Kollateralkreislauf ausbildet, durch den das Blut aus dem erweiterten Anfangsteil der Aorta in die Aorta descendens übergeführt wird. Zuweilen sind die erweiterten Arterien am Rücken schon *äußerlich sicht- und fühlbar.* Immerhin ist der Arterienpuls und der Blutdruck in der unteren Körperhälfte meist auffallend schwächer als in den Arterien der Arme und des Kopfes. Am linken Brustbeinrand hört man gewöhnlich ein lautes systolisches Geräusch. Der linke Ventrikel ist vergrößert. Bei genügender Kompensation des Kreislaufs wird die angeborene Isthmusstenose lange Zeit ziemlich gut ertragen. Schließlich treten jedoch alle Erscheinungen der Kreislaufinsuffizienz auf, der die Kranken erliegen.

Zusammenstellung der wichtigsten physikalischen Symptome bei den Herzklappenfehlern.

Art des Herzfehlers	Inspektion	Palpation	Perkussion	Auskultation
1. *Mitralinsuffizienz.*	Verstärkter, oft etwas nach außen verlagerter Spitzenstoß.	Systolisches Schwirren an der Herzspitze. Ziemlich kräftiger Radialpuls.	Hypertrophie des linken, später auch des rechten Ventrikels.	Lautes systolisches Geräusch an der Spitze. Akzentuierter zweiter Pulmonalton.
2. *Mitralstenose.*	Verbreiterte Herzaktion, epigastrische und sternale Pulsation.	Diastolisches oder präsystolisches Schwirren an der Herzspitze. Kleiner, oft unregelmäßiger Puls.	Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofs.	Diastolisches oder präsystolisches Geräusch an der Spitze. Erster Ton oft laut und klappend. Zweiter Pulmonalton akzentuiert, oft gespalten.
3. *Aorteninsuffizienz.*	Spitzenstoß verbreitert und verstärkt, nach links und unten verlagert. Sichtbare Pulsation der mittleren und kleineren Arterien.	Sehr starker, hebender Spitzenstoß. Pulsus celer.	Starke Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels.	Lautes diastolisches Aortengeräusch, besonders am oberen Sternum. Töne an den Arterien (Femoralton, Brachialton usw.). Zuweilen Doppelton oder Doppelgeräusch an der Femoralis.
4. *Aortenstenose.*	Spitzenstoß nach links verlagert.	Herzaktion nicht sehr verstärkt. Puls klein, träge (tardus), zuweilen verlangsamt.	Hypertrophie des linken Ventrikels.	Lautes systolisches, nach rechts hin und in die Karotis sich fortpflanzendes Aortengeräusch.

9. Kombinierte Herzklappenfehler.

Während wir im vorhergehenden die einzelnen Klappenfehler der übersichtlichen Darstellung wegen gesondert abgehandelt haben, kommen in Wirklichkeit Kombinationen in der mannigfaltigsten Weise häufig vor. Namentlich findet man, wie bereits hervorgehoben, sehr oft gleichzeitig Stenose eines Ostiums und Insuffizienz der betreffenden Klappe. Doch auch Erkrankungen zweier oder mehrerer verschiedener Klappen kommen gar nicht selten in den verschiedensten Weisen vereinigt vor. Die physikalischen Erscheinungen dieser „*kombinierten Herzfehler*" setzen sich natürlich aus den Symptomen der *einzelnen* Klappenfehler zusammen, wodurch die Erscheinungen oft so verwickelt werden, daß die genaue Diagnose der kombinierten Herzfehler im allgemeinen viel schwieriger ist als die der ein-

fachen. Zuweilen heben sich die Wirkungen der einzelnen Klappenfehler gegenseitig auf. So ist z. B. der linke Ventrikel bei reiner Mitralstenose nicht dilatiert. Bei gleichzeitiger Aorteninsuffizienz aber wird er trotzdem wenigstens bis zu einem gewissen Grade erweitert gefunden. Der Einfluß einer absoluten oder relativen Trikuspidalinsuffizienz auf die Wirkungen der Mitralfehler, namentlich die hierdurch erfolgte Abnahme der Spannung in den Lungengefäßen und damit der Akzentuation des zweiten Pulmonaltones ist oben bereits erwähnt worden. Röntgenologisch finden sich bei kombinierten Herzklappenfehlern die verschiedenartigsten oben geschilderten Herzschattenformen kombiniert je nach der Art der vorliegenden Herzfehler.

Im ganzen kann man aber in bezug auf die klinischen Erscheinungen der kombinierten Herzfehler sagen, daß in einer großen Anzahl der Fälle doch *ein* Klappenfehler als der herrschende im ganzen Krankheitsbild hervortritt. Die übrigen Anomalien machen sich nur wenig bemerkbar und sind häufig auch erst später entstanden. Man findet daher bei Autopsien von Herzkranken, die im Leben die Symptome nur *eines* bestimmten Klappenfehlers dargeboten haben, oft geringfügige Veränderungen auch an den anderen Klappen, die aber ohne besondere klinische Bedeutung gewesen sind.

Allgemeine Erscheinungen und Komplikationen der Herzklappenfehler. Folgeerscheinungen am Herzen selbst.

Nachdem wir im vorhergehenden vorzugsweise den Mechanismus und die daraus sich ableitenden physikalischen Symptome der einzelnen Klappenfehler erörtert haben, kommen wir jetzt zur Besprechung einer Anzahl Erscheinungen, die bei *allen* Klappenfehlern und ebenso bei den muskulären Erkrankungen des Herzens vorkommen können. Vor allem handelt es sich dabei um die *Folgezustände der Kreislaufstörung*. Kann der Herzmuskel trotz der Hypertrophie seiner einzelnen Abschnitte den Kreislauf des Blutes nicht mehr in regelrechter Weise aufrechterhalten, nimmt der Druck in den Arterien *ab* und in den Venen *zu*, so verringert sich die *Geschwindigkeit* des Kreislaufs und damit die *Blutversorgung* der einzelnen Organe. Sobald diese Störung einen gewissen Grad erreicht hat, tritt in fast allen Organen eine Reihe von Folgeerscheinungen auf, die wir mit dem Namen der *Herz-* oder besser *Kreislaufinsuffizienz* zusammenfassen. Die letzte Bezeichnung ist deshalb die richtigere, weil das Krankheitsbild des gestörten Blutumlaufs nicht immer ausschließlich auf eine ungenügende Leistung des *Herzmuskels*, sondern wahrscheinlich oft in nicht geringem Maße auch auf eine *ungenügende Funktion der Blutgefäße* (mangelhafter arterieller Tonus, mangelhafte Mitwirkung der Arterien am Kreislauf) zurückzuführen ist.

1. Krankheitserscheinungen. Vollständig kompensierte Herzfehler können, wenigstens eine Zeitlang, ohne alle Beschwerden bestehen. Namentlich ist dies bei Aorteninsuffizienz, seltener auch bei Mitralinsuffizienz der Fall. Die Stenosen an der Mitralis und Aorta machen wohl meist geringe Beschwerden. Häufig sind solche nicht vorhanden, solange die Kranken sich körperlich und geistig vollständig ruhig verhalten. Bei bestimmten Veranlassungen, insbesondere bei jeder stärkeren körperlichen Anstrengung, treten sofort Beschwerden auf. Entstehen Herzklappenfehler in früher Kindheit, so haben sich die Kranken manchmal so sehr an ihre Atemnot angepaßt und gewöhnt, daß sie diese gar nicht als Krankheit empfinden.

Die Beschwerden beziehen sich bei Herzklappenfehlern keineswegs in erster Linie immer auf das Herz selbst. Zuweilen kommt es vor, daß die Kranken zum

Arzt kommen und über allerlei *Verdauungsbeschwerden*, in anderen Fällen vorzugsweise über *Kopfschmerzen*, *Schwindel* u. dgl. klagen. Erst die Untersuchung läßt den Herzklappenfehler erkennen. In der Regel beziehen sich aber die ersten und hauptsächlichsten Klagen der Kranken auf ihre *Atembeschwerden*. Die *Kurzatmigkeit*, die sich namentlich bei allen körperlichen Anstrengungen sofort steigert, tritt bei vielen Herzfehlern schon sehr frühzeitig auf. In den späteren Stadien ist sie fast stets das quälendste Symptom. Die *Ursachen der Dyspnoe bei Herzkranken sind sehr mannigfach.* Zunächst entsteht Atemnot infolge der Blutüberfüllung in den Lungengefäßen und der hierdurch bedingten *Verlangsamung des Lungenkreislaufs* und Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen. In späteren Stadien tragen auch die anatomischen Veränderungen in den Lungen zur Vermehrung der Kurzatmigkeit bei (siehe oben das Kapitel über die *Herzfehlerlunge*). Wichtig für die Atemnot der Herzkranken ist vor allem die *sekundäre Bronchitis*, die sich infolge der Stauung in den Lungen überaus häufig entwickelt. Oft geht die Zunahme und Abnahme der Atembeschwerden mit den entsprechenden Schwankungen der Bronchitis Hand in Hand. Auch rein mechanisch kann hochgradige Herzhypertrophie durch Kompression des linken unteren Lungenlappens die Atemnot verstärken. Die höchsten Grade der Dyspnoe entstehen, wenn sich schließlich Hydrothorax, Hydroperikard und Lungenödem entwickeln. Aus dem früher Mitgeteilten ist es verständlich, daß Fehler an der Mitralis, die den Lungenkreislauf unmittelbar beeinträchtigen, eher zu Kurzatmigkeit führen als Aortenfehler. — Endlich ist selbstverständlich der Zustand des Herzens selbst von der größten Bedeutung für den Grad der vorhandenen Kurzatmigkeit, da alle Stauungserscheinungen in der Lunge mit der Leistungsfähigkeit des Herzens, insbesondere des linken Ventrikels, entsprechend zu- oder abnehmen müssen. Sobald die Schlagkraft des linken Ventrikels geringer wird, muß auch das Gefühl der Atemnot sofort stärker werden. Nicht selten treten derartige Schwächezustände des Herzens ziemlich plötzlich auf und bedingen *Anfälle von Dyspnoe*, die man als *Asthma cardiale* bezeichnet. Zuweilen treten die herzasthmatischen Anfälle nach geringen körperlichen Anstrengungen oder seelischen Aufregungen ein, zuweilen aber auch bei völliger Ruhe, so insbesondere nachts im Schlaf oder während des Einschlafens. Manchmal führt die eintretende Erlahmung der linken Kammer zu einer vorübergehenden Stauung in den Lungengefäßen und infolge davon zu einer Stauungstranssudation in die Bronchien. Die Kranken bekommen Hustenreiz und werfen geringe oder selbst größere Mengen eines serösen oder serösblutigen Sputums aus.

Von den Beschwerden, die sich unmittelbar auf das Herz beziehen, ist in erster Linie das *Herzklopfen* zu nennen. Unter welchen Umständen die Herzschläge von den Kranken selbst empfunden werden, ist noch nicht näher festgestellt. Nicht selten beobachtet man eine ungemein verstärkte Herztätigkeit (z. B. bei Aorteninsuffizienz), die von den Kranken selbst gar nicht empfunden wird. In anderen Fällen, auch bei nicht besonders lebhafter Herztätigkeit, bildet jedoch das Herzklopfen eine Hauptklage der Kranken. Gewöhnlich tritt es erst auf, wenn der Herzfehler nicht mehr vollständig kompensiert ist. Durch körperliche Anstrengungen, psychische Erregungen, wird es verstärkt oder erst hervorgerufen. Bei manchen Kranken treten auch ohne nachweisbare äußere Veranlassung, offenbar durch nervöse Störungen bedingt, *Anfälle von Herzklopfen* auf. Sie sind zuweilen mit auffallender Pulsbeschleunigung verbunden (*Tachykardie* s. u.). Im allgemeinen ist es aber bemerkenswert, daß über anhaltendes starkes Herzklopfen

bei *nervösen* und funktionellen Herzleiden (insbesondere auch beim Morbus Basedowi und bei ähnlichen Krankheitszuständen) viel häufiger geklagt wird als bei den organischen Herzerkrankungen.

Schmerzen in der Herzgegend sind bei den Klappenfehlern des Herzens selten vorhanden. Häufiger klagen die Kranken über ein unbestimmtes Gefühl von Druck und Beklemmung auf der Brust. Doch kommen auch, namentlich bei Kranken mit *Aorteninsuffizienz*, Anfälle von heftigen, in die Schultern und Arme ausstrahlenden Schmerzen in der vorderen Brust- und Herzgegend vor, verbunden mit allgemeinem Angst- und Schwächegefühl höchsten Grades. Man bezeichnet derartige Zustände als *Angina pectoris* oder als *stenokardische Anfälle.* Sie hängen von der gleichzeitigen *Koronarsklerose* und *Aortenerkrankung* ab (s. u.). — Die *Schmerzen im Epigastrium* und im Leib, die zuweilen eine Hauptbeschwerde der Kranken bilden, rühren von der *Stauungsleber* (s. u.) oder von der Anspannung der Bauchdecken durch Aszites, Ödem u. dgl. her.

Schließlich sind hier noch die *rheumatischen Schmerzen* in den Muskeln und Gelenken zu erwähnen, an denen manche Herzfehlerkranke leiden.

Die stärksten Beschwerden treten in den letzten Stadien der Herzfehler ein, wenn sich allgemeiner Hydrops entwickelt. Die Hilflosigkeit der Kranken erreicht dann gewöhnlich einen hohen Grad. Alle Bewegungen des Körpers sind erschwert, Atemnot und Beklemmung auf der Brust nehmen immer mehr zu, bis der Tod die Kranken von ihrem traurigen Zustand endlich erlöst.

2. Folgeerscheinungen am Herzen selbst. Die wichtigsten Folgeerscheinungen der Klappenfehler am Herzen selbst, die Hypertrophien und Dilatationen der einzelnen Herzabschnitte, haben wir bereits erörtert. Es müssen noch der *Einfluß der Herzfehler auf die Frequenz und Regelmäßigkeit der Herztätigkeit,* sowie einige *sekundäre Erkrankungen* des *Herzmuskels* und des *Herzbeutels* erörtert werden.

Bei jedem gut kompensierten Herzfehler kann die Herztätigkeit lange Zeit von annähernd normaler Frequenz und Regelmäßigkeit sein. Häufig findet man jedoch eine anhaltende mäßige *Beschleunigung des Pulses,* die durch vorübergehende Veranlassungen (geringe Körperbewegung, psychische Erregungen) leicht noch vermehrt wird. Eine *Verlangsamung des Pulses* (*Bradykardie*) ist — abgesehen von der künstlich durch starke Digitalisgaben hervorgerufenen Pulsverlangsamung — bei den Klappenfehlern des Herzens selten. Sie kommt am häufigsten bei der Aortenstenose vor. *Hochgradige Veränderungen der Pulsfrequenz* beruhen auf stärkeren Störungen des Herzmuskels oder der nervösen Apparate. Sie sind daher auch häufig mit Arhythmie des Herzens verbunden. Die Pulsfrequenz erreicht dann eine Höhe von etwa 120—140 Schlägen in der Minute. Als ein seltenes Symptom sind plötzlich eintretende *Anfälle von* sehr starker *Pulsbeschleunigung* bis 160—200 Schläge und mehr (*Tachykardie* s. u.) zu nennen. Sie kommen vorzugsweise bei Mitralfehlern vor. In der Zwischenzeit besteht gewöhnlich eine ruhige Herztätigkeit und eine annähernd vollständige Kompensation des Herzfehlers. Ziemlich plötzlich tritt, meist mit dem Gefühl des Herzklopfens und der Beängstigung verbunden, aber ohne eigentliche Atemnot, die Pulssteigerung ein. Sie kann mehrere Stunden lang dauern, um dann, meist ebenfalls ziemlich plötzlich, wieder zu verschwinden. Dabei sinkt die Pulszahl meist genau auf die Hälfte der vorhergehenden raschen Pulszahl (z. B. von 160 auf 80), so daß man also den tachykardischen Zustand in solchen Fällen als eine *Verdoppelung der Pulsschläge* bezeichnen kann. Die nähere Ursache

dieser Anfälle ist unbekannt. Manchmal kann man während des tachykardischen Anfalls eine ausgesprochene *akute Herzdilatation* perkussorisch nachweisen.

Noch wichtiger als Abweichungen der Pulsfrequenz ist die *Arhythmie des Herzens*. Sie weist meist auf eine stärkere Beeinträchtigung des *Herzmuskels* (s. u.) hin. In allen Fällen ist die Arhythmie die unmittelbare Folge einer gleichzeitig vorhandenen chronischen *Myokarditis*. Genaueres über die *Unregelmäßigkeiten des Herzschlags*, ihre Ursachen und ihre oft schwierige richtige Deutung ist unten im Kapitel über „*die unregelmäßige Herztätigkeit*“ S. 538ff. nachzulesen.

Die chronischen Herzklappenfehler sind meist vereinigt mit *anatomischen Erkrankungen des Herzmuskels*, zuweilen auch des *Herzbeutels*.

Unter den Veränderungen des Herzmuskels ist *albuminöse* Trübung und vor allem *fettige Degeneration* der Muskelfasern am häufigsten. Die Verfettung der Muskulatur tritt entweder in diffuser Weise auf oder in Gestalt kleiner gelblicher Flecken, die namentlich an den Papillarmuskeln und Trabekeln deutlich sichtbar sind. Man hat früher die Ansicht ausgesprochen, daß die Verfettung der Muskulatur die *Ursache* der eintretenden Kompensationsstörung sei. Der Herzmuskel leiste seine Mehrarbeit so lange, bis Verfettung desselben eintrete und seine Arbeitskraft herabsetze. Diese Ansicht entspricht durchaus nicht den Tatsachen. Wir beobachten oft die stärksten Kompensationsstörungen bei Klappenfehlern, bei denen die Sektion im Herzmuskel gar keine Verfettung nachweist, und sehen andererseits hochgradige Verfettungen des Herzens (z. B. bei perniziöser Anämie), bei denen zu Lebzeiten der Kranken keine Zeichen von Herzschwäche bestanden. *Anatomisch kann man es mit unseren jetzigen Hilfsmitteln dem Herzmuskel fast niemals mit Sicherheit ansehen, ob er noch regelrecht funktionsfähig war oder nicht.* Gewöhnlich ist der Sachverhalt wahrscheinlich so, daß die Degeneration und Verfettung der Herzmuskulatur eine *Folge* der Kompensationsstörung ist, und zwar eine Folge der ungenügenden Verbrennung des zugeführten Fettes wegen der mangelhaften Zufuhr arteriellen Blutes und der herabgesetzten Muskeltätigkeit des Herzens. Wie man von Stauungsleber, Stauungsnieren usw. spricht, könnte man auch von einem *Stauungsherzen* sprechen. Die im Herzen selbst eintretende Kreislaufstörung ist eine der wichtigsten Ursachen der Herzinsuffizienz und der infolge davon auftretenden allgemeinen „Kompensationsstörungen“.

Eine andere Erkrankung des Herzmuskels bei Klappenfehlern sind die häufig vorkommenden *schwieligen Veränderungen* und *myokarditischen Herde*. Die entzündlichen Vorgänge am Endokard können sich unmittelbar auf die darunter liegenden Teile des Herzmuskels fortsetzen und hier entzündliche Veränderungen hervorrufen. Bindegewebige Verdickungen dicht unter dem Endokard sind meist die Folge einfacher *Druckatrophie der oberflächlichen Muskelfasern* durch den gesteigerten Innendruck des Blutes (Mitralinsuffizienz, Aorteninsuffizienz). Man sieht sie daher bei den Klappeninsuffizienzen oft auch besonders an den Stellen, wo der rückläufige Blutstrom beständig an die Herzwand anprallt. Die bindegewebigen Herde im *Innern* des Herzmuskels beruhen aber zum Teil auf stellenweise ungenügender Zufuhr arteriellen Blutes. Einfache sklerotische Verdickung der Koronararterien oder vollständiger embolischer oder thrombotischer Verschluß kleiner Koronaräste ist meist die nachweisbare Ursache dieser umschriebenen Schwielen. Durch die Ernährungsstörung stellenweise geschädigte Herzmuskelfasern gehen zugrunde und werden durch junges Bindegewebe ersetzt, das sich später in feste, bindegewebige Schwielen umwandelt. Andererseits tritt die Myokarditis oft auch *neben* der Endokarditis auf und ist dann auf dieselben gleichzeitig wirkenden Ursachen (infektiöser Art bei Polyarthritis, Diphtherie, Syphilis usw.) zurückzuführen. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung findet man in fast allen Fällen von Klappenfehlern des Herzens so entstandene frische myokarditische oder ältere bindegewebigschwielige Veränderungen im Herzmuskel (Krehl), und in *vielen*

Fällen sind diese auf die Leistungsfähigkeit des Herzens von größtem Einfluß. Andererseits finden sich freilich myokarditische Schwielen auch nicht selten ohne alle Anzeichen von stattgehabter Kompensationsstörung am Herzen. Näheres hierüber ist im Kapitel über die chronische Myokarditis nachzulesen.

Perikarditis im Anschluß an chronische Herzklappenfehler kommt nicht sehr selten vor. Sie ist stets eine gefährliche Komplikation, die den Tod veranlassen kann. Die meisten mit Perikarditis sich komplizierenden Herzklappenfehler zeigen Veränderungen an den *Aortenklappen*. Hiernach könnte die Entstehung der sekundären Perikarditis in solchen Fällen zuweilen durch ein unmittelbares Übergreifen der pathogenen Keime von den Aortenklappen aus durch die Gefäßwand hindurch auf den Herzbeutel bedingt sein. Zumeist entsteht aber wohl die Perikarditis durch Zuführung von Krankheitserregern auf dem Wege des Blutstroms.

3. Die Stauungserscheinungen in den übrigen Körperorganen. Wie im vorhergehenden schon mehrfach angedeutet, machen sich die Folgen der Kreislaufstörung bei den Herzfehlern in den verschiedensten Organen geltend. Die wichtigsten Folgen der *Blutstauung* im Herzen selbst und *in den Lungen* haben wir bereits besprochen. Es bleibt noch die Erörterung der *Stauungserscheinungen im Gebiete der Körpervenen* übrig.

Sobald der Abfluß des venösen Blutes in die rechte Herzhälfte nicht mehr ungehindert stattfindet, macht sich die venöse Stauung zunächst durch das zyanotische Aussehen der Kranken bemerkbar. Die *Zyanose* der Herzkranken kann alle Grade zeigen. Sie ist bei im ganzen noch gut kompensierten Herzfehlern nur dem geübten ärztlichen Auge erkennbar als eine leichte bläuliche Färbung der Lippen, Nasenflügel, Wangen, Nägel usw. Mit der Zunahme der Kompensationsstörung wächst die Zyanose, wenn sie nicht durch gleichzeitige allgemeine Anämie vermindert wird. Bei Mitralfehlern, namentlich bei der Mitralstenose, tritt die Zyanose gewöhnlich stärker hervor als bei Aortenfehlern. Auch die größeren Venen schwellen infolge ihrer stärkeren Füllung sichtlich an, so namentlich die größeren äußeren Halsvenen.

Eine weitere, wichtige Folgeerscheinung der Venenstauung ist der *Hydrops, die Wassersucht der Herzfehlerkranken.* Wie aus der allgemeinen Pathologie bekannt, führt jede venöse Stauung, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, zur Transsudation von Blutflüssigkeit aus den Kapillaren. Wenn die Lymphgefäße das Transsudat nicht mehr fortschaffen können, sammelt es sich in den Maschen des Gewebes an und führt zum *Ödem*. Die Ödeme der Herzfehlerkranken stellen sich daher erst dann ein, wenn die venöse Stauung einen gewissen Grad erreicht hat, wenn also die Kompensation des Herzfehlers bereits ungenügend ist. Sie treten zunächst an solchen Stellen auf, wo ein besonders lockeres Gewebe (z. B. am Skrotum), oder wo mechanische Verhältnisse das Entstehen des Ödems begünstigen. Gewöhnlich schwellen zuerst die Unterschenkel, besonders die Knöchelgegenden an, weil hier die Stauung des venösen Blutes durch die Schwere vermehrt wird. Anfangs treten leichte Ödeme nur vorübergehend am Tage auf und schwinden wieder während der Nachtruhe des Körpers. Bei wachsender Kompensationsstörung nehmen die Ödeme aber immer mehr und mehr zu, namentlich an den abhängigen Körperteilen, bis schließlich die höchsten Grade des allgemeinen Hydrops erreicht werden. Neben der *Hautwassersucht* (*Anasarka*) bilden sich Transsudate in den inneren Körperhöhlen, namentlich *Aszites* und *Hydrothorax.* Das Verhältnis zwischen der Stärke der Hautwassersucht und dem Erguß in die inneren Körperhöhlen ist nicht immer gleich. Namentlich beob-

achtet man zuweilen auffallend starken *Aszites* bei mäßigem Ödem der Beine, was wahrscheinlich meist seinen Grund in besonderen sekundären Leberveränderungen (s. u.) hat. In anderen Fällen treten die serösen *Ergüsse in den Pleurahöhlen* (*Hydrothorax*) einseitig oder beiderseitig besonders stark hervor. Dabei ist zu bemerken, daß bei der Entstehung des *Hydrothorax* wahrscheinlich auch die Stauung in den *Lungenvenen* von Einfluß ist. Kurzum, neben der allgemeinen Kreislaufstörung scheinen zuweilen auch noch besondere örtliche Verhältnisse (auch örtliche Beschaffenheit der Gefäßwände) eine Rolle zu spielen. Wie sehr die *Beschaffenheit der Blutgefäße* (abgesehen von der Kreislaufstörung) auf das Auftreten der Ödeme von Einfluß ist, erkennt man aufs deutlichste, wenn man das Auftreten der Ödeme in den verschiedenen Fällen von Herzfehlern vergleicht. Wie oft sieht man jugendliche Herzkranke mit der qualvollsten Dyspnoe, Zyanose, Stauungsleber usw., aber ohne jedes Ödem der Haut — offenbar weil die Blutgefäße noch „dicht halten". Andererseits treten bei anderen (älteren oder sonst disponierten) Herzkranken die Ödeme sehr frühzeitig und in auffallender Stärke und Ausdehnung auf.

Die Beschwerden der Kranken werden durch stärkere Ödeme erheblich gesteigert. Alle Bewegungen der geschwollenen Gliedmaßen sind beträchtlich erschwert. Hydrothorax und Aszites erhöhen, der erste durch die Kompression der Lunge, der letzte durch die Hinaufdrängung des Zwerchfells, die Atemnot. Durch Ödem des Präputiums kann die Harnentleerung sehr erschwert werden. Außerdem ist zu erwähnen, daß die stark ödematöse Haut verhältnismäßig leicht der Sitz furunkulöser und erysipelatöser Entzündungen wird.

Die Folgen der *Stauung in den inneren Organen* lassen sich vorzugsweise an der *Leber*, der *Milz* und an den *Nieren* nachweisen.

Die *Stauungsleber* ist durch eine zuweilen sehr erhebliche *Vergrößerung* des Organs nachweisbar. Der untere Leberrand überragt mehrere Finger breit oder gar über Handbreit den Rippenbogen, und häufig sind die vordere Leberfläche und der untere Rand der Leber deutlich unterhalb des Rippenbogens zu fühlen. Auch in Fällen, bei denen sonstige stärkere Stauungserscheinungen (Hydrops) fehlen, ist die Vergrößerung der Leber oft vorhanden. Durch die Anspannung der Leberkapsel entstehen manchmal recht heftige Schmerzen in der Lebergegend. Außerdem leiden Kranke mit starker Stauungsleber häufig an anhaltendem *Erbrechen* (Druck der vergrößerten Leber auf den Magen, gleichzeitige Stauungshyperämie usw. der Magenschleimhaut). In späteren Stadien kann die Leber durch teilweises Zugrundegehen von Leberzellen wieder kleiner werden („*atrophische Muskatnußleber*"). Zuweilen bildet sich sogar infolge der anhaltenden Stauung eine *sekundäre Schrumpfleber* (*Stauungszirrhose*) aus, mit deutlich granulierter Leberoberfläche. Dies sind die Fälle, in denen es zu besonders starkem Aszites (s. o.) kommt, manchmal bei fast ganz fehlendem Ödem der unteren Gliedmaßen.

Nicht selten zeigt sich bei Herzfehlerkranken infolge der Stauungsleber eine leicht *ikterische Färbung* der Haut. Gerade das eigentümliche Gemisch von zyanotischer und schwach ikterischer Hautfärbung ist für viele Herzkranke (namentlich mit Mitralfehlern) kennzeichnend.

Die *Stauungsmilz* entsteht, wenn sich die Stauung des Blutes durch die Leber hindurch bis in die Milzvene erstreckt. Die Milz nimmt an Größe beträchtlich zu, wird derb und fest. Der Nachweis der Stauungsmilz durch die Vergrößerung der Milzdämpfung ist oft schwierig, da die Perkussion der Milz durch gleichzeitigen Aszites, Hydrothorax u. dgl. unsicher wird.

Häufig kann man dagegen die vergrößerte Stauungsmilz unter dem linken Rippenbogen deutlich fühlen.

In den *Nieren* (Stauungsnieren) führt die Verlangsamung des Kreislaufs und die Abnahme des Blutdrucks zu auffallenden *Veränderungen der Harnsekretion.* Vor allem leidet, zumal beim gleichzeitigen Eintritt von Ödemen, die Wasserausscheidung aus den Nieren. Der *Harn* nimmt daher an Menge beträchtlich ab (bis auf 800—500 ccm und weniger in 24 Stunden), er wird dunkler, konzentrierter, von höherem spezifischen Gewicht und stärkerem Säuregrad. Gewöhnlich bildet sich daher in ihm ein reichliches Sediment von harnsaurem Natron. Bei stärkeren Graden der Stauung tritt infolge der Schädigung des Glomerulusepithels *Eiweiß* im Harn auf. Die Eiweißmenge ist meist gering ($^1/_2$—$1^0/_{00}$), kann aber doch bis zu $^1/_2$% und mehr ansteigen. *Mikroskopisch* findet man im Harn bei einfachen Stauungsnieren spärlich hyaline Zylinder, oft ziemlich reichlich Leukozyten und nicht selten auch einige rote Blutkörperchen. Hält die Stauung in den Nieren lange Zeit an, so bilden sich dauernde Folgezustände in den Nieren aus, die man als „*zyanotische Induration*" oder schließlich als *Stauungsschrumpfniere* bezeichnen kann. Infolge der mangelhaften Blutzufuhr geht Nierenparenchym zugrunde, und statt dessen tritt eine vermehrte Bindegewebsbildung ein (vgl. die Herzfehlerlunge u. a.). Der Eiweißgehalt des Harns bleibt in solchen Fällen dann dauernd, und die anhaltende Störung der Harnausscheidung bleibt nicht ohne Einfluß auf das Gesamtbild der Krankheit. Leichte *urämische* Symptome können sich einstellen und auch auf die Herztätigkeit (Blutdruck, Hypertrophie des linken Ventrikels) muß die gestörte Harnausscheidung von ähnlicher Einwirkung sein wie bei primären chronischen Nierenerkrankungen.

Die *genaue Beobachtung des Harns ist bei schwer Herzkranken praktisch sehr wichtig,* denn die Beschaffenheit des Harns (Farbe, spezifisches Gewicht, Eiweißgehalt) ist einer der besten Gradmesser für das Verhalten der Herzkraft und des Kreislaufs. Jede Verschlechterung des Kreislaufs zeigt sich unmittelbar in der Abnahme der Harnmenge und Zunahme des spezifischen Harngewichts, beziehentlich im Auftreten von Albuminurie. Jede spontane oder durch Arzneimittel herbeigeführte Besserung des Kreislaufs macht sich zuerst und am deutlichsten bemerkbar durch die Zunahme der täglich ausgeschiedenen Harnmenge und durch die entsprechende Abnahme des spezifischen Gewichts des Harns.

Als *Komplikationen* beobachtet man bei Herzfehlerkranken nicht selten auch echte *akute* und *chronische Glomerulonephritiden,* hervorgerufen durch dieselben Krankheitskeime, die die Herzklappenveränderungen bedingten. Die klinische Beurteilung solcher Fälle ist oft nicht ganz leicht.

Auf die Stauung in den Blutgefäßen des *Magens* (*Stauungsgastritis*) und *Darmes* sind die mannigfachen Magen- und Verdauungsbeschwerden (Appetitlosigkeit, Erbrechen, Verstopfung, Durchfälle u. dgl.) zu beziehen, an denen Herzkranke häufig leiden.

4. **Embolische Vorgänge.** Die Verlangsamung des Kreislaufs und die leicht eintretenden Schädigungen der Gefäßwände geben bei Herzfehlern häufig die Veranlassung zur Bildung von *Thromben.* Diese sitzen entweder im Herzen selbst, an den kranken Klappen, in den Buchten zwischen den Herztrabekeln, in den Herzohren usw. Oder sie bilden sich in den Venen, vor allem in denen der unteren Gliedmaßen. Von diesen Thromben können sich leicht Teilchen loslösen, in den Kreislauf gelangen und so zu embolischen Vorgängen in entfernten Organen Anlaß geben. Einige in klinischer Beziehung

besonders wichtige Embolien werden an anderen Stellen des Lehrbuches besonders besprochen und werden deshalb hier nur kurz erwähnt.

Die *Embolie der Lungenarterien*, ausgehend von Venenthromben oder von Thromben in der *rechten* Herzhälfte, gibt Veranlassung zur Entstehung des *hämorrhagischen Lungeninfarktes*. Die Pathogenese und die Symptome der Lungeninfarkte sind bereits S. 412flg. erörtert worden.

Eine *Embolie der Gehirnarterien* ist die gewöhnliche Ursache der bei Herzfehlern nicht selten auftretenden *apoplektischen*, meist zu einer *Hemiplegie* führenden *Anfälle*. Die anatomische Ursache der Hemiplegie in diesen Fällen ist die sich entwickelnde *embolische Gehirnerweichung*. Näheres hierüber ist im Abschnitt über Gehirnkrankheiten (Bd. II) nachzulesen.

Embolie der größeren Arterien in den Gliedmaßen, der A. femoralis, brachialis usw., ist viel seltener als die bisher genannten Embolien. Sie führt, wenn sich kein Kollateralkreislauf ausbilden kann, zur *embolischen Gangrän*. Die Haut, zuerst an den Fingern oder an den Zehen, wird kühl, bläulich, und endlich, wenn der Kreislauf ganz aufhört, tief dunkel verfärbt. Bei der Embolie der A. tibialis z. B. grenzt sich das außer Zirkulation gesetzte Hautgebiet am Unterschenkel scharf durch eine eintretende hämorrhagische Demarkationslinie von der noch durchbluteten Haut ab. Tritt nicht bald der Tod ein, so nimmt die Gangrän langsam zu. Durch Abstoßen der nekrotischen Teile entstehen Ulzerationen. Die Krankheit ist äußerst schmerzhaft. Durch die Schmerzen und das mit den gangränosen Veränderungen eintretende septische Fieber werden die Kranken sehr elend, und bei ausgedehnter Gangrän tritt schließlich fast immer der Tod ein. — Die in einzelnen Fällen beobachtete *embolische Verstopfung der Bauchaorta* (meist an der Teilungsstelle der Aorta) bewirkt eine plötzlich auftretende, fast völlige *Paraplegie* beider Beine mit rasch eintretenden Sensibilitätsstörungen, Verschwinden der Reflexe und Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit. Die Pulsation der peripherischen Arterien ist nicht mehr zu fühlen, die Füße sind blaß und kalt, bald stellen sich die Zeichen der Gangrän ein. Der Zustand führt fast ausnahmslos zum Tode.

Die *Embolie der Nierenarterien* und die davon abhängige Bildung von anämischen oder von hämorrhagischen *Niereninfarkten* kann klinisch ganz symptomlos verlaufen. Zuweilen ist sie aber durch das plötzliche Auftreten von *Schmerzen* in der Nierengegend und starken *Blutgehalt des Harns* erkennbar (s. Bd. II).

Embolische Milzinfarkte machen sich manchmal durch Schwellung der Milz und durch heftige (perisplenitische) Schmerzen in der Milzgegend bemerkbar. In anderen Fällen bleiben sie ganz symptomlos.

Ein sehr seltenes Ereignis ist die *Embolie einer Art. mesenterica*. Die Symptome bestehen in einer plötzlich auftretenden *Darmblutung*, in heftigen kolikartigen Schmerzen, allgemeinem Kollaps und peritonitischen Erscheinungen.

5. **Komplikationen von seiten des Nervensystems.** Im allgemeinen treten die Folgen der Kreislaufstörung im Gehirn verhältnismäßig spät und selten auf, weil die anatomischen Verhältnisse der Blutversorgung des Gehirns dem Kreislauf eine möglichst große Erleichterung und Anpassungsfähigkeit gewähren. Immerhin kann auch das Gehirn bei Herzfehlern in Mitleidenschaft gezogen werden. Die wichtigste Komplikation von seiten des Nervensystems, die *embolische Gehirnerweichung*, ist bereits erwähnt worden. Hinzuzufügen ist noch, daß auch *Gehirnblutungen* zuweilen bei Herzfehlern vorkommen. Sie entstehen namentlich bei Aorteninsuffizienz, entweder infolge der gleichzeitigen syphilitischen oder arteriosklerotischen Erkrankung der Gehirnarterien, oder zum Teil bedingt durch die starke systolische Anspannung

der Gefäßwände. Zuweilen beobachtet man die Vereinigung von Herzfehlern mit Krampfanfällen, beruhend auf Gehirnembolien. Über die Beziehungen der *Chorea* zur Endokarditis vergleiche man das betreffende Kapitel in Bd. II.

Psychische Störungen sind bei chronischen Klappenfehlern wiederholt beobachtet worden. Sie sind eine Folge der Kreislaufstörung oder von Embolien und der hierdurch eingetretenen Ernährungsstörungen im Gehirn. Gewöhnlich zeigen sie sich daher erst in den letzten Stadien des Herzfehlers, gleichzeitig mit sonstigen Kompensationsstörungen. Am häufigsten haben die Psychosen bei Herzkranken den Charakter einer *depressiven* Geistesstörung. Auch Zustände allgemeiner Verwirrtheit und großer psychischer Aufregung kommen vor.

6. **Sekundäre Gelenkerkrankungen** sind bei Herzfehlern nicht selten. Wie sich im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus die akute Endokarditis entwickelt, so treten umgekehrt im Verlauf chronischer Herzfehler nicht selten rheumatische Schmerzen in den Muskeln und Gelenken oder selbst mit Fieber verbundene akute Gelenkschwellungen auf. Zuweilen entwickelt sich das vollständige Krankheitsbild einer Polyarthritis acuta. Wahrscheinlich bedarf es zur Entstehung aller dieser sekundären Gelenkerkrankungen gar keines neuen von außen kommenden Anstoßes, sondern infolge der zunehmenden Kreislaufschwäche kommt es zu einer allgemeinen Schädigung der Widerstandskräfte des Organismus und zu einem neuen Aufflackern der dem Herzklappenfehler zugrundeliegenden Krankheit.

7. **Allgemeinerscheinungen. Fieber.** Bei den *angeborenen* und den in früher Jugend entstandenen Herzfehlern bleibt die allgemeine Entwicklung der Kinder gewöhnlich sehr zurück. Bei 14—16jährigen Kranken mit schweren Herzfehlern findet man oft noch vollständigen Infantilismus. Bei Mädchen tritt die Periode sehr verspätet und unregelmäßig ein. Bei den Herzfehlern der Erwachsenen dagegen ist ein schädlicher Einfluß auf den allgemeinen Ernährungszustand keineswegs immer vorhanden. Bei vielen Herzfehlerkranken sieht man sogar eine auffallend reichliche Fettbildung. Erst in den späteren Stadien treten oft stärkere allgemeine Ernährungsstörungen auf, hochgradige Anämien (besonders bei Aorteninsuffizienz) und allgemeine Abmagerung. Diese wird freilich häufig durch eintretendes Ödem verdeckt.

Im allgemeinen verlaufen die chronischen Herzfehler *fieberlos*. Doch kommen nicht selten im Verlauf der Krankheit Zeiten vor, in denen ein mäßiges, meist unregelmäßiges *Fieber* besteht. Zuweilen sind hiermit stärkere Störungen des Allgemeinbefindens verbunden, die aber auch fast vollkommen fehlen können. Der Grund des Fiebers liegt, natürlich von Komplikationen abgesehen, wahrscheinlich meist in einer *akuten Steigerung* der *Endokarditis*. Es kommen alle Übergänge von einigen leichten, ohne weitere Begleiterscheinungen auftretenden Fieberbewegungen bis zur schweren *akuten fieberhaften rekurrierenden Endokarditis* (s. d.) vor. In anderen Fällen hängt das Fieber mit der Entwicklung *sekundärer Gelenkschwellungen* (s. o.) oder auch mit *embolischen Vorgängen* zusammen.

Allgemeiner Verlauf und Prognose der Herzklappenfehler.

Der Verlauf der Herzklappenfehler ist in den meisten Fällen sehr chronisch. Er kann sich jahrelang hinziehen. Solange eine vollständige Kompensation besteht, fühlen sich die Kranken fast völlig gesund; ja zuweilen haben sie gar keine Ahnung von ihrem Übel. Die geringen Atembeschwerden, die Unfähigkeit zu körperlichen Anstrengungen bemerken sie wohl, beachten sie aber wenig, weil sie sich daran gewöhnt haben. In anderen Fällen bestehen lange Zeit hindurch mäßige Beschwerden, die aber

bei vernünftigem und vorsichtigem Verhalten der Kranken leicht ertragen werden können.

Wie lange das Stadium der Kompensation dauert, kann man nicht allgemein sagen, weil hierbei die größten Verschiedenheiten vorkommen. Sie hängen teils von dem Grad des Herzfehlers ab, teils von den äußeren Verhältnissen, in denen die Kranken leben, teils gewiß auch von der im Einzelfall verschiedenen Leistungsfähigkeit und Widerstandskraft des Herzens. So kommt es, daß manche Herzfehler Jahrzehnte dauern, während in anderen Fällen schon nach Monaten schwere Folgezustände eintreten. Von großem Einfluß auf den Verlauf der Herzfehler sind *äußere* auf die Kranken einwirkende *Schädlichkeiten.* Große körperliche Anstrengungen, unzweckmäßige Lebensweise, dazwischentretende akute fieberhafte Krankheiten, auch seelische Aufregungen, Sorge und Kummer sind oft von merkbaren schlimmen Folgen begleitet. Bei herzkranken *Frauen* nehmen die Beschwerden während einer *Schwangerschaft* aus leicht verständlichen Gründen oft erheblich zu. Ebenso sind die Vorgänge der *Geburt* und des *Wochenbetts* nicht selten von ungünstigem Einfluß auf die Kompensation eines bestehenden Herzfehlers.

Treten die ersten Anzeichen gestörter Kompensation auf, entwickeln sich zum ersten Male stärkere Kurzatmigkeit, leichte Ödeme um die Knöchel u. dgl., so können diese Erscheinungen bei richtigem Verhalten der Kranken wieder vollständig verschwinden. Ja sogar starke Kompensationsstörungen, hochgradiger allgemeiner Hydrops, verbunden mit bereits sehr schwacher und unregelmäßiger Herzaktion. können nach wochenlanger Dauer wieder schwinden und einem verhältnismäßigen Wohlbefinden Platz machen. Verschlimmerungen des Leidens können mehrmals auftreten und sich immer wieder bessern. Schließlich freilich wird die Besserung unvollständig. Dauernde Ödeme und andere Folgen der zunehmenden venösen Stauung stellen sich ein, die Beschwerden, besonders die Atemnot, werden immer größer, bis die Kranken nach längerem, qualvollem Leiden sterben. In der letzten Zeit vor dem Tode treten bei Herzfehlerkranken zuweilen noch gewisse Unregelmäßigkeiten in der Innervation des Herzens und der Atmung auf, von denen namentlich das „CHEYNE-STOKESsche *Phänomen*" noch zu erwähnen ist. Es besteht in eigentümlichen periodischen Schwankungen der Atembewegungen, so daß sich an eine vollständige Atempause (Apnoe) zuerst schwache, dann allmählich immer stärker und tiefer werdende Atemzüge anschließen, die dann wieder nachlassen und schließlich der neuen völligen Atempause Platz machen. Dabei werden die Kranken während der Atempause meist stärker benommen, ihre Pupillen verengern sich; während der dyspnoischen Atmung kommen die Kranken wieder etwas zu sich, und ihre Pupillen erweitern sich. Die Hauptursache der periodischen Atmung ist in einem starken Sinken der Erregbarkeit des Atemzentrums zu suchen. Erst wenn sich während der Apnoe jedesmal wieder eine größere Menge Kohlensäure im Blut angehäuft hat, wird durch deren Reiz das Atemzentrum zu neuer Tätigkeit angefacht. Eine anscheinend analoge, aber von der gleichzeitigen periodischen Atmung unabhängige Erscheinung beobachten wir auch am *Herzen* — abwechselndes Auftreten einer Reihe rascherer und dann einer Reihe langsamerer, an sich aber regelmäßiger Herzschläge.

Was die einzelnen Formen der Klappenfehler anbetrifft, so gibt die *Aorteninsuffizienz* im allgemeinen insofern die beste Prognose, als sie viele Jahre hindurch vollständig kompensiert sein kann. Ein Offizier, der an einer Aorteninsuffizienz litt, machte ohne besondere Beschwerden einen ganzen Feld-

zug mit. Dafür geben aber einmal eingetretene stärkere Kompensationsstörungen gerade bei diesem Herzfehler eine ungünstige Prognose, da sie in der Regel nicht wieder völlig zum Schwinden zu bringen sind. Die *Mitralinsuffizienz* ist ebenfalls ein verhältnismäßig günstiger Herzfehler, der lange Zeit kompensiert sein kann. Entschieden prognostisch ungünstiger und mit mehr Beschwerden verbunden ist die *Mitralstenose.* Dagegen bietet sie wiederum den Vorteil dar, daß sie therapeutisch — besonders durch eine richtige Digitalisbehandlung — verhältnismäßig am günstigsten zu beeinflussen ist. So kann es kommen, daß Kranke mit Mitralstenose wiederholt — ein halb dutzendmal und häufiger — die schwersten Kompensationsstörungen bekommen, sich aber immer wieder von neuem erholen und sich dann längere Zeit hindurch in einem ganz erträglichen Zustand befinden. Die *Aortenstenose* ist auch einer ziemlich guten Kompensation fähig. Sie macht aber langdauernde, von der Anämie des Gehirns oder vielleicht auch häufig von gleichzeitigen Gefäßveränderungen im Gehirn abhängige Symptome (Kopfschmerz, Schwindel u. a.).

Ob ausgebildete Klappenfehler des Herzens *heilbar* sind, ist eine Frage, die nicht unbedingt verneint werden kann. In der Regel ist freilich der Klappenfehler an sich unheilbar. Nur seine Folgezustände können bis zu einem gewissen Grade verhindert oder beseitigt werden. Bei *Kindern* und Jugendlichen kommen aber doch, wie auch wir selbst beobachtet haben, zuweilen Fälle vor, bei denen alle Zeichen eines ausgesprochenen Herzfehlers bestehen, nach Jahr und Tag aber wieder vollständig verschwinden. Freilich ist die Entscheidung darüber, ob es sich hierbei wirklich um geheilte Klappenfehler handelt, sehr schwierig, da einfache Dilatationen des Herzens, relative Insuffizienzen der Klappen, anämische Herzgeräusche u. dgl. leicht zu Verwechslungen mit echten Klappenfehlern des Herzens Anlaß geben können.

Von den *interkurrenten gefährlichen Zuständen* bei Herzklappenfehlern sind vor allem die *embolischen Vorgänge* zu erwähnen, die plötzlich und ohne Vorboten eintreten können. Die einzelnen Formen der Embolien wurden oben bereits erwähnt, ebenso das Vorkommen von *Gehirnblutung* bei Herzfehlerkranken. Die eigentümlichen, zuweilen lebensgefährlichen *Anfälle von Herzschwäche, Herzasthma* u. dgl., die bei allen Herzerkrankungen auftreten können, werden wir später noch ausführlicher besprechen.

Therapie der Herzklappenfehler.

1. *Prophylaxe.* Unsere Mittel, um dem Entstehen von Herzklappenfehlern vorzubeugen, sind sehr gering. Die Entwicklung einer Endokarditis beim Gelenkrheumatismus können wir auch bei der Behandlung mit Salizylpräparaten nicht verhindern. Gegen die seltenen chronisch sich entwickelnden Herzklappenfehler vermögen wir prophylaktisch ebenfalls wenig zu tun, zumal die Ursachen der Erkrankung in vielen Fällen gänzlich unbekannt sind.

2. *Behandlung der kompensierten Herzfehler.* Bekommt man einen bereits bestehenden, aber zurzeit vollständig kompensierten Herzfehler in Behandlung, so muß diese vorzugsweise *diätetisch* sein. Der Kranke ist, ohne ihn unnütz zu ängstigen, auf seinen Herzfehler aufmerksam zu machen. Es muß ihm gesagt werden, daß sein ferneres Wohlbefinden zum großen Teil von seinem eigenen Verhalten, von seiner Vernunft und Willensstärke abhängig ist. Der Kranke muß alles vermeiden, was größere Ansprüche an die Herztätigkeit macht, und was von unmittelbar schädlichem Einfluß auf diese sein kann. Jede anstrengende körperliche Tätigkeit, zu sehr angespanntes geistiges Arbeiten, ferner jede Unmäßigkeit im Essen, Trinken, Rau-

chen usw. muß verboten werden. Schwächliche Kranke müssen durch gute Ernährung möglichst gekräftigt werden, während andererseits jeder unnötige Fettansatz vermieden oder vermindert werden soll. Der Genuß aller alkoholischen Getränke ist einzuschränken. Kaffee und Tee in *mäßiger* Menge und Stärke können erlaubt werden, falls die Kranken nicht selbst einen erregenden Einfluß davon bemerken. Daß diese diätetischen Verordnungen häufig nicht den Anforderungen des Berufes sowie den Liebhabereien und Gewohnheiten der Kranken entsprechen, darf den Arzt nicht irremachen, die Durchführung seiner Vorschriften nach *Möglichkeit* zu verlangen.

Eine medikamentöse Behandlung ist bei kompensierten Herzfehlern unnötig. Besteht ein Verdacht auf den Zusammenhang des Herzfehlers mit einer vorhergehenden Syphilis, so kann man bei positiver WASSERMANNscher Reaktion einen Versuch mit einer antisyphilitischen Behandlung (*Jodkalium*, *Quecksilberinjektionen* und *Neosalvarsan* in nicht zu großen Gaben) machen. Große Hoffnungen auf den Erfolg darf man freilich hierbei nicht haben, weil die *mechanischen* Folgen der Klappenveränderungen (die Insuffizienz und die Stenose) kaum zum Verschwinden gebracht werden können.

Besondere Berücksichtigung bei der Behandlung kompensierter Herzkranker verdient die Anwendung der *Bäder*. Zahlreiche Erfahrungen sprechen dafür, daß sie von Herzkranken nicht nur gut vertragen werden, sondern auch eine bemerkenswerte wohltätige und kräftigende Wirkung auf die Herztätigkeit ausüben. Den größten Ruf in dieser Beziehung haben sich die CO_2-reichen Thermalsolen, insbesondere *Nauheim*, erworben. Selbst beginnende leichte Kompensationsstörungen werden häufig durch den Gebrauch dieser oder ähnlicher Bäder (*Kudowa*, *Altheide*, *Kissingen*, *Oeynhausen*, *Salzuflen*, *Orb* u. a.) gebessert. Übrigens kann man die Kranken auch zu Hause mit gutem Erfolg Badekuren gebrauchen lassen. Bei kräftigen Kranken wirken zuweilen kurze lauwarme Bäder mit kühlen Übergießungen günstig ein. Oder man verordnet Salzbäder (*Neurogenbäder*) und insbesondere die *künstlichen kohlensauren Bäder*, die gegenwärtig in vielen städtischen Badeanstalten eingerichtet sind, jedoch auch in der Wohnung des Kranken leicht hergestellt werden können (künstliche CO_2-Bäder von SANDOW, Dr. ZUCKER, u. a.). Die Dauer der CO_2-Bäder sei anfangs stets kurz (6—8 Minuten), die Temperatur etwa 32° C. Allmählich kann die Badezeit verlängert, die Temperatur etwas erniedrigt (auf 31°—29°) werden. Nach jedem Bad sollen die Kranken 1 bis $1^1/_2$ Stunden ruhig liegen. Ähnlich wie die CO_2-Bäder wirken die *Sauerstoffbäder* („*Ozetbäder*"), die manchmal von empfindlichen Kranken besser vertragen werden als die CO_2-Bäder.

Vielfache Anwendung in Heilanstalten für Herzkranke finden die verschiedenen Formen der *elektrischen Bäder*. Beim elektrischen *Vierzellenbad* taucht der bequem sitzende Kranke Hände und Unterarme, Füße und Unterschenkel in vier mit Wasser gefüllte Wannen, durch die der Strom zugeführt und durch den Körper hindurchgeleitet wird. Bei den *elektrischen* Vollbädern verteilt sich der Strom vom Badewasser auf die gesamte untergetauchte Körperfläche. Als Stromesarten benutzt man vorzugsweise den *faradischen Strom* und den *sinusoidalen Wechselstrom* (d. h. einen Wechselstrom mit langsam an- und abschwellenden Phasen). Bei den elektrischen Bädern summiert sich die Wirkung des elektrischen Hautreizes mit der Temperaturwirkung des Wassers. Eine spezifische Heilwirkung ist natürlich trotz aller reklamehaften Anpreisungen nicht vorhanden. Immerhin werden die elektrischen Bäder in geeigneten Fällen mit Vorteil angewandt. Doch ist stets Vorsicht und sorgfältige Überwachung der Kranken nötig.

Einen gewissen Wert für die Behandlung Herzkranker ohne stärkere Kompensationsstörungen haben auch aktive und passive *heilgymnastische Muskelübungen* (schwedische Heilgymnastik u. dgl.). Regelmäßige Muskelbewegungen fördern die Blutbewegung und erleichtern durch die Erweiterung der Muskelgefäße die Aufgabe des Herzens. Mit *Vorsicht* und unter genügender Berücksichtigung des Einzelfalles ausgeführt, üben solche Kuren nicht selten einen wohltätigen Einfluß auf das Befinden der Kranken aus. Natürlich darf aber auch ihre Bedeutung nicht überschätzt werden. Für die *allgemeine Körperbewegung der Herzkranken* scheint der beste Maßstab in dem Empfinden der Atemnot gegeben zu sein. Jeder Herzkranke ohne Zeichen von Kompensationsstörung darf langsam gehen und auch etwas steigen, solange er keine Atemnot empfindet. Sobald diese eintritt, soll er stehen bleiben, um sich auszuruhen. Es ist aber völlig verkehrt, die Kranken zu veranlassen, sich trotz eintretender Atemnot zum Weitergehen zu zwingen. Man vergesse nicht, daß jede Überanstrengung schädlich ist, und daß jede eintretende Kreislaufstörung auch im *Herzmuskel selbst* sich geltend machen muß. Von Vorteil können regelmäßige, vorsichtig angestellte *Atemübungen* sein. Allgemeine *Massage* des Körpers kann gelegentlich zur Beförderung des Kreislaufs und zur Anregung der Muskeln angewandt werden. Der von einzelnen „Spezialisten" angewandten „*Herzmassage*" (Pressungen der Herzgegend während der Exspiration, Vibration der Herzgegend) kommt nur eine suggestive Wirkung zu. Bei funktionell-nervösen Herzbeschwerden kann die Herzmassage vielleicht mitunter günstig wirken.

3. *Behandlung der Kompensationsstörungen.* Sobald die kompensatorische Herztätigkeit bei einem Klappenfehler zu erlahmen beginnt, sobald sich dauernd Atemnot, Abnahme der Harnausscheidung und Ödeme einstellen, müssen wir in erster Linie stets für möglichste Erleichterung der Herzarbeit durch *vollständige Körperruhe* sorgen. In zahlreichen Fällen, insbesondere bei Mitralfehlerkranken, gehen selbst ausgesprochene Kompensationsstörungen wieder völlig zurück *durch ruhiges Bettliegen bei einfacher Diät ohne jedes sonstige Medikament.* Sind aber die Kompensationsstörungen stärker und anhaltend, so soll der Arzt zunächst stets zu einem Mittel greifen, dessen günstiger Einfluß auf die gestörte Herztätigkeit unzweifelhaft ist — zur *Digitalis.* Die Digitalis hat die Eigenschaft, die einzelnen Kontraktionen des Herzmuskels kräftiger zu machen, die Pulsfrequenz durch Verlängerung der Diastolenzeit und Erschwerung der Überleitung von den Vorhöfen zu den Herzkammern herabzusetzen, die diastolische Füllung des Herzens daher zu steigern und somit schließlich den arteriellen Druck zu erhöhen und den gesamten Kreislauf zu verbessern. Wichtig ist die Tatsache, daß die Digitaliskörper auch auf die physiologische Verstärkung der Herzkontraktionen durch die Kalziumsalze des Blutes günstig einwirken. Dazu kommen wahrscheinlich noch gewisse günstige *Gefäßwirkungen* (Verengerung der Splanchnicusgefäße, Erweiterung der Nierengefäße u. a.), wodurch die gesamte Blutverteilung besser wird. Die Digitalis ist daher vor allem dann angezeigt, wenn bei andauernden Kompensationsstörungen der Puls klein, von ungewöhnlich geringer Spannung, erhöhter Frequenz und unregelmäßig ist. Die erwünschte Wirkung der Digitalis besteht darin, daß der Puls langsamer, regelmäßiger und vor allem *von stärkerer Spannung* wird. Unter dem Einfluß der so bewirkten Erhöhung des arteriellen Druckes und der Beschleunigung des Kreislaufs schwinden die Kompensationsstörungen in oft überraschender Weise: die Diurese wird reichlicher, der spärliche, dunkle, konzentrierte Stauungsharn hört auf, die täglich ausgeschiedene

Harnmenge nimmt zu, der Harn wird daher spezifisch leichter und hell. Damit schwinden die Ödeme, die Atemnot läßt nach, der Kopf wird frei, das Allgemeinbefinden besser, kurz und gut, es kann von neuem eine vollständige Kompensation des Herzfehlers eintreten. Dieser Umschwung vollzieht sich zuweilen in verhältnismäßig kurzer Zeit, in wenigen Tagen oder Wochen.

Sehr wichtig ist es, die Digitalis in richtiger und wirksamer Weise zu verabreichen. Das Ziel jeder Digitalis-Verordnung besteht darin, die möglichst große *therapeutische* Einwirkung der Digitalis auf das Herz und den Kreislauf ohne *toxische*, d. h. schädliche Einwirkung zu erzielen. Da die Grenze zwischen der therapeutischen und der toxischen Digitaliswirkung oft ziemlich unsicher ist, so empfiehlt es sich stets, die Digitalis in fortgesetzten kleinen Gaben zu reichen, deren Wirkung sich bis zur beabsichtigten therapeutischen Einwirkung summiert. Ist diese erreicht, muß die weitere Verordnung der Digitalis eingeschränkt oder ganz unterbrochen werden, damit nicht die toxische Wirkung eintritt. Man kann die Digitalis in verschiedener Weise verabreichen. Am einfachsten ist die Verordnung der *reinen Digitalisblätter in Pulverform.* Man gibt von dem *Pulv. folior. Digitalis titr.* 0,1 drei- bis fünfmal täglich in Oblaten oder in Wasser. Meist setzt man in der Nacht aus, um am folgenden Tage die Pulver in gleicher Weise weiter zu geben. Gewöhnlich tritt nach Gebrauch von 10—15 Pulvern innerhalb 2—3 Tagen oder sogar schon früher die deutliche *Digitaliswirkung* ein, erkennbar an der ausgesprochenen Abnahme der Pulsfrequenz, der zunehmenden Stärke und Regelmäßigkeit des Pulses und der Besserung der übrigen Krankheitserscheinungen. Statt der Pulver kann man auch das *Infusum folior. Digitalis titr.* (1,0—2,0 auf 150,0 Wasser) anwenden. Von dem Infus muß dann regelmäßig in 2—3stündigen Pausen ein Eßlöffel verabreicht werden. Weniger zweckmäßig ist die Verordnung der Digitalis in Pillenform. In *einzelnen* Fällen, namentlich wenn die Kranken sich schon an das Mittel gewöhnt haben, muß man größere Digitalisgaben verordnen (1,0—2,0 g am Tage und mehr). Andererseits muß man zuweilen die Digitaliswirkung langsamer durch fortgesetzte *kleine Gaben* (dreimal täglich 0,08 oder noch weniger) zu erreichen suchen. Stets aber gebe man die Digitalis in *regelmäßig fortgesetzter* Weise, um durch Summation („Kumulierung") der Einzelwirkung die *volle Digitaliswirkung* zu erreichen. *Vollkommen nutzlos ist die Verordnung der Digitalis in zu kleinen und in verzettelten Gaben.* Nie darf das Mittel verschrieben werden, wenn man den Puls und die Herztätigkeit des Kranken nicht genau überwacht. Denn hierdurch allein erhält man die sicheren Indikationen für die weitere Verordnung oder das Aussetzen des Mittels. Jede Digitalisbehandlung muß *unter Berücksichtigung des Einzelfalles* und nicht nach der Schablone durchgeführt werden.

Gleichzeitig mit der günstigen Einwirkung auf die Herztätigkeit oder noch häufiger bei zu langem Fortgebrauch des Mittels treten nicht selten unangenehme *Nebenwirkungen* der Digitalis auf: Übelkeit, Erbrechen, Augenflimmern u. dgl. Mit dem Aussetzen der Digitalis hören diese Erscheinungen meist bald auf, während der günstige Einfluß auf den Herzschlag lange andauern kann. Gerade in bezug auf diese Nebenwirkungen zeigen sich große Verschiedenheiten in den einzelnen Fällen. Manche Kranke „vertragen" die Digitalis sehr gut, andere sehr schlecht. In therapeutischer Hinsicht ist es namentlich mißlich, wenn die obengenannten unangenehmen Erscheinungen der Digitaliswirkung (Übelkeit, Erbrechen) schon eintreten, noch *ehe* sich ein günstiger Einfluß der Digitalis auf das Herz geltend gemacht hat. In solchen

Fällen gebe man den Versuch mit der Digitalis, falls diese dringend angezeigt ist, nicht auf. Mitunter ist die Darreichung der Digitalispulver in *Gelodurat-Kapseln*, die erst im Dünndarm gelöst werden, zweckmäßig. Bei empfindlichen Magen, besonders bei der oft vorhandenen Stauungsgastritis, ist die innerliche Darreichung der Digitalis ganz zu vermeiden. Man gebe dann Digitalis *per rectum* in Form von *Zäpfchen* (Fol. Digit. 0,15, Olei Cacao q. s. f. suppositor., 3mal täglich ein Zäpfchen einführen) oder als *Klistier* (Infus. Fol. Digitalis 1,0 (!) : 150,0, Mucilago Gummi arab. 50,0, S. Auf Körpertemperatur erwärmt, nach vorherigem Reinigungseinlauf, zu vier Klistieren, je einem morgens und abends zu verwenden). Die Darreichung der Digitalis *in Zäpfchenform* ist durch Schonung des Magens und vor allem durch Umgehung des Pfortaderkreislaufs und damit der Leber außerordentlich zweckmäßig und sehr wirksam. Endlich wird man in vielen Fällen statt der Folia Digitalis eins der vielen anderen *Digitalispräparate* versuchen, auf die wir unten näher eingehen werden. Auch bei ihnen ist die Darreichung *in Zäpfchenform* gelegentlich sehr zu empfehlen (2mal täglich ein *Verodigen-Supposit.*, *Digitalis-Dispert-Supposit.*, *Digitalis-Exclud-Supposit.*, *Digipurat-Supposit.* u. a.). Beobachtet man starke Pulsverlangsamung, häufigeres Auftreten von Bigeminie (Extrasystolen), und verbinden sich damit noch andere toxische Digitaliswirkungen (Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Sehstörung, Schwächegefühl, Erweiterung der Pupillen u. a.), so ist das Mittel auszusetzen. Zuweilen sind dann Kampfer, starker schwarzer Kaffee, Wein u. dgl. nützlich. Oft tut man besser, eine Zeitlang gar kein Reizmittel zu geben.

Wie lange und wie oft die Digitalis bei Herzkranken anzuwenden ist, darüber entscheidet nur die Beobachtung des einzelnen Falles. Manche Kranke (namentlich mit Mitralfehlern) können 20—30mal und noch häufiger Digitaliskuren mit bestem Erfolg durchmachen. Jedesmal, wenn die Kompensationsstörungen von neuem eintreten, muß man wieder Digitalis versuchen. Freilich ist dann oft ein allmähliches Steigen mit der Dosis notwendig. Wie bei so vielen anderen Arzneistoffen tritt schließlich eine Gewöhnung an das Mittel ein. Eine Maximaldosis gibt es nicht, und man muß im einzelnen Falle eine ausreichende Menge ausprobieren. Einzelne Kranke werden schließlich richtige „Digitalophagen" und können ohne große Digitalisgaben (bis 5 Gramm Pulver pro die haben wir selbst beobachtet!) nicht bestehen. In anderen Fällen empfiehlt es sich, nach der erfolgreichen Darreichung der Digitalis in größeren Gaben das Mittel noch längere Zeit hindurch in kleinen Mengen (etwa dreimal täglich 0,05) fortgebrauchen zu lassen. Auch sonst können Herzkranke mit mäßigen Beschwerden zuweilen mit ersichtlichem Nutzen fortdauernd lange Zeit (monatelang) *beständig kleine Digitalismengen* nehmen. Noch zweckmäßiger scheint es zu sein, Herzfehlerkranke, die schon öfter an Kompensationsstörungen gelitten haben, in regelmäßigen Pausen (z. B. alle 4 Wochen) 2 bis 3 Tage lang im Bett liegen und dabei etwa 0,3 Digitalis oder ein entsprechendes Digitalispräparat täglich nehmen zu lassen. In manchen Fällen hört leider schließlich die günstige Wirkung der Digitalis auch in größeren Gaben auf. Das Mittel wird überhaupt nicht mehr „vertragen", und man muß es ganz fortlassen. Dann ist gewöhnlich auch das letzte Stadium der Krankheit eingetreten. Nicht selten beobachtet man Herzfehlerkranke mit deutlichen Stauungserscheinungen, bei denen die Beschaffenheit des Pulses zunächst gegen die Darreichung der Digitalis zu sprechen scheint. Der Puls ist vielleicht frequent, aber regelmäßig und kräftig, in anderen Fällen ist er nicht beschleunigt, aber etwas unregelmäßig oder sogar auch regelmäßig. Namentlich bei der *Insuffizienz der Aortenklappen* ist die Frage, ob man Digitalis geben soll

oder nicht, oft recht schwierig zu entscheiden (s. u.). In allen derartigen Fällen empfiehlt es sich im allgemeinen doch, *einen Versuch mit der Digitalis zu machen,* da dieser oft von Erfolg begleitet ist. Besondere Vorsicht und Aufmerksamkeit auf die Wirkungen des Mittels sind dabei freilich notwendig.

Vielfache Versuche hat man angestellt, die wirksamen Bestandteile der Digitalisblätter in reiner Form darzustellen und zu verordnen. Es ist jedoch aus ärztlichen Gründen und zuweilen auch aus finanziellen Rücksichten nicht richtig, wenn manche Ärzte jetzt fast nur noch Digalen, Digitalysat u. dgl. und gar nicht mehr die alten, tausendfach erprobten Folia Digitalis verordnen, deren Wirkung in vielen Fällen ebenso gut oder vielleicht noch besser ist als die Wirkung irgendeines teueren Fabrikerzeugnisses. Zuzugeben ist freilich, daß manche der neueren Präparate vom Magen besser vertragen werden, und daß die *Dosierung* bei manchen neueren Präparaten genauer ist. Man erhält jedoch jetzt auch die sehr empfehlenswerten *Fol. Digitalis titrata* von gleichmäßiger Zusammensetzung. — Von den Digitalisauszügen des Handels sind zunächst zu erwähnen die *Dialysate* (*Dialysatum Digitalis Golaz* und *Digitalysatum Bürger*), die zu etwa 10 — 15 Tropfen dreimal täglich gegeben und meist gut vertragen werden. Von den einzelnen wirksamen Bestandteilen der Digitalis wurde früher das reine *Digitoxin* angewandt, das sich aber nicht bewährte. Jetzt wird es namentlich in der Form des *Digalen* (Digitoxin. solub. Cloetta) verordnet, das in 1 ccm 0,3 mg Digitoxin enthält. Man verordnet meist dreimal täglich $^1/_2$—1 ccm der Lösung. Digalen kann auch zu *intramuskulären* und zu *intravenösen Injektionen* angewandt werden, namentlich in schweren Fällen von Kompensationsstörung, bei denen jede innere Medikation wirkungslos ist. Auch zur Anwendung im *Klistier* (30 Tropfen) und in Form von *Suppositorien* ist Digalen geeignet. Andere Digitalisauszüge des Handels sind *Digipan*, *Liquitalis*, *Diginorm*, *Digifolin* u. a. Empfehlenswert ist das *Digipuratum* (Knoll), von dem jede Tablette 0,1 Fol. Digitalis entspricht, sowie das *Verodigen* (3mal 1 Tabl.; 1 Tabl. = 0,1 Fol. Digitalis). *Verodigen* enthält nur ein Glycosid der Digitalis, die *Gitalinfraktion*. Es ist durch besonders rasche Resorbierbarkeit vom Darmkanal aus gekennzeichnet. In der Form von *Verodigenzäpfchen* bewährte es sich ausgezeichnet. *Pandigal* wird das im Handel befindliche *Lanadigin*, ein Glycosid der Digitalis lanata, genannt. Als *Pandigalsuppositorien* hat es gute diuretische Wirkung.

Hat die Digitalis nicht den gewünschten Erfolg, so kommen die anderen Herzmittel zur Anwendung, teils allein, teils in Verbindung mit der Digitalis. Nicht selten wirken die Kombinationen mehrerer Arzneimittel besser als die einzeln verabfolgten Mittel. Erwähnung verdient zunächst die *Tinctura Strophanthi*, deren wirksamer, aus den Samen der Strophanthus-Pflanze gewonnener Bestandteil, das *Strophanthin*, fast genau dieselben pharmakologischen Eigenschaften hat wie die Digitalis. Tinctura Strophanthi *per os* zu geben ist nicht ratsam, da lästige Nebenwirkungen auf den Magen-Darmkanal entstehen und das Strophantin nur zum geringsten Teil resorbiert wird. Zuerst von A. Fränkel sind *intravenöse Strophanthin-Injektionen* empfohlen worden (0,0002—0,0005 [$^1/_2$ Ampulle!] mit 5—10 ccm phys. Kochsalzlösung verdünnt *langsam* in eine Armvene injizieren). Sie kommen hauptsächlich bei schweren Anfällen akuter Herzschwäche in Betracht. Das Mittel ist *intravenös gegeben* von fast *augenblicklicher* Wirkung. Nach der Injektion kann entweder eine Digitaliskur einsetzen, oder man kann die Injektion nach 2—3 Tagen wiederholen. Die intravenöse Anwendung ist (besonders bei Aortenfehlern) nicht ungefährlich. Strophanthin darf daher *nur* bei lebens-

bedrohenden Zuständen injiziert werden. Ferner darf es nie gegeben werden, wenn bereits Digitalispräparate kurz vorher verabreicht wurden. Die übrigen digitalisähnlichen Präparate, wie *Spartein, Convallaria majalis, Adonis vernalis* u. a. werden wenig angewandt und sind entbehrlich. Eine von uns zuweilen mit Erfolg verordnete Kombination der Adonis mit Theocin wird weiter unten erwähnt.

Von großer Bedeutung ist dagegen eine Gruppe von Mitteln, die weniger auf das Herz selbst, als auf die *Gefäße,* das *vasomotorische Zentrum* und vielleicht auch unmittelbar auf die *Nierenepithelien* einwirken. Hierdurch kommt nicht nur eine günstige Beeinflussung des Kreislaufs, sondern auch eine starke *diuretische* Wirkung zustande, die namentlich bei hydropischen Herzkranken oft von größtem Wert ist. Zu diesen Mitteln gehört zunächst das *Koffein,* welches das Herz kräftigt, den allgemeinen arteriellen Druck steigert, während es die Koronargefäße und wahrscheinlich auch die Nierengefäße erweitert, so daß dadurch eine bessere Durchblutung des Herzens und eine stärkere Sekretion der Niere bewirkt wird. Man verschreibt *Coffeinum natrio-salicylicum* oder *C. natrio-benzoicum* in Pulvern zu 0,1—0,3 mehrmals täglich oder auch in wäßriger Lösung 3,0:150,0, dreimal täglich ein Eßlöffel. Von noch größerer Wirksamkeit ist das *Theobrominum natrio-salicylicum* oder *Diuretin* und seine zahlreichen Derivate. Diuretin gibt man in Tabletten zu 0,5—1,0, pro die 4,0—6,0. Das Theobromin-Natrium aceticum ist unter dem Namen *Agurin* (1,0—3,0 pro die) gebräuchlich. Sehr wirksame Mittel sind das *Theocin* oder *Theophyllin,* besonders in der Verbindung *Theophyllin. natrio-acet.* (Tabletten zu 0,15, mehrmals täglich) und das in wäßriger Lösung schlecht schmeckende, aber oft vorzüglich wirkende *Euphyllin* (2—3mal täglich 0,1). Euphyllin kann auch in Form von Suppositorien *per rectum* (Original-Suppositorien zu 0,36) oder als *intravenöse Injektion* (Ampullen zu 10 ccm zu 0,48) angewandt werden. Welches dieser Mittel das wirksamste ist und am besten vertragen wird, muß man in jedem einzelnen Falle erproben. Besonders zweckmäßig ist oft die Kombination eines der genannten diuretisch wirkenden Vasomotorenmittel mit der Digitalis, so z. B. *Pulvis Digitalis titr.* 0,1, *Diuretin* 1,0 oder *Digitalis* mit *Koffein* usw. Eine oft wirksame derartig kombinierte Arznei ist folgende: *Infus. folior. Digitalis titr.* 2,0:150,0, *Coffeini natrio-salicyl.* 2,0, *Liq. Kalii acetici* 60,0, *Syr. cort. Aurant.* 30,0 zweistündlich ein Eßlöffel. Auch eine Kombination von *Adonis* mit *Theocin* (*Theocin.-Natr. acet.* 0,6—1,0, *Herb. Adon. vernal. dialys.* 2,0, *Syr. Aurantii* 20,0, *Aq. destill.* 200,0) ist zuweilen wirksam.

4. *Symptomatische Therapie.* Einzelne bei Herzkranken vorkommende Krankheitserscheinungen verlangen noch eine besondere Besprechung.

Der *Hydrops* ist ein Zeichen der venösen Stauung. Er verschwindet, wenn die Kompensation allein oder unter Digitalisgebrauch wieder erreicht wird. Als unterstützendes Mittel zur Beseitigung des Hydrops dient vor allem vollständige *Bettruhe und Hochlagerung* der geschwollenen Teile. Hydropische Kranke sollen außerdem womöglich die Lage im Bett öfters wechseln, damit in den abhängigen Teilen des Körpers nicht zu starke Ödemansammlungen stattfinden. Zweckmäßig ist es, die geschwollenen Arme und Beine mit Flanellbinden unter gelindem Druck einzuwickeln. Auch eine leichte *Massage* der ödematösen Teile kann zuweilen von Vorteil sein. Vor allem ist aber die *Flüssigkeitszufuhr* bei hydropischen Kranken zu beschränken. Die Gesamtmenge soll höchstens 1—$1^1/_2$ Liter betragen. Die Erfahrung lehrt zwar, daß hydropische Kranke ihre Ödeme nicht selten verlieren, wenn sie reichliche Mengen diuretischer Mineralwässer oder diuretischer Tees zu sich nehmen

(Equisetum-Tee, Hagebutten-Tee, Species diureticae u. a.), in den meisten Fällen erweist sich jedoch *eine erhebliche Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr* als nützlich (vgl. S. 533 die Bemerkungen über die außerordentlich wichtige KARRELLsche Milchkur). Zweckmäßig ist ferner in allen Fällen von Hydrops die *Einschränkung der Kochsalzzufuhr.* Näheres hierüber findet man im Abschnitt über die Behandlung des Hydrops bei Nierenkrankheiten.

Die *medikamentöse Behandlung* des Hydrops fällt mit der allgemeinen Therapie der Kompensationsstörungen zusammen. Digitalis, meist in Verbindung mit einem der oben genannten Diuretika, ist das Hauptmittel. Von einfachen diuretischen Mitteln nennen wir noch das *Kalium* und *Natrium aceticum*, sowie die weinsauren Salze, *Tartarus boraxatus* u. a. Vor allem wichtig ist *Bulbus scillae* (Infus. Bulbi Scillae 1,0 : 100,0, dreimal tägl. 2 Teelöffel) und *Scillaren* (4 Tabl. zu 0,2 täglich oder intravenös, vor allem auch rektal als *Scillaren-Supposit.*, zweimal täglich 1 Supp.). Bulbus scillae und Scillaren sind besonders *als Cardio-Diureticum bei Aorteninsuffizienz* zu empfehlen, da sie lange Zeit ohne Kumulation genommen werden können. Von guter diuretischer Wirkung ist bei hydropischen Herzkranken zuweilen das *Kalomel.* Man verordnet es in Pulvern zu 0,2 dreimal bis fünfmal täglich. Häufig tritt nach 1—2 Tagen eine sehr starke Diurese ein, während der die hydropischen Erscheinungen rasch abnehmen. Sobald die Diurese beginnt, hört man mit der Darreichung des Mittels auf; ebenso, wenn sich eine Stomatitis einstellt. Zweckmäßig ist zuweilen die Kombination von *Kalomel mit Digitalis* (*Digitalis* 0,1, *Kalomel* 0,2, fünf Pulver täglich). Wirksam ist in manchen Fällen folgende Kombination (GAYsche Pillen): Hydrarg. metall. 0,5, Bulb. Scillae 1,0, Fol. Digitalis 1,0, Extr. Hyoscyami 1,5, Fiant pilul. Nr. 15, dreimal täglich eine Pille. Ausgezeichnete Erfolge werden mit den jetzt viel angewandten intravenösen oder, falls dies nicht möglich ist, intramuskulären Injektionen der Quecksilberpräparate *Novasurol* oder *Salyrgan* ($^1/_2$—2 ccm) als Diuretika bei Herzkranken erzielt. Sie dürfen jedoch nicht zu oft hintereinander, nur etwa alle 4—5 Tage, gegeben werden. Ferner ist vor gar zu schneller Entwässerung durch diese Mittel zu warnen. Man warte bei hydropischen Kranken zunächst den Erfolg der *Bettruhe* und der *Karellkur* bei gleichzeitiger *Digitalisierung* ab. Erst am dritten oder vierten Tage nach Behandlungsbeginn verabreiche man zur Unterstützung der inzwischen in Gang gekommenen Diurese die erste intravenöse *Salyrganinjektion.*

In den letzten Stadien der Herzfehler kann der Zustand der Kranken durch das hochgradige allgemeine Ödem ungemein quälend werden. Dann ist es notwendig, den Aszites oder Hydrothorax durch *Punktion* zu entfernen und zu versuchen, auch das Ödemwasser der Haut auf *mechanische Weise* zu entfernen. *Skarifikationen* der Haut (lange Einschnitte im Unterhautzellgewebe an den abhängigen Teilen) sind zwar wirksam, aber gefährlich, weil sich sehr leicht erysipelatöse Entzündungen an die Inzisionsstelle anschließen. Mehr zu empfehlen sind daher kleine silberne Kapillartrokarts (SOUTHEYsche Trokarts oder noch besser CURSCHMANNsche Trokarts), an denen ein dünnes, mit Kochsalzlösung gefülltes Gummirohr angebracht ist. Aus diesen in das hydropische Unterhautzellgewebe schräg hineingesteckten Trokarts tropfen oft viele Liter Ödemflüssigkeit ab, so daß unförmlich geschwollene Beine in 1—2 Tagen ganz dünn werden. Stets ist peinlichste Asepsis zu beachten. Die Bekämpfung des Hydrops durch *Schwitzkuren* ist bei Herzfehlerkranken nicht ratsam.

Die *Atemnot* der Herzkranken ist meist das quälendste Symptom, das Linderung erheischt. Auch hier ist natürlich Regelung der Herztätigkeit

die Hauptaufgabe. Gelingt es aber nicht mehr, so müssen wir symptomatisch die Atemnot zu bessern suchen. Am wirksamsten in dieser Beziehung ist das *Morphium.* Morphium ist überhaupt neben der Digitalis das unentbehrlichste Mittel bei der Behandlung *schwer* Herzkranker, *insbesondere bei der Aorteninsuffizienz.* Es wird meist gut vertragen und schafft, namentlich subkutan gegeben, große Erleichterung. Handelt es sich um das letzte Stadium der Krankheit, so braucht man auch mit größeren Gaben nicht gar zu sparsam zu sein. Sonst ist natürlich Vorsicht notwendig. [Bei der Herzschwäche infolge *Ateminsuffizienz* (bei chron. Emphysem, *Kyphoskoliose* und schweren Pneumonien) ist jedoch Morphium streng verboten.] Außer dem Morphium sind auch *Dilaudid*, *Pantopon*, *Dionin*, *Heroin* und ähnliche Mittel gelegentlich zu gebrauchen. Besonders gut vertragen wird von vielen Herzkranken das *Trivalin* (eine Kombination von Morphium mit Koffein und Baldrian). *Chloralhydrat* wird bei Herzkrankheiten besser nicht angewandt. Mehr zu empfehlen ist das *Chloralum formamidatum* (1,5—2,0), von dem wir guten Erfolg sahen. Bei schlaflosen Nächten kann man auch einen Versuch mit *Adalin* (0,5—1,5), *Veronal* (gegebenenfalls mit 0,01 Morphium), *Luminal*, *Medinal*, *Urethan* u. a. machen. *Äußere Applikationen auf die Brust*, Senfteige, heiße Umschläge, ferner heiße Fußbäder (mit Senfmehl, Asche u. dgl.) muß man in der Praxis oft verordnen. In schweren Fällen ist ihre Wirkung gering. *Sauerstoffinhalationen* haben bei hochgradiger Atemnot infolge schwerer Herzinsuffizienz oft eine verblüffende Wirkung. Die Inhalationen können mit Unterbrechungen beliebig oft wiederholt werden.

Herzklopfen, beständig oder anfallsweise auftretend, wird durch Auflegen von Eis auf die Herzgegend (zweckmäßig sind die aus Blech angefertigten „Herzflaschen“ oder die LEITERschen Herzschläuche) bekämpft. Namentlich bei Kranken mit Aorteninsuffizienz und stark erregter Herzaktion ist die länger andauernde Anwendung von Eis zu empfehlen. Übrigens wirken zuweilen auch *heiße* Umschläge auf die Herzgegend günstig ein. Von inneren Mitteln sind die Narkotika am wirksamsten, namentlich *Morphium*, das man aber natürlich nur in schweren Fällen verordnet. Zeigt das Herzklopfen erst einen geringeren Grad, so kann man *Bromkalium*, *Baldrianpräparate* u. dgl. versuchen.

Bei den mit Schmerz und Angstgefühl verbundenen *stenokardischen Anfällen* ist wiederum die subkutane Anwendung von *Morphium* das bei weitem wirksamste Mittel. Daneben sind äußere *Hautreize* (Senfteige u. dgl.), *heiße Umschläge* (Breiumschläge), heiße Hand- und Fußbäder, innerlich *Nitroglyzerin*, *Diuretin* u. dgl. zu verordnen. Man vergleiche den betreffenden Abschnitt über die Behandlung der stenokardischen und ähnlichen Anfälle bei den Herzmuskelerkrankungen (s. S. 526)

Gegen die *Appetitlosigkeit*, soweit sie nicht schon durch die Regelung der Herztätigkeit gebessert wird, sind *Amara* (*Tinct. amara*, *Tinct. Chinae composita*), *Salzsäure*, *Pepsin*, *Pankreon* u. dgl. zu verordnen. Außerdem ist stets nach Möglichkeit für eine *regelmäßige Stuhlentleerung* zu sorgen. Nicht selten klagen die Kranken über die Luftauftreibung im Magen und Darm. *Kohletabletten*, *Magnesia*, *Taka Diastase*, *Kümmeltee* und ähnliche Mittel schaffen zuweilen Linderung.

Bei *Ohnmachts-* und *Schwindelanfällen*, wie sie infolge der Gehirnanämie namentlich bei der Aortenstenose vorkommen, sind *horizontale Lagerung* der Kranken und *Reizmittel* (Wein, Kampfer, Spiritus aethereus) anzuordnen. Eintretende *besondere Komplikationen* (Lungenödem, Infarkte, Apoplexien usw.) sind nach den üblichen Regeln zu behandeln.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten des Herzmuskels.

Vorbemerkung. Wir vereinigen in diesem Abschnitt die Besprechung der *Krankheiten des Herzmuskels*, der *Störungen des Nervensystems des Herzens* und der *Erkrankungen der Herzgefäße*, der *Koronararterien.* Wenngleich die neueren Forschungen unsere Kenntnisse von den Störungen des Herznervenapparats wesentlich erweitert haben, so sind doch im ganzen unsere Kenntnisse von diesen Vorgängen und von den Veränderungen der nervösen Bestandteile des Herzens noch sehr gering. Wir können uns einstweilen nur an die zu Lebzeiten der Kranken beobachteten Störungen der Herztätigkeit und die bei den Leichenöffnungen gefundenen anatomischen Veränderungen des *Herzmuskels* halten. Mit diesen sind fast immer Schädigungen der *Herzganglien* und *Herznerven* verbunden. Stets sind dabei die Veränderungen der *Koronararterien* in Betracht zu ziehen, da die überwiegende Zahl der Herzmuskelerkrankungen von *primären Gefäßschädigungen* abhängt. Bei den im folgenden besprochenen Krankheitszuständen sind zumeist alle drei Systeme beteiligt, so daß es schwierig, ja teilweise unmöglich ist, den Anteil des *Muskelsystems*, des *Nervensystems* und des *Gefäßsystems des Herzens* auseinander zu halten.

Erstes Kapitel.

Die akute Myokarditis.

Ätiologie. Die akute Myokarditis tritt gewöhnlich im Gefolge einer akuten Infektionskrankheit (Typhus, Fleckfieber, Pocken, Scharlach, Erysipel, Gelenkrheumatismus, Grippe, Pneumonie, septische Krankheiten u. a.) auf. Am bekanntesten ist die nach *Diphtherie* auftretende Myokarditis. Entweder handelt es sich um hämatogene Infektionen, und die betreffenden Krankheitskeime selbst verursachen die Erkrankung, oder sie ist auf die Einwirkung von *Toxinen* zurückzuführen. Mitunter verursachen auch akute *Vergiftungen* (*Kohlenoxyd, Alkohol, Phosphor*) eine Myokarditis. In einzelnen Fällen kann eine Myokarditis scheinbar *primär*, als einzige Erscheinung eines sonst keine Symptome hervorrufenden Infektionszustandes, auftreten. Nicht selten wird ferner eine akute Myokarditis gleichzeitig mit Entzündungen des Endokards und des Perikards beobachtet, so daß man von einer „*Carditis*“ oder „*Pancarditis*“ sprechen kann. Am häufigsten wird diese Carditis bei rheumatischen Infektionen im Kindesalter beobachtet.

Pathologisch-anatomisch stehen bei manchen Infektionen und Intoxikationen degenerative Veränderungen, hyaline, fettige oder körnige Entartungen der Herzmuskelfasern im Vordergrund (*Myocarditis parenchymatosa*). In anderen Fällen überwiegen herdförmige zellige Infiltrationen im interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung von Kapillaren (*Myocarditis interstitialis*). Oft sind aber beide Erscheinungen untrennbar verbunden. Eine klinische Bedeutung kommt dieser anatomischen Einteilung nicht zu. Auch die miliaren oder umfangreicheren eitrigen Abszesse im Herzmuskel (*Myocarditis purulenta*), die sich mitunter bei septischen Zuständen, besonders auch bei ulzeröser Endokarditis entwickeln, sind klinisch nicht sehr wichtig.

Die einfache akute Myokarditis kann sich vollkommen zurückbilden, ohne dauernde Schäden des Herzmuskels zu hinterlassen. Oft werden die zugrundegehenden Herzmuskelfasern jedoch resorbiert und durch wucherndes Bindegewebe unter Bildung bindegewebiger Narben ersetzt. Als Reste der ausgeheilten akuten Myokarditis findet man im Herzmuskel ganz verstreute, kleinste, nur mikroskopisch sichtbare *Schwielen* (vgl. das folgende Kapitel über die chronische Myokarditis).

Schwere anatomische Veränderungen machen gelegentlich keine oder nur geringe Erscheinungen. Wird das Reizleitungssystem mitergriffen, entstehen Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens. Im allgemeinen verursacht eine akute Myokarditis *Nachlassen der Herzkraft*, die zu Kreislaufstörungen führt, und Abnahme des Tonus des Herzmuskels, die Dilatation der Herzräume, besonders der linken Kammer zur Folge hat.

Symptome und Krankheitsverlauf. Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Beklemmungsgefühl und Druck auf der Brust, plötzlich einsetzende Teilnahmslosigkeit oder zunehmende Erregung, Angstgefühl, Übelkeit, bisweilen mehrmaliges Erbrechen zeigen den Eintritt der gefürchteten Komplikation bei den verschiedenen Infektionskrankheiten an. Nicht selten fehlen jedoch alle Beschwerden oder sind nur gering.

Die Kranken sind blaß, auffallend still, meist ohne besonders zu klagen. Beunruhigend ist das Verhalten des *Pulses* und des *Herzens*. Der Puls wird klein und beschleunigt und zeigt oft die verschiedensten Rhythmus- und Reizleitungsstörungen (s. u.). Der systolische *Blutdruck* sinkt auf 80—90 mm Hg. Die *Herzdämpfung* ist oft verbreitert, der Spitzenstoß rückt nach außen. Die *Herztöne* werden leise und dumpf. Mitunter hört man Extrasystolen, deutlichen Galopprhythmus oder *akzidentelle Geräusche*. In schweren Fällen zeigen sich neben der Blässe und Zyanose des Gesichts andere Stauungserscheinungen: Anschwellung der Jugularvenen am Hals, Lebervergrößerung, Oligurie, Albuminurie, selten auch geringe Ödeme.

Der Allgemeinzustand kann sich verschlechtern, der Puls wird kaum fühlbar, und in wenigen Tagen erfolgt der Tod. Auch ein *plötzlicher Herztod* kann bei Bewegungen, Aufrichten im Bett (besonders bei Diphtherie) eintreten.

Prognose. Wenngleich die Gefahr des Herztodes stets zu großer Vorsicht auffordert, so ist doch völlige Heilung, oft nach mehrwöchigem Krankenlager auch bei schweren Fällen gar nicht selten. Gelegentlich ist eine *chronische Myokarditis* die Folge einer überstandenen akuten Myokarditis.

Die **Diagnose** einer akuten Myokarditis kann in ausgesprochenen Fällen aus den geschilderten Symptomen gestellt werden. Mitunter ist aber die Erkennung der Krankheit sehr schwierig, da Beschwerden gelegentlich ganz fehlen und die Kreislauferscheinungen nur gering sind. Oft ist es außerordentlich schwer, eine akute Myokarditis von einer Endokarditis zu unterscheiden, da Herzmuskel und Endokard häufig gleichzeitig erkranken und bei beiden Veränderungen ein systolisches Geräusch auftreten kann.

Therapie. Vollkommene Bettruhe und Fernhalten jeglicher Aufregung ist das erste Erfordernis. Eine *Eisblase* auf die Herzgegend ist von Nutzen. Bei Erregungszuständen wird *Brom* oder *Baldrian* gegeben. Die Behandlung der etwa zugrundeliegenden Infektionskrankheit (z. B. Gelenkrheumatismus) darf nicht vernachlässigt werden. *Digitalispräparate* haben im allgemeinen keinen Erfolg. Intravenöse *Strophanthininjektionen* können versucht werden. Die wichtigsten Reizmittel zur Hebung der Herzkraft und des Vasomotorentonus sind *Koffein*, sowie *Kampfer* und *Cardiazol*. Auch *Adrenalin* ($^1/_2$—1 ccm einer $1^0/_{00}$igen Lösung), zuweilen in Verbindung mit Kochsalzinfusionen, scheint manchmal von guter Wirkung zu sein. In der Genesung ist eine sehr vorsichtige und allmähliche Gewöhnung an Bewegungen erforderlich. Später können *Kohlensäurebäder* und vorsichtige *gymnastische Übungen* verordnet werden.

Zweites Kapitel.

Die chronische Myokarditis.

Ätiologie. Bei der chronischen Myokarditis handelt es sich um langsame, oft schubweise fortschreitende, *entzündliche* Vorgänge im Herzmuskel, die im Anschluß an eine akute oder eine schleichend verlaufende Allgemeininfektion des Körpers entstanden sind. Entweder bildet sich die chronische Myokarditis ganz allmählich, unmerklich aus, oder sie entsteht als Folge einer überstandenen echten *akuten herdförmigen Myokarditis.* Im Anschluß an die im vorigen Kapitel besprochene akute Myokarditis bilden sich im Herzmuskel *bindegewebige Schwielen.* Die akut entzündlichen Rundzellenherde und die zugrunde gegangenen Herzmuskelfasern werden allmählich resorbiert und durch junges Bindegewebe unter Bildung schwieliger, fester Narben ersetzt. Als Folgen der akuten Myokarditis findet man dann im Herzmuskel verstreute, kleinste, nur mikroskopisch sichtbare *Schwielen* (vgl. hierzu auch S. 517) oder sehr viel seltener eine mehr diffuse Verdickung der interstitiellen Gerüstsubstanz (*Myokardfibrose*).

Die chronische Myokarditis ist *nicht* sehr häufig. Zumeist bildet sich die einfache akute Myokarditis zurück ohne dauernde Schäden des Herzmuskels zu hinterlassen. In der Mehrzahl der Fälle ist die chronische Myokarditis auf infektiöse Schädlichkeiten durch Überstehen einer leichten Erkrankung, einer „*grippösen*" oder einer „*rheumatischen*" *Infektion,* zurückzuführen. Im übrigen stimmt die Ätiologie der chronischen Myokarditis mit der der akuten Myokarditis (s. S. 513) überein. Welche Rolle die unter dem Namen „*Herdinfektionen*" zusammengefaßten Krankheitszustände und chronischen septischen Infektionen in manchen Fällen von chronischer Myokarditis spielen, ist noch ungeklärt.

Die chronische Myokarditis bei *gleichzeitiger chronischer Endokarditis* (Klappenerkrankungen des Herzens) besitzt nur ausnahmsweise eine selbständige Bedeutung, wenn sie auch im gesamten Krankheitsbild wichtig ist. Sehr oft finden sich ja Endokarditis und Myokarditis bei Gelenkrheumatismus und bei anderen Infektionskrankheiten nebeneinander.

Die Bezeichnung *Myocarditis chronica* muß also auf jene Herzmuskelerkrankungen beschränkt bleiben, bei denen sich echte *entzündliche* Vorgänge im Herzmuskel abspielen, im Gegensatz zu der im folgenden Kapitel zu besprechenden *Myodegeneratio cordis,* also zu jenen chronischen Herzmuskelerkrankungen, die vorwiegend als Folge von Ernährungsstörungen des Herzmuskels im Anschluß an Erkrankungen der Koronararterien zu gelten haben. Es gibt jedoch manche vorwiegend im vorgerückten Alter vorkommenden Fälle, bei denen es unmöglich ist, beide Vorgänge voneinander zu trennen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Kürzere oder längere Zeit nach Überstehen einer Infektionskrankheit oder einer akuten Myokarditis, oder nachdem das Herzmuskelleiden lange Zeit mit kaum merkbaren Beschwerden *latent* bestanden hat, treten allmählich zunehmend *Atemnot, Herzklopfen* und *Druckgefühl auf der Brust* auf. Die Kranken sehen schlecht, fahl und *blaß* aus. Sie klagen über auffallende *Müdigkeit* und *Schwäche* selbst nach geringen körperlichen Anstrengungen.

Die *Untersuchung* ergibt ein oft nur unbedeutend vergrößertes — *dilatiertes — Herz.* Der sonstige Befund am Herzen ist genau der gleiche wie bei den übrigen Herzmuskelerkrankungen. Überhaupt decken sich die Krankheitserscheinungen und der gesamte Verlauf der *Myocarditis chronica* mit denen

der *Myodegeneratio cordis*, die S. 518ff. genau besprochen werden. In der Regel sind die *Herztöne* rein, *Geräusche* fehlen, oder es ist ein *systolisches Geräusch* an der Spitze zu hören, das auf einer relativen Insuffizienz der Mitralklappe beruht. Es finden sich ferner deutliche *Störungen der Herztätigkeit*, vor allem fast immer erhebliche *Tachykardie*, aber auch *Extrasystolie* und bei vorgeschrittenen schweren Erkrankungen *Arhythmia absoluta*, gelegentlich *Überleitungsstörungen*. Für gewöhnlich ist der *Puls* beschleunigt, klein und unregelmäßig. Der *Blutdruck* ist niedrig. *Fieber* kann, vor allem während einer Verschlimmerung des Krankheitsvorganges, vorhanden sein, ist dann aber meist gering.

Im weiteren *Verlauf* schreitet die Erkrankung schnell oder mehr allmählich fort, die Beschwerden verstärken sich, die Leistungsfähigkeit nimmt ab, langsam entwickeln sich *Stauungserscheinungen*. Mitunter rasch, oft erst nach Monaten oder Jahren entsteht das Bild der *Herz- und Kreislaufinsuffizienz*, wie wir es bei den Herzklappenfehlern kennengelernt haben. Langwieriger Verlauf, der allmählich oder in Schüben infolge neuer Schädigungen vor sich geht, jahrelange Stillstände und Besserungen, die mit erneuten Verschlimmerungen abwechseln, sind kennzeichnend.

Diagnose. Weist die *Vorgeschichte* bei einer chronischen Herzmuskelerkrankung auf eine *entzündliche* Entstehung des Leidens hin, auf das Überstehen einer Infektionskrankheit kürzere oder längere Zeit vorher oder auf das Bestehen eines Infektionsherdes (vgl. S. 208), so ist das Vorliegen einer chronischen Myokarditis wahrscheinlich. Im allgemeinen finden wir eine Myocarditis chronica bei *jüngeren* Menschen, während es sich bei *älteren* Leuten mit allgemeiner Arteriosklerose weitaus am häufigsten um eine Myodegeneratio cordis handelt. Stets ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß eine *syphilitische* Erkrankung der Koronargefäße und des Myokards besteht. Gegen das Vorliegen rein *nervöser Herzstörungen*, vor allem nervöser Tachykardien, sprechen die Stauungserscheinungen, die bei der Myocarditis chronica in derartigen Fällen nachzuweisen sind. Weiteres über die Diagnose eines chronischen Herzmuskelleidens, insbesondere über die schwierige Abgrenzung eines solchen von einem *Herzklappenfehler*, vor allem wenn ein systolisches Geräusch zu hören ist, wird S. 521 besprochen werden.

Prognose und **Therapie** der chronischen Myokarditis unterscheiden sich nicht von denen der chronischen Herzmuskelleiden überhaupt. Hierüber ist (S. 522) nachzulesen. Zugrundeliegende *Infektionszustände* und gegebenenfalls ursächlich in Betracht kommende zugängliche *Herdinfektionen* sind sorgfältig zu behandeln und zur Ausheilung zu bringen.

Drittes Kapitel.

Die Myodegeneratio cordis.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen der chronischen Herzmuskelerkrankungen, die wir in diesem Kapitel besprechen, bestehen darin, daß der Herzmuskel von oft sehr zahlreichen, unregelmäßig gestalteten, weißlich glänzenden Stellen durchsetzt ist, an denen die Muskelfasern größtenteils oder ganz zugrunde gegangen und durch ein schwieliges, narbiges, festes *Bindegewebe* ersetzt sind. Derartige Stellen, die man am leichtesten bei Flachschnitten durch die Herzmuskulatur auffindet, kommen besonders in der Wand des linken Ventrikels, und zwar vorzugsweise an dessen Spitze und vorderer Wand vor. Es können sich jedoch auch

an allen anderen Stellen, so namentlich an den Papillarmuskeln, derartige bindegewebige Herde finden. Neben den Herzkammern sind die *Vorhöfe* genau zu untersuchen, da sich die schwieligen Veränderungen manchmal vorzugsweise an ihnen zeigen. Häufig sieht man die Herzschwielen schon an der endo- oder perikardialen Oberfläche des Herzens als mattglänzende, leicht eingesunkene Stellen hindurchschimmern. Genauen Aufschluß über die Ausdehnung der Erkrankung und das Verhalten der Muskulatur gibt natürlich erst die mikroskopische Untersuchung.

Bei der Entstehung dieser schwieligen Herde kommen vorzugsweise zwei Gesichtspunkte in Betracht. In einem Teil der Fälle liegt der Ausgang einer echten *akuten herdförmigen Myokarditis* vor (s. vorhergehendes Kapitel). In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich bei diesen schwieligen Herden aber nicht um eine Entzündung im engeren Sinne, sondern um die Folgezustände einer vorausgehenden *Erkrankung der Koronararterien des Herzens.* Es kann sich um eine einfache Arteriosklerose oder um eine syphilitische oder durch andere Infektionserreger bedingte Endarteriitis der Kranzarterien handeln. An den Stellen, wo diese Gefäßveränderung zu einer starken *Verengung* des Gefäßlumens führt, muß der hinzugehörige Abschnitt des Herzmuskels ungenügend mit arteriellem Blut versorgt werden. Die Muskelfasern gehen infolge dieser *Ernährungsstörung* allmählich zugrunde, verlieren ihre Kerne und zerfallen in einen bröckligen Detritus. Das untergegangene Muskelgewebe wird dann durch ein bindegewebiges Granulationsgewebe ersetzt. Bei der gewöhnlichen Arteriosklerose treten die geschilderten Vorgänge allmählich in langsamer Weise ein. Unter Umständen kann es jedoch auch zu einem ziemlich raschen Verschluß an einzelnen Stellen der Koronarverzweigungen kommen: durch Thrombose oder Embolie von höher gelegenen Stellen her. In solchen Fällen spricht man von *Herzinfarkten* oder *Myokardinfarkten* (vgl. S. 525). Diese zeigen sich als einfach anämisch-nekrotische oder zuweilen noch als ziemlich frische, braungelbe, hämorrhagische Herde im Herzmuskel. Selbstverständlich wird das Zustandekommen der umschriebenen Gewebsnekrose und Schwielenbildung ausbleiben, wenn trotz bestehender Arteriosklerose die unmittelbare Blutzufuhr doch noch ausreichend ist oder durch einen genügenden Kollateralkreislauf ersetzt wird.

Ist eine stärkere Schwielenbildung eingetreten, so kann die gesamte Herzwand an dieser Stelle wesentlich dünner und gegen den Innendruck des Blutes nachgiebiger werden. Hierdurch entsteht (am häufigsten im linken Ventrikel, besonders an dessen Spitze) zuweilen eine umschriebene Ausbuchtung der Herzwand, ein *Herzaneurysma.* Sowohl ein derartiges Herzaneurysma, als auch eine ausgedehnte frische Infarktbildung im Herzen kann in seltenen Fällen zu einer *Herzruptur* mit Erguß von Blut in den Herzbeutel und zu plötzlichem Tod führen. Klinisch noch wichtiger, weil weit häufiger, ist der Umstand, daß in einem Herzaneurysma oder überhaupt an Stellen, wo die Herzschwielen bis an das Endokard heranreichen, sich *Parietalthromben* im Herzen bilden, die zuweilen den Anlaß zu *embolischen Vorgängen* in entfernten Körperorganen geben.

Was das sonstige anatomische Verhalten des Herzens betrifft, so findet man nicht selten das ganze Herz an gewissen Abschnitten *dilatiert* oder *hypertrophisch.* Die vorhandene *Dilatation* kann wenigstens zum Teil auf der vermehrten allgemeinen Nachgiebigkeit der Herzwandungen beruhen. Für die *Hypertrophie* muß aber stets nach besonderen Ursachen gesucht werden, da die Koronarsklerose als solche natürlich nicht zur Hypertrophie eines Herzabschnittes führt. In der Regel wird man die Ursache auch leicht

finden: sei es in der gleichzeitigen *allgemeinen Arteriosklerose* oder in denjenigen Ursachen, welche neben der Arteriosklerose ebenfalls zu einer Herzhypertrophie führen können (*Hochdruck*, Lebensweise usw.). Natürlich ist auch auf die nicht seltene Komplikation mit sonstigen Organerkrankungen (arteriosklerotischen Schrumpfnieren, Lungenemphysem) zu achten. In bezug auf den rechten Ventrikel hat auch die Überlegung Geltung, daß er infolge der Stauung im Lungenkreislauf hypertrophisch werden muß, wenn der linke Ventrikel in seiner Muskelkraft dauernd geschwächt ist.

Die *Ursachen* dieser soeben beschriebenen sehr häufigen Form der *Myodegeneratio cordis* im Anschluß an die *Sklerose der Koronararterien* fallen selbstverständlich mit den Ursachen der Arteriosklerose überhaupt zusammen. Häufig ist die Koronarsklerose nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen Arteriosklerose. Man findet jedoch auch zuweilen an den Koronararterien verhältnismäßig starke Veränderungen, während in den übrigen Körperarterien keine besonders ausgebreiteten arteriosklerotischen Veränderungen vorhanden sind, wie andererseits, wenn auch selten, trotz starker sonstiger Arteriosklerose gerade die Koronararterien gar keine oder nur eine geringe Erkrankung darbieten. Als Ursachen kommen *üppige Lebensweise, zu starkes Rauchen* und *chronischer Alkoholgenuß* in Betracht. In anderen Fällen scheint *anhaltende schwere körperliche Arbeit* die Entstehung der Arteriosklerose zu begünstigen. Vor allem sind der klinischen Erfahrung gemäß für die Koronarsklerose des Herzens *große geistige Anstrengungen* und *fortdauernd sich wiederholende Aufregungen* verantwortlich zu machen, freilich nicht selten im Verein mit den anderen oben erwähnten Ursachen (so z. B. bei hervorragend tätigen Geschäftsleuten, Börsenunternehmern, Politikern, höheren Beamten, Ärzten u. dgl.). Alle diese Gesichtspunkte machen es erklärlich, warum die Koronarsklerose beim *männlichen Geschlecht* viel häufiger vorkommt als beim weiblichen. Daß das *Alter* eine große Rolle spielt, ist allgemein anerkannt: wie die Arteriosklerose überhaupt, so kommt auch die Myodegeneratio cordis in der Regel bei älteren Leuten (etwa vom 40. Lebensjahr an) vor. Endlich müssen wir noch hervorheben, daß auch eine besondere *erbliche Veranlagung* bei der Entstehung der Arteriosklerose überhaupt und insbesondere bei der Koronarsklerose in manchen Fällen nicht ganz in Abrede zu stellen ist.

Eine besondere Erwähnung verdient diejenige Form der Koronararterienerkrankung, welche *syphilitischen Ursprungs* ist und daher nicht mit der gewöhnlichen Arteriosklerose gleichgesetzt werden darf. Das Vorkommen einer *syphilitischen Endarteriitis* an den Koronararterien, meist im Verein mit syphilitischer Aortitis (s. u.), ist nicht selten. Jedenfalls ist — schon aus therapeutischen Gründen — dieser Punkt stets zu berücksichtigen. Endlich ist auch an die Möglichkeit zu denken, daß bei Aortensyphilis durch die Erkrankung der Aortenwand *Verengungen der Abgangsstellen der Kranzgefäße von der Aorta* stattfinden und so Ernährungsstörungen des Herzmuskels und Herzinfarkte zustande kommen können. Plötzliche Verlegung einer Abgangsstelle eines Kranzgefäßes kann sofortigen Tod zur Folge haben.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Zunächst ist hervorzuheben, daß zuweilen ziemlich ausgedehnte Schwielenbildungen im Herzmuskel in der Leiche gefunden werden, *ohne daß irgendwelche erhebliche Erscheinungen von seiten des Herzens im Leben bestanden haben.* Wir sehen also, daß das Herz unter Umständen einen ziemlich beträchtlichen Ausfall an kontraktilen Muskelfasern ohne Schaden ertragen kann. Wahrscheinlich kommt es vor allem auf den *besonderen Sitz* der *Schwielen an*, und zwar darauf, ob sie wichtige muskuläre Leitungsbündel zerstören oder nicht.

In vielen Fällen leidet die Leistungsfähigkeit des Herzens so, daß die schwersten Erscheinungen in gleicher Weise wie bei den Klappenfehlern des Herzens eintreten. Der Verlauf solcher Herzmuskelschädigungen kann sehr *langwierig* sein. Die Krankheitserscheinungen beginnen ganz allmählich. Die Kranken empfinden zunächst nur bei äußeren Veranlassungen, namentlich schon bei geringen körperlichen Anstrengungen, beim Gehen auf der Straße, beim Treppensteigen u. dgl. eine leichte *Kurzatmigkeit* oder *Herzklopfen* und *ein Gefühl von Beängstigung* und *Druck* in der Brust, namentlich in der Herzgegend. Zuweilen entwickelt sich eine auffallende allgemeine Schwäche und Mattigkeit. Die Kranken haben dabei ein schlechtes, fahles und blasses Aussehen. Sie ermüden leicht, fühlen sich unlustig und zum Teil auch unfähig zu jeder anstrengenden körperlichen und auch geistigen Tätigkeit. Allmählich nehmen die Beschwerden zu, und es treten genau dieselben Folgen der Kreislaufstörung ein wie bei den Herzklappenfehlern. Die Atembeschwerden werden stärker, Ödeme stellen sich ein, Zeichen von Stauung in der Leber und in den Nieren machen sich bemerkbar — kurz, es entwickelt sich das bekannte Krankheitsbild der Kreislaufinsuffizienz.

Die *Perkussion* des Herzens ergibt meist eine von der Dilatation oder der Hypertrophie des Herzens abhängige Vergrößerung der Herzdämpfung, bald allseitig, bald vorzugsweise nach einer Seite hin. Die chronischen Herzmuskelerkrankungen können jedoch auch ohne wesentliche Herzvergrößerung vorhanden sein. Die *Auskultation* weist in der Regel das *Fehlen von jedem Geräusch* und damit die Abwesenheit eines Klappenfehlers nach. Die Herztöne sind rein hörbar, zuweilen ziemlich laut und klappend, in späteren Stadien oft leise und undeutlich. Der zweite Pulmonalton ist bei bereits eingetretener Stauung im Pulmonalkreislauf betont. Wiederholt fanden wir ihn lange Zeit hindurch deutlich gespalten (verdoppelt), wobei man sich freilich vor einer Verwechslung mit Mitralstenose in acht nehmen muß. Hervorzuheben ist, daß mitunter auch bei reinen Herzmuskelleiden ein systolisches Geräusch an der Spitze gehört wird, das entweder auf einer *relativen Insuffizienz* der Mitralklappe oder auf ihrem unvollständigen Schluß infolge fehlerhafter Muskeltätigkeit des linken Ventrikels (wahrscheinlich insbesondere der Papillarmuskeln) beruht (*muskuläre Klappeninsuffizienz*). Andererseits treten auch leichte systolische oder diastolische *Aortengeräusche* nicht selten infolge arteriosklerotischer Veränderungen auf. Zur Beurteilung des allgemeinen Zustandes des Gefäßsystems ist die Untersuchung der übrigen Arterien (Radiales, Brachiales) und die Bestimmung des *Blutdrucks* unerläßlich. Das wichtige gleichzeitige Verhalten der *Aorta* wird am besten durch die Röntgenuntersuchung festgestellt.

Die Untersuchung des Herzens ergibt ferner zumeist deutliche *Störungen der Herztätigkeit*. Der *Puls* ist oft *unregelmäßig* in bezug auf die Folge und die Stärke der einzelnen Schläge. Trotz starker Herzmuskelschädigungen kann die Arhythmie aber auch ganz fehlen, wovon wir uns oft überzeugt haben. Immerhin ist die Unregelmäßigkeit des Pulses bei fehlenden Klappengeräuschen am Herzen eins der wichtigsten Zeichen bestehender Herzmuskelveränderungen. Der Puls ist anfangs noch ziemlich kräftig, voll, oft infolge der allgemeinen Arteriosklerose von vermehrter Spannung, später wird er schwächer, von geringerer Spannung, schließlich zuweilen recht *klein*. Seine Frequenz ist in der Regel vermehrt. Manchmal beobachtet man aber auch *anhaltende Pulsverlangsamung* bis 60, 50 Schläge und noch weniger in der Minute. Auch bei dieser langsamen Pulsfrequenz kommt Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit, namentlich das Auftreten einzelner Doppelschläge (Bi-

geminie), nicht selten vor. In anderen Fällen ist plötzlich eine *Tachykardie* von 120—140 Schlägen und noch mehr in der Minute bei unregelmäßiger Herztätigkeit festzustellen. Nach einigen Stunden ist die Herztätigkeit wieder annähernd regelrecht. Auch echte Anfälle von *paroxysmaler Tachykardie* werden beobachtet. Genaueres über die Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens bei Herzmuskelerkrankungen ist in Kapitel 8, S. 538ff. nachzulesen.

Ein Symptom müssen wir besonders erwähnen, das für die Kranzarterienerkrankungen und somit auch für die Myodegeneratio cordis kennzeichnend ist: die *Anfälle von Angina pectoris.* Diese Anfälle machen sich jedoch nur bei einem Teil der Kranken mit hierher gehörenden Herzmuskelleiden bemerkbar. Viele Fälle von Myodegeneratio cordis mit ausgedehnten Schwielenbildungen zeigen dieses Symptom nie. Sehr oft tritt dagegen die Angina pectoris als scheinbar selbständiges Krankheitsbild so in den Vordergrund, daß es zweckmäßig erscheint, die so sehr häufig vorkommende und praktisch ungemein wichtige Angina pectoris in einem Kapitel (S. 523ff.) gesondert zu besprechen.

Außer der echten Angina pectoris kommen auch Anfälle von *kardialem Asthma* bei den chronischen Herzmuskelerkrankungen nicht selten vor. Sie unterscheiden sich von der Angina pectoris dadurch, *daß der Schmerz fehlt,* während die *Atemnot,* die anfallsweise auftretende angestrengte dyspnoische Atmung, in den Vordergrund tritt. Die Anfälle treten vorzugsweise in der Nacht, aber auch nach Aufregungen, im Anschluß an körperliche Anstrengungen oder nach reichlichen Mahlzeiten auf. Der Kranke ringt schwer nach Luft. Über den Lungen ist lautes Rasseln zu hören. Während und besonders gegen Ende des Anfalls wird ein *reichlicher, schaumiger, meist etwas blutiger Auswurf* ausgehustet. Bei diesem Asthma cardiale handelt es sich um akute Schwächezustände der linken Herzhälfte und um eine vorübergehende starke Steigerung der Stauungserscheinungen in der Lunge mit Lungenödem. Mitunter ist eine strenge Grenze zwischen Angina pectoris und Asthma cardiale nicht zu ziehen, da die beiden Zuständen zugrunde liegenden Vorgänge sich miteinander vereinen können.

Der *Gesamtverlauf* der Krankheit gestaltet sich in den einzelnen Fällen ziemlich verschieden. Vieles hängt von dem Verhalten der Kranken, von der Möglichkeit sich zu schonen u. dgl. ab. Zuweilen treten die allgemeinen Stauungserscheinungen (Atemnot, Ödeme usw.) in den Vordergrund der Krankheit: Zustände besseren Befindens wechseln dann mit ungünstigeren Zeiten. In anderen Fällen beherrschen die stenokardischen Anfälle das Krankheitsbild. Unter sachgemäßer Behandlung und Überwachung kann sich der Zustand trotz vorübergehender stärkerer Dekompensation bessern. Die Kranken können lange Zeit, mitunter jahrelang, leistungsfähig bleiben. Der *Tod* tritt entweder allmählich unter unaufhaltsamer Zunahme der *Herz- und Kreislaufinsuffizienz* ein, oder er erfolgt ganz plötzlich, schlagartig („*Sekundenherztod*", „*Herzschlag*"), vgl. S. 526.

Diagnose. Die Diagnose der Myodegeneratio cordis auf Grund von Koronararterienerkrankungen ist keineswegs immer leicht und sicher zu stellen. Zunächst handelt es sich um den Nachweis eines Herzleidens überhaupt. Dieser Nachweis läßt sich aus den Stauungserscheinungen, aus dem Verhalten des Pulses, aus der Vergrößerung der Herzdämpfung usw. meist leicht führen. Dann entsteht die Frage, ob es sich um einen Herzklappenfehler oder um eine Herzmuskelerkrankung handelt. Hier muß vor allem die *Auskultation* entscheiden. Das Fehlen von Herzgeräuschen trotz sonstiger sicherer Zeichen

gestörter Herztätigkeit spricht *gegen* einen Klappenfehler, aber nicht mit völliger Sicherheit. Namentlich bei hochgradiger Mitralstenose können alle Geräusche fehlen, und daher ist, zumal bei starker Arhythmie, eine Verwechslung der Mitralstenose mit Herzmuskelerkrankungen leicht möglich. Andererseits haben wir bereits erwähnt, daß auch bei reinen Herzmuskelerkrankungen und unversehrten Klappen akzidentelle Geräusche vorkommen, die zur irrtümlichen Annahme eines Klappenfehlers führen können. Diese Geräusche verschwinden gelegentlich bei Herzmuskelerkrankungen nach längerer Beobachtung und Behandlung. Ebenso kann eine alte Perikardverwachsung mit Myodegeneratio cordis verwechselt werden.

Hat man durch längere Beobachtung einen Herzklappenfehler oder eine Obliteration des Herzbeutels ausgeschlossen, so bleibt immer noch die Unterscheidung zwischen der Myodegeneratio cordis auf Grund von Koronararterienerkrankungen und den anderen Herzmuskelerkrankungen übrig. Diese Unterscheidung ist nicht immer mit voller Sicherheit möglich. Die genannten Krankheitszustände bieten alle das klinisch gleiche Bild der Herzinsuffizienz dar. Durch welche näheren Verhältnisse aber diese Herzinsuffizienz bedingt wird, können wir bis jetzt im Leben nur mit Wahrscheinlichkeit vermuten. Ist aber das Vorliegen einer *chronischen Myokarditis* nach der Vorgeschichte (kein Überstehen von Infektionskrankheiten) unwahrscheinlich und bestehen alle Anzeichen einer stärkeren *allgemeinen Arteriosklerose* (s. d.), so wird man in der Annahme einer Myodegeneratio cordis und Koronarsklerose meist nicht fehlgehen. Liegt die Ursache des Herzleidens bei älteren Menschen nicht in einem *Klappenfehler*, oder beruht sie nicht auf *Hochdruck*, *chronischem Nierenleiden*, *körperlichen Überanstrengungen* oder auf *Fettleibigkeit*, so kann in den allermeisten Fällen mit ziemlicher Sicherheit eine Myodegeneratio cordis und Koronarsklerose angenommen werden. Von den besonderen Herzsymptomen sind vor allem für die Myodegeneratio cordis und für die Koronarsklerose die *Anfälle von Angina pectoris* kennzeichnend — falls sie auftreten, was ja nur in einem gewissen Teil der Fälle geschieht. *Arhythmien* kommen bei der Myodegeneratio cordis wie bei anderen muskulären Herzleiden vor, doch sind die Arhythmien im allgemeinen bei Myodegenetatio cordis und bei Myokarditis chronica weit häufiger als bei den übrigen Herzmuskelerkrankungen.

Die richtige Deutung aller vorkommenden Irregularitäten der Herztätigkeit ist schwierig. Jeder einzelne Fall kann nur durch ein eingehendes Studium der Herzkontraktionen und der Arterien- und Venenpulse aufgeklärt werden. Das *Elektrokardiogramm* dient neben den übrigen graphischen Untersuchungsverfahren (*Sphygmographie, Phlebographie* usw.) zur feineren Bestimmung der Arhythmien der Herztätigkeit (s. Kap. 8, S. 538ff.). Diagnostisch sehr wichtig ist ferner die *Röntgenuntersuchung*. Sie gibt nicht nur den genauesten Aufschluß über die Größe und Form des Herzens und die hieraus sich ergebenden Folgerungen, sondern ermöglicht vor allem auch ein sicheres Urteil über das Verhalten der *Aorta* (syphilitische Aortitis, allgemeine oder aneurysmatische Erweiterung usw.).

Prognose. Die Prognose ergibt sich aus dem vorher Gesagten von selbst. Völlige Wiederherstellung ist nicht möglich. Selbst ausgedehnte Schwielenbildungen im Herzen können jedoch jahrelang bestehen, ohne viele Beschwerden zu verursachen. Vorübergehende Verschlimmerungen, Stauungserscheinungen oder Anfälle von Angina pectoris können sich unter sachgemäßer Behandlung bei vernünftigem Verhalten der Kranken mehrere Male wieder bessern, so daß sich das Leiden über viele Jahre hinziehen kann. Auf den erneuten Eintritt von Kompensationsstörungen und den mannigfachen plötz-

lichen Zufällen, denen die Kranken mit Herzmuskelleiden ausgesetzt sind, muß man stets gefaßt sein. Den Zeitpunkt ihres Eintritts vorhersagen können wir nicht.

Die prognostische Bedeutung der Extrasystolen, der Überleitungsstörungen usw. wird im Kapitel über die Arhythmien (Kap. 8, S. 538 ff.) besprochen werden.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Herzmuskelleiden hat in erster Linie auf die notwendigen *allgemeinen diätetischen* und *hygienischen Vorschriften* das allergrößte Gewicht zu legen. Bei fetten, an eine üppige Lebensweise gewöhnten Kranken ist eine mäßige, einfache Kost genau vorzuschreiben, alkoholische Getränke sind sehr einzuschränken oder ganz zu verbieten, geraucht werden dürfen höchstens zwei leichte Zigarren oder einige Zigaretten täglich. Am besten ist das Rauchen ganz zu verbieten. Mäßige Körperbewegung ist in manchen Fällen zur Steigerung des Fettverbrauchs nützlich. Vor allen *stärkeren* körperlichen Überanstrengungen müssen die Kranken aber dringend gewarnt werden. Das beste Maß für die zu gestattende Körperbewegung ist das *subjektive Befinden* der Kranken. Sobald die Kranken das geringste Beklemmungsgefühl auf der Brust bemerken, sollen sie die Bewegung einstellen. Auch die *geistige Arbeit* muß eingeschränkt werden, besonders wenn sie mit beruflichen Aufregungen und Anstrengungen verbunden ist. Im Sommer ist ein ruhiger Land- und Gebirgsaufenthalt, unter Umständen auch der vorsichtige Gebrauch einer Trink- und Badekur in Kissingen, Nauheim, Kudowa u. a. anzuraten. Kohlensaure Bäder, Sauerstoffbäder oder Solbäder können auch zu Hause mit Nutzen gebraucht werden.

Von inneren Mitteln ist namentlich der anhaltende Gebrauch von *Jodkalium* (täglich 0,5—1,0 g und mehr) empfohlen worden. Das Jodkalium genießt den Ruf besonderer Wirksamkeit bei der Arteriosklerose im allgemeinen und ist vielleicht auch bei der Arteriosklerose der Kranzarterien von günstigem Einfluß. Sehr auffällige Wirkungen haben wir selbst nur selten beobachtet, doch machen wir immerhin häufig einen Versuch damit, namentlich dann, wenn irgendein Verdacht auf das Bestehen einer früheren syphilitischen Infektion vorliegt. Statt Jodkalium können auch *Jodnatrium* oder andere Jodpräparate (*Dijodyl*, *Lipojodin*, *Sajodin*, *Jodglidine*, *Jodfortan* u. a.) verordnet werden, am besten längere Zeit hindurch in regelmäßiger Folge, z. B. stets 3—4 Wochen lang und dann eine oder mehrere Wochen Pause u. a.

Bei eingetretenen *Kompensationsstörungen* und bei ungewöhnlich frequenter, schwacher, unregelmäßiger Herztätigkeit sind *Digitalis* und die ähnlich wirkenden Mittel genau wie bei den Klappenfehlern angezeigt. In den Fällen mit ungewöhnlich langsamem Puls kann man diese Mittel ebenfalls, aber nur mit Vorsicht anwenden und muß dann im übrigen je nach den sonstigen vorherrschenden Symptomen verfahren. Kommen Herzmuskelerkrankungen im Zustand der Herz- und Kreislaufinsuffizienz zur Behandlung, so erzielt man genau wie bei dekompensierten Herzklappenfehlern ausgezeichnete Erfolge durch eine *Karell-Kur*: die Kranken bleiben streng im Bett liegen und erhalten drei Tage lang täglich in regelmäßigen Pausen fünfmal je 200 ccm Milch, daneben höchstens noch 3—5 Zwiebäcke. Gleichzeitig wird eine *Digitaliskur* (*Digitalis-* oder *Verodigen-Suppositor.*, zweimal täglich ein Zäpfchen) eingeleitet. Später werden *Diuretika* genau wie bei der Behandlung der Herzklappenfehler verordnet.

Beim Auftreten von *Extrasystolen* werden *kleine* Digitalismengen (Pulvis fol. Digitalis titr., 2mal tgl. 0,025—0,05) wochenlang gegeben. Auch *Chinin. hydrochl.* (3mal 0,2—0,3 tgl.), längere Zeit hindurch genommen, soll günstig

wirken, ferner kann *Physostigmin* (0,0002—0,0006) mehrere Tage subkutan injiziert werden. Bei *Überleitungsstörungen* wird eine sehr vorsichtige Kombination von *Atropin* (1—2mal tgl. 0,001 innerlich oder per injectionem) mit kleinen *Digitalis*gaben empfohlen. Die *Arhythmia absoluta* wird durch *Pulvis fol. Digitalis titr.* (3mal 0,1), durch *Chinin. hydroch.* (3mal 0,2—0,3) oder durch *Chinidin* (3mal 0,2, wird diese Gabe ohne Nebenerscheinungen vertragen, so gibt man 5mal 0,2) bekämpft. Tritt nach vier Chinidintagen keine regelrechte Schlagfolge ein, ist die Behandlung abzubrechen. Beim Auftreten von *Pulsus alternans* ist Digitalis zu vermeiden. Es sind vor allem Sauerstoffinhalationen zu versuchen.

Die Behandlung der *stenokardischen Anfälle* wird S. 526ff. besonders besprochen werden. Beim *Asthma cardiale* sind Reizmittel (*Kampfer*, *Cardiazol*, *Hexeton*, *Koffein*, *Strophanthin*), oft aber Narkotika, insbesondere *Morphium* angezeigt. Außerdem werden Senfteige, kalte und warme Umschläge, heiße Hand- und Fußbäder u. dgl. angewandt. Ein *Aderlaß* (300—500 ccm) kann bei kräftigen Leuten entlastend wirken.

Viertes Kapitel.

Die Angina pectoris (Stenocardie).

Das vorige Kapitel handelte von chronischen Herzmuskelerkrankungen (*Myodegeneratio cordis*), die vorwiegend als Folgen von Ernährungsstörungen des Herzmuskels im Anschluß an Erkrankungen der Koronararterien zu gelten haben. Im folgenden sollen weitere Krankheitserscheinungen besprochen werden, die auf *Koronarerkrankungen* beruhen, vor allem ein Symptomenkomplex, der eine ungemein große praktische Bedeutung hat: die Anfälle von *Angina pectoris*, die *Stenocardie* („*Herzkrämpfe*“, „*Brustkrämpfe*“).

Klinische Erscheinungen: Die Anfälle schwerer Angina pectoris bestehen in einem plötzlich auftretenden, zusammenschnürenden, drückenden *Schmerz* vorn auf der Brust oder in der Herzgegend, der in den Rücken, die linke Schulter und den linken Arm bis zu den Fingerspitzen ausstrahlt. Auch in den rechten Arm oder gleichzeitig in beide Arme kann der Schmerz ausstrahlen, ebenso manchmal nach aufwärts zu beiden Seiten des Halses. Der Schmerz ist bei schweren Fällen äußerst heftig und qualvoll, es ist, als ob die Brust „von eisernen Klammern zusammengepreßt würde“. Dabei tritt ein hochgradiges Angst- und Beklemmungsgefühl, sowie das Gefühl völliger Kraft- und Machtlosigkeit („*Vernichtungsgefühl*“) ein. Der Kranke sucht nach einer Stütze, kann sich kaum rühren, kaum einige leise Worte sprechen. Die Gliedmaßen werden kühl, die Arme sind manchmal wie abgestorben oder wie „abgehackt“. Eigentliche Dyspnöe ist nicht mehr vorhanden, oft nur ein Gefühl der Angst und Beklemmung. Das Gesicht ist meist blaß, nicht eigentlich zyanotisch. Die Stirn bedeckt sich mit kaltem Schweiß. Der Puls ist im Anfall manchmal nur wenig verändert, in anderen Fällen ist er beschleunigt, unregelmäßig, zuweilen auch verlangsamt. Der Anfall kann unmittelbar tödlich enden (s. u.). Doch ist dies die Ausnahme. In der Regel lassen die Erscheinungen nach $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, oder auch erst nach 1—2 Stunden wieder nach, und der Kranke erholt sich allmählich. Nicht selten stellen sich am Schluß des Anfalls noch andere Erscheinungen ein, wie z. B. Aufstoßen, Erbrechen, Durchfall, Schweiß. Besonders auffallend ist die Entleerung eines reichlichen hellen und dünnen Harns („*Urina spastica*“) nach Beendigung des Anfalls.

In manchen Fällen von Koronarsklerose treten derartige Anfälle sehr häufig auf, bald in stärkerer, bald in geringerer, abgeschwächter Form. Nicht selten hängen die einzelnen Anfälle von bestimmten Veranlassungen ab, in erster Linie von körperlichen Anstrengungen (Gehen, Bergsteigen), oder von Diätfehlern, ferner von starken Gemütsbewegungen, Aufregungen usw. Eine Schreckensnachricht kann daher in solchen Fällen den Tod zur Folge haben. Zuweilen treten die stenokardischen Anfälle aber auch anscheinend ohne Grund in Ruhelage oder im Schlaf auf. Man unterscheidet dementsprechend eine *Ruheangina* von einer *Bewegungsangina*.

Bei der *Bewegungsangina* fühlt der Kranke bei Beginn einer körperlichen Leistung, beim Gehen, beim Rennen plötzlich einen drückenden Schmerz vorn auf der Brust hinter dem Sternum. Er ist gezwungen, stehen zu bleiben. Bald schwinden dann die Schmerzen. Zuweilen ist der Kranke nun fähig, ohne Schmerz einen größeren Fußmarsch zurückzulegen. In anderen Fällen kehren die Schmerzen in gewissen Abständen, mitunter mehrfach täglich, bei erneuten Bewegungen wieder. Bei der *Ruheangina* sind die Anfälle seltener, aber im allgemeinen viel heftiger und anhaltender. Bei völliger Ruhelage, oft vor allem kurz nach dem Einschlafen, schrecken die Kranken plötzlich mit schwerem Beklemmungsgefühl, von fürchterlicher Angst gepeinigt, auf, und es entwickeln sich die eben beschriebenen schweren Anfälle von Angina pectoris. Bewegungs- und Ruheangina können auch bei demselben Kranken auftreten. Eine strenge Scheidung besteht natürlich nicht. Immerhin überwiegt meist eine dieser beiden klinischen Hauptformen.

Pathogenese. Über die eigentlichen Vorgänge beim stenokardischen Anfall wissen wir noch wenig Sicheres. Am besten lassen sich die Erscheinungen durch die Annahme eines *Gefäßkrampfes* und einer Reizung der *sensiblen Gefäßnerven* erklären. Die Schmerzen entstehen durch den reflektorischen Gefäßkrampf selbst oder durch die mangelhafte Blutversorgung der sensiblen Nerven infolge dieses Krampfes. Der Sternalschmerz ist ein Aortenschmerz, Schmerz in der Herzgegend weist auf Koronarsklerose hin, das Ausstrahlen der Schmerzen in die Arme, den Hals usw. hängt von der Mitbeteiligung der Brachiales, Karotiden usw. am Krampf ab. Durch die Verschiedenheiten in der Lokalisation des Krampfes erklären sich die Verschiedenheiten in der Symptomatologie der stenokardischen Anfälle. Doch mögen auch Ausstrahlungen der Erregung in andere sensible Nervengebiete, sowie reflektorische Wirkungen vorkommen. Die echte Angina pectoris kommt hauptsächlich bei *syphilitischer Erkrankung der Aorta ascendens* (s. d.) und bei *Koronarsklerose* vor.

Wir haben ähnliche Anfälle gesehen mit Blaß- und Kaltwerden eines Armes, die nur durch einen *Krampf der stark arteriosklerotisch erkrankten Armarterien* zu erklären waren. Ebenso nahe liegen Vergleiche zwischen der Angina pectoris und den Anfällen der *Dysbasia arteriosclerotica* (*des „intermittierenden Hinkens“*). In gleicher Weise ist in einzelnen Fällen an eine *arteriosklerotische Erkrankung* der *Bauchaorta* (*„Angina abdominis“*) und ihrer Verzweigungen zu denken (Leibschmerz, plötzliche Auftreibung des Leibes, Aufstoßen, Störungen der Darm- und Nierentätigkeit u. a.).

Die Herztätigkeit als solche kann während des stenokardischen Anfalls gleichzeitig gestört sein; dann ist der Puls während des Anfalls klein und unregelmäßig. Manchmal ist er aber auch, wie wir uns oft überzeugt haben, nicht auffallend verändert. Diese Unterschiede hängen offenbar davon ab, ob nur die *Koronargefäße* oder auch die *Aorta* vom Krampf betroffen sind. Der Sitz des Schmerzes bei der Angina pectoris hat vielleicht ebenfalls eine gewisse diagnostische Bedeutung. Der Sternalschmerz weist auf Aortenerkrankung hin, Schmerz in der Herzgegend auf Koronarsklerose. Manche Kranke mit Koronarsklerose klagen über Schmerzen in der Gegend der Herzspitze. Auch

das Symptom des *Druckschmerzes in der Herzgegend* (starker tiefer Druck in den Interkostalräumen) verdient unseres Erachtens Beachtung. Auffallende Druckempfindlichkeit des Herzens weist auf ausgedehntere Herzmuskelerkrankung hin, Druckempfindlichkeit der Sternalgegend auf Erkrankung der Aorta. Daß die echte Angina pectoris auch bei anderen organischen Herzerkrankungen, z. B. bei Mitralstenose, Hypertension u. a., *ohne gleichzeitige Koronarerkrankung* auftritt, scheint erwiesen zu sein.

Das Vorkommen einer *rein nervösen „Angina pectoris vasomotoria"* kann nicht bezweifelt werden. Daß die stenokardischen Anfälle starker Raucher nervöser Art sein können, ist nicht unmöglich, doch wird gerade hierbei das Bestehen einer Koronarsklerose kaum jemals mit voller Sicherheit auszuschließen sein. *Nervöse Ursachen* spielen überhaupt eine Hauptrolle bei der Entstehung der stenokardischen Anfälle. Zumeist findet sich die Angina pectoris bei Menschen, die in verantwortungsreicher, aufregender, anstrengendster Tätigkeit stehen (bei Geschäftsleitern, Börsenleuten, Politikern, Beamten, Ärzten), die fortdauernd nervösen Erregungen ausgesetzt sind, oder bei denen schon in der Anlage eine Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems besteht. *Männer* werden ungleich häufiger befallen als Frauen. Die ersten Anfälle machen sich gewöhnlich zuerst am Ende des fünften und im sechsten Lebensjahrzehnt bemerkbar.

Im vorstehenden hatten wir gesehen, daß ein stenokardischer Anfall zumeist durch eine *plötzliche Verengerung der Koronararterien* (*Spasmus*) *infolge Nervenerregung* (*Aufregung usw.*) *oder infolge körperlicher Anstrengungen* ausgelöst wird. Schwere Anfälle von Angina pectoris und vielleicht auch manche scheinbar leichten Anfälle können jedoch auch auf einem *Herzinfarkt* (*Myokardinfarkt*) beruhen. Wir hatten S. 517 besprochen, daß es bei Koronarsklerose durch Thrombose oder Embolie von höhergelegenen Stellen aus zu einem raschen Verschluß eines größeren oder kleineren Astes der Koronararterien kommen kann. Durch einen solchen *Koronarverschluß* (*Koronarthrombose*) entsteht ein *Herzinfarkt.*

Dieser kann mit rein klinischen Mitteln ziemlich sicher durch folgende Kennzeichen diagnostiziert werden: Nach einem schweren Anfall von Angina pectoris tritt *Fieber* ein, das etwa 8—14 Tage anhält und bei axillarer Messung zwischen 37,3 und 38,5° schwankt. Mit dem Fieberanstieg kommt es zu einer *Leukozytose* (10000—20000) im strömenden Blut mit Linksverschiebung des Blutbildes. Gelegentlich ist *perikarditisches Reiben* festzustellen. Meist folgt dem Anfall eine *akute Herz- und Kreislaufinsuffizienz.*

Die **Diagnose** der Angina pectoris ist im allgemeinen nicht schwer, wenn man sich an die oben geschilderten Erscheinungen hält. Doch läßt es sich nicht leugnen, daß nicht selten bei Herzkranken Anfälle vorkommen, die nicht streng in die eine oder die andere Gruppe gebracht werden können. Insbesondere verwischt sich nicht selten die Grenze zwischen *Angina pectoris* und *Asthma cardiale.* Die kennzeichnenden krampfartigen *Schmerzen* fehlen beim Asthma cardiale. Ist die stenokardische Art der Anfälle festgestellt, so muß weiter danach geforscht werden, ob die Anfälle auf anatomischen Veränderungen der Koronararterien beruhen, oder ob sie nur funktionell sind. Hier kann nur eine genaue allseitige Untersuchung des Kranken (Röntgendurchleuchtung- und -aufnahme, WASSERMANNsche Reaktion usw.) die Entscheidung geben. Im allgemeinen sei man mit der Annahme „nervöser" Anfälle zurückhaltend. *Rein funktionelle* stenokardische Anfälle kommen jedoch vor (s. o.). Auch vor Verwechslungen krankhaft-organischer Herzzustände mit *psychogenen Herzbeschwerden* hat man sich zu hüten. Nicht immer sicher ist ferner die Abgrenzung stenokardischer Anfälle vom *gastro-kardialen Symptomenkomplex,* einer vom Magen ausgehenden akuten Hochdrängung des

Zwerchfells mit Erscheinungen, die der Angina pectoris ähnlich sind (vgl. S. 538).

Die Schwierigkeit der Diagnose bei plötzlichem Herztod („Herzschlag") und die Unterscheidung von Gehirnapoplexien, Embolien, Pankreasblutungen und ähnlichen Ursachen eines plötzlichen Todes liegt auf der Hand. Vor allem muß man sich dabei auf die anamnestischen Angaben stützen.

Die **Prognose** der echten Angina pectoris ist stets ernst zu stellen, obwohl manche Kranke ihre Anfälle gelegentlich jahrelang ertragen. Bei der *Ruheangina* ist die Prognose schlechter als bei der *Bewegungsangina*. Auch wenn eine *syphilitische* Kranzarterienerkrankung zugrunde liegt, ist die Voraussage ungünstiger als bei *arteriosklerotischen* Veränderungen. Bei vernünftigem Verhalten der Kranken und bei sachgemäßer Behandlung können die Anfälle auf längere Zeit vollständig verschwinden. Selbst nach einem sehr heftigen Anfall von Angina pectoris infolge eines Herzinfarktes können sich die Kranken mitunter wieder völlig erholen. Die drohende Gefahr eines plötzlich schlimmen Ausgangs ist aber immer vorhanden.

Der plötzliche Tod kann bei Koronarsklerose infolge *Verschluß* (*Thrombose oder Embolie*) *eines Hauptstammes der Kranzarterien* oder seltener durch *Bersten eines Myokardinfarktes mit Blutung in die Perikardhöhle* (*Herzruptur*) bedingt sein. Noch häufiger ist bei Kranken mit Koronarsklerose der „*Sekundenherztod*". Blitzartig, unvermutet, innerhalb einiger Sekunden tritt der Tod ein („*Herzschlag*"). Die Ursache des plötzlichen Herzversagens ist ein *Herzmuskelflimmern*. Urplötzlich entstehen in dem erkrankten Herzmuskel an zahlreichen Stellen der Ventrikelmuskulatur Reize, also gehäufte Extrasystolen, die den plötzlichen Herztod bedingen.

Bemerkenswert ist, daß der plötzliche, schlagartige Herztod entschieden häufiger bei solchen Kranken eintritt, die sich bis dahin nicht für krank hielten, oder die im ganzen erst verhältnismäßig wenig Beschwerden von ihrem Leiden gehabt haben, als bei solchen, die schon vorher mehrfach Anfälle von Angina pectoris durchgemacht haben oder deren Herzkraft bereits durch langdauernde Herzmuskelerkrankung geschädigt war. Gewöhnlich handelt es sich um ältere, wohlhabende Leute, bei denen doch schon wiederholt *leichte Schwindelanfälle*, *Beklemmungsanfälle* u. dgl. vorhergegangen waren. Plötzlich, oft nach einer bestimmten Veranlassung, nach einem Festessen, nach einer körperlichen Anstrengung, einer seelischen Aufregung u. dgl., zuweilen aber auch ohne jede nachweisbare Veranlassung, tritt eine Art apoplektischer Insult ein. Der Tod erfolgt in wenigen Augenblicken oder erst nach einer mehrere Stunden oder noch länger andauernden Bewußtlosigkeit. Die Diagnose bleibt in solchen Fällen, namentlich wenn man den Kranken vorher nicht gekannt hat, oft zweifelhaft. Die Sektion ergibt als hauptsächlichsten krankhaften Befund eine Koronarsklerose mit mehr oder weniger ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen.

Therapie. Bei der Behandlung schwerer Anfälle von Angina pectoris, insbesondere auch beim Myokardinfarkt, ist eine *subkutane Morphiuminjektion* (0,003—0,01) das bei weitem wirksamste, oft unentbehrliche Mittel. Sie schafft zumeist schnell Erleichterung bei den qualvollsten Zuständen. Weniger rasch wirkend, aber auch anwendbar ist die *innerliche* Darreichung von Morphium. Zuweilen wird *Dionin* (0,02—0,03 subkutan oder innerlich), *Dilaudid*, *Pantopon*, *Eukodal* oder *Narkophin* besser vertragen als Morphium.

Nächst dem Morphium halten wir das *Nitroglyzerin* für das beste Mittel, wenn es bei den ersten Anzeichen eines Anfalls gegeben werden kann. Man verschreibt es in Tropfen, z. B. Nitroglycerini 0,02, Spiritus vini, Aquae destillat. ana 10,0, davon 20 Tropfen zu nehmen. Auch die *Nitroglyzerintabletten* (zu 0,0005) und noch mehr *Nitrolingual* (eine Perle auf der Zunge zerdrücken) sind empfehlenswert. Einatmen von *Amylnitrit* (1—3 Tropfen auf ein Taschentuch) hat geringeren Wert, eher wirkt *Erythroltetranitrat* (Tabletten zu 0,005 und 0,03) günstig. Bei leichten stenokardischen Beschwerden empfiehlt

sich zuweilen der Gebrauch des *Natrium nitrosum* (Natr. nitr. 1,0—2,0 auf 120,0 Wasser, 2—3 Teelöffel täglich), gegebenenfalls in Verbindung mit *Kalium nitricum*: Natrii nitrosi 1,0, Kalii nitrici 24,0, Elaeosacchari Menthae 5,0, dreimal täglich eine Messerspitze.

Zur Verhütung der Anfälle sind die Präparate der Puringruppe, vor allem *Diuretin*, *Theophyllin*, *Euphyllin* sehr nützlich. Zweckmäßig werden diese Stoffe zusammen mit dem krampflösenden und nervenberuhigenden *Luminal* gegeben, z. B. gleichzeitig mit Luminaletten (3—6mal täglich 0,015) oder als *Theominal* (Theobrom. pur. 0,3 und Luminal 0,03), 3mal täglich eine Tablette. Von Vorteil ist ferner die längere Zeit durchgeführte Darreichung von *Jod-Kalziumdiuretin* (3mal täglich eine Tablette) oder von *Perichol* (Kampfer-Papaverin Verb.), 3mal täglich 0,13).

Digitalis ist nur angezeigt, wenn eine Herzinsuffizienz vorliegt. Es wird am besten in Zäpfchenform gegeben. Gut wirkt oft die Vereinigung von *Digitalis* mit *Diuretin* (0,1 Pulv. fol. Digitalis titr. mit 1,0 Diuretin, dreimal täglich ein Pulver). Auch Digitalis in Verbindung mit *Koffein* kann versucht werden. Recht günstige Wirkungen, freilich nicht regelmäßig eintretend und selten anhaltend, wurden auch nach unseren Erfahrungen in Fällen schwerer Herzinsuffizienz mit Anfällen von Angina pectoris durch jeden zweiten oder dritten Tag wiederholte intravenöse Injektionen von etwa 25 ccm einer 20—40%igen *Traubenzuckerlösung* (die auch gleichzeitig mit *Euphyllin* gegeben werden kann) erzielt. Ob Kreislaufhormonpräparate (*Lacarnol* (dreimal täglich 10 bis 25 Tropfen oder 1 ccm intramuskulär), *Eutonon*, *Padutin* u. a. von wesentlichem Nutzen sind, ist noch nicht entschieden. Sie werden aus verschiedenen tierischen Geweben hergestellt und sollen eine gefäßerweiternde Wirkung haben.

Außer den genannten Mitteln haben sich im Anfall oft als zweckmäßig erwiesen *starker Kaffee, ein Glas schwerer Wein, Senfteige auf die Brust, heiße Hand- und Fußbäder, heiße Umschläge oder Heizkissen auf die Herzgegend.* u. dgl. Vorbeugend sind alle seelischen Aufregungen und körperlichen Anstrengungen streng zu verbieten. Daß daneben die *Behandlung der Grundkrankheit* (Ateriosklerose, Syphilis uws.) nicht außer acht zu lassen ist, versteht sich von selbst.

Fünftes Kapitel.

Herzmuskelerkrankungen nach funktionellen Überanstrengungen des Herzens.

Ätiologie und allgemeine Pathologie. Außer den bisher besprochenen Herzmuskelerkrankungen kommen nicht selten Fälle vor, die im Leben alle Zeichen einer Herz- und Kreislaufinsuffizienz dargeboten haben, und bei denen die Sektion zwar oft eine *Hypertrophie des Herzens* meist mit gleichzeitiger mehr oder weniger starker *Dilatation* der Herzhöhlen, aber ohne sonstige *Veränderungen an den Klappen, an den Koronargefäßen oder am Herzmuskel* selbst ergibt. Die Herzhypertrophie, die vorzugsweise den linken, oft aber auch beide Ventrikel betrifft, kann nicht als sekundär im gewöhnlichen Sinne des Wortes aufgefaßt werden. Denn im Herzen selbst und in den anderen Organen findet sich nichts, was eine sekundäre Hypertrophie des Herzmuskels hervorrufen kann, kein Klappenfehler, kein Hochdruck, kein chronisches Nierenleiden, keine allgemeine Arteriosklerose, kein Lungenemphysem u. dgl.

Auch in diesen Fällen kann die Ursache der Herzhypertrophie nur in einer *anhaltend vermehrten Arbeit des Herzmuskels* gesucht werden, und da

gröbere *anatomisch-mechanische* Ursachen für eine vermehrte Herzarbeit nicht vorliegen, so müssen wir eine *funktionelle Überanstrengung* des Herzens annehmen. In der Tat ergibt eine *genaue Anamnese* oft ganz bestimmte Anhaltspunkte für die Annahme *ungewöhnlicher funktioneller Schädigungen* des Herzmuskels.

In erster Linie müssen wir hier die Herzmuskelerkrankungen infolge **dauernder körperlicher Überanstrengung** erwähnen. Jede Muskelanstrengung steigert die Ansprüche an die Herztätigkeit; die Pulsfrequenz und die Füllungen des Herzens infolge vermehrter Blutzufuhr nehmen zu. Bei Soldaten im Manöver oder im Kriege, bei anstrengenden Bergbesteigungen und bei sportlichen Übungen (Schwimmen, Rudern, Langstreckenlauf, Radfahren u. a.), wie sie leider gelegentlich in *unvernünftiger* Weise zur Erzielung von Höchstleistungen vorgenommen werden, kommen *akute Überanstrengungen des Herzens*, akute Anfälle von Herzschwäche, meist mit *akuter Herzdilatation* verbunden, vor. Den mit einem Male ungeheuer gesteigerten Ansprüchen an die Herztätigkeit (Vermehrung der Blutmenge, die in der Zeiteinheit durch die Muskeln strömen muß) kann nicht jedes Herz genügen. Zuweilen gibt das Herz dem gesteigerten Innendruck nach und erweitert sich, der Lungenkreislauf wird überfüllt, der Blutdruck sinkt, und damit treten alle klinischen Erscheinungen eines akuten Schwächezustandes des Herzens (Atemnot, Asthma cardiale, seltener die Erscheinungen der Angina pectoris) ein. Eine akute Überanstrengung des Herzens kann den Tod zur Folge haben, wie es schon der klassische Fall des tot zusammenbrechenden Marathonläufers lehrt. Erfolgt rechtzeitig Unterbrechung der Anstrengung und ärztliche Hilfe, so kann der Zustand vorübergehen und dauernd verschwinden, wie wir es z. B. bei einem jungen, vorher gesunden Menschen sahen, der sich nur durch verzweifelte Körperanstrengungen vor dem Ertrinkungstode gerettet hatte. Zuweilen bleibt aber auch ein Zustand dauernder Herzschwäche zurück, sei es, daß die einmalige übermäßige Dehnung den Herzmuskel dauernd geschädigt hat, sei es, daß *das Herz schon von vornherein nicht mehr vollkräftig war* und bei der eingetretenen Überanstrengung zum ersten Male seinen Dienst versagte. In manchen Fällen entwickelt sich dann eine *dauernde Funktionsuntüchtigkeit* des Herzens, und bei jeder stärkeren Inanspruchnahme treten immer wieder von neuem Beschwerden von seiten des Herzens auf.

Wiederholen sich die körperlichen Anstrengungen ununterbrochen während langer Zeit, so tritt schließlich Herzhypertrophie (wohl meist in beiden Ventrikeln, doch besonders im linken, „*Arbeitshypertrophie*“ des Herzens) ein. So erklärt sich die zuweilen bei Schmieden, Lastträgern, Weinbauern („*Tübinger Herz*“), bei Soldaten nach anhaltenden Kriegsanstrengungen, besonders auch bei *Sportsleuten* u. a. zu beobachtende Herzhypertrophie. Warum diese unter scheinbar gleichen Verhältnissen einmal eintritt, das andere Mal ausbleibt, kann nur auf Unterschieden der physiologischen Leistungsfähigkeit der einzelnen Menschen beruhen. Im allgemeinen gehen diese Herzhypertrophien nach längerem Aussetzen der Überanstrengungen ohne schädliche Dauerfolgen wieder vollständig zurück. Bei *immer wiederholten Übertreibungen von körperlichen Anstrengungen oder Sportleistungen bis zur völligen Erschöpfung* stellen sich jedoch *Dauerschäden* ein. Auch hier tritt das Krankhafte des Zustandes erst mit der abnehmenden Leistungsfähigkeit des Herzens („*Überanstrengung des Herzens*“) zutage.

Eine *zweite* Ursache für das Zustandekommen von Herzmuskelerkrankungen soll nach älterer Anschauung in der dauernden Überlastung des Kreislaufs durch **übermäßige Zufuhr von Speisen und Getränken** zu suchen sein. Recht

häufig gehen jedoch die im folgenden hier erwähnten Zustände, bei denen Herzmuskelerkrankungen und Herzhypertrophien vorliegen, dauernd oder zeitweise mit *Blutdrucksteigerung* einher. Im Kapitel über die *Arteriosklerose* und im Kapitel über die *essentielle Hypertension* wird dies genauer besprochen werden. Die Herzhypertrophie ist dann in erster Linie eine Folge der *Blutdruckerhöhung* und ihrer Begleiterscheinungen und der Arteriosklerose und der dadurch anhaltend vermehrten Arbeit des Herzmuskels.

Bei den zahlreichen Angehörigen jener Gesellschaftsschichten, die eine dauernde Unmäßigkeit im Essen und Trinken entfalten und die Freuden der Tafel jahrelang im Überfluß genießen, besteht sicher, wenn auch nicht dauernd, so doch jedenfalls während eines großen Teiles des Lebens derjenige Zustand, welchen die älteren Ärzte als „Plethora" bezeichneten. Alle oben erwähnten Umstände, der erhöhte Blutdruck, die Arteriosklerose und die übrigen Hilfsursachen, bedingen aber eine erhöhte Arbeitsanforderung an das Herz, insbesondere an den linken Ventrikel. Das Herz leistet diese ihm zugemutete Mehrarbeit und wird infolge davon allmählich immer mehr und mehr hypertrophisch. Aus dem Gesagten erklärt sich leicht, warum diese Art der Herzhypertrophie meist bei *Fettleibigen*, und zwar besonders bei Männern im Alter von etwa 40—50 Jahren, zuweilen aber schon viel früher auftritt. Weitaus am häufigsten sehen wir sie bei *starken Biertrinkern* und daher auch vorzugsweise bei solchen Leuten, deren Geschäft oder Gewerbe die Versuchung zum überreichlichen Biergenuß nahelegt (Gastwirte, Brauer, Hopfenhändler, Fleischer u. v. a.). Derartige Leute trinken häufig jahrelang 4—5, ja sogar 8—10 Liter Bier täglich. Man denke, welche Mengen von Flüssigkeit und zugleich von Nahrungsstoff (1 Liter Bier enthält etwa 50—60 g Kohlenhydrate) hierdurch allein dem Blut zugeführt werden. Hieraus erklärt sich die große Häufigkeit der Herzhypertrophien, die Bollinger für München festgestellt hat. Doch kommt das „*Münchner Bierherz*" auch außerhalb Münchens leider nur zu häufig vor. Der *Alkohol* ist für das Zustandekommen der *Hypertrophie* des Herzens wahrscheinlich nicht von Bedeutung, wohl aber dürfen wir mit Recht annehmen, daß er toxische *Schädigungen der Gefäßwände, des Herzmuskels und der Herznerven* herbeiführt oder wenigstens beschleunigt, durch die schließlich die Herztätigkeit unzureichend und der Kreislauf daher gestört wird. Denn in dem Auftreten der Hypertrophie des Herzens als solcher liegt noch kein die Gesundheit schädigender, sondern vielmehr ein die Gesundheit erhaltender Umstand. Nur lehrt uns die Erfahrung, daß kein Herz *auf die Dauer* eine über das physiologische Maß hinausgehende Mehrarbeit leisten kann und daher früher oder später — je nach der Kräftigkeit im Einzelfalle und sonstigen Nebenumständen — erlahmt.

Drittens endlich soll man in vereinzelten Fällen von Herzmuskelerkrankungen annehmen können, daß *nervöse Erregungen* des Herzens eine vermehrte (verstärkte und beschleunigte) Herztätigkeit und daher schließlich Herzhypertrophie zur Folge haben. So sollen sich manche Fälle von Herzhypertrophie bei Leuten erklären, die lange Zeit hindurch vielfachen psychischen Aufregungen und Sorgen ausgesetzt waren. Wahrscheinlich wird aber in derartigen Fällen dem durch diese seelischen Erregungen zeitweise gesteigerten Blutdruck die Hauptrolle zuzumessen sein.

Zumeist sind *mehrere* der erwähnten Ursachen *gleichzeitig* wirksam. So treten z. B. Herzmuskelerkrankungen besonders häufig bei Leuten auf, die große geistige Anstrengungen und Aufregungen durchzumachen haben und zugleich starke Trinker sind, oder die gleichzeitig starke Biertrinker sind und große körperliche Muskelanstrengungen ausüben müssen (Brauknechte u. a.). Ebenso ist es verständlich, daß dieselben Schädlichkeiten (Lebensweise, Alkohol, Tabak usw.) oft gleichzeitig verschiedenartige Folgen nach sich

ziehen. Man findet Herzmuskelerkrankungen daher fast immer im Verein mit anderen Krankheitszuständen (Hypertension, Arteriosklerose, chronischen Nierenleiden, Gicht, Diabetes, Leberleiden u. a.). Überhaupt ist auch bei dieser Gelegenheit zu betonen, daß unsere Einteilung der Krankheiten niemals den komplizierten Verhältnissen der Wirklichkeit völlig entsprechen kann. Dies gilt ganz besonders auch für die äußerst verwickelte Pathologie der Erkrankungen des Herzmuskels. Jeder einzelne Fall muß für sich betrachtet werden unter Berücksichtigung aller in Betracht kommenden Ursachen und aller einzelnen vorhandenen Organveränderungen. Sehr häufig wird man dann finden, daß gleichzeitig mehrere Schädlichkeiten vorliegen und daß nicht nur ein Organ, sondern verschiedene Organe (Herz, Gefäße, Nieren, Lunge, Leber u. a.) *gleichzeitig* durch dieselbe schädliche Einwirkung gelitten haben. Bedenkt man nun noch die verschiedenen Einflüsse der Organe aufeinander, so versteht man die großen Schwierigkeiten, die der völligen Erklärung vom Zustandekommen und der weiteren Entwicklung des einzelnen Krankheitsfalles entgegenstehen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die eben besprochenen Herzmuskelerkrankungen können lange Zeit bestehen, ohne den Kranken Beschwerden zu verursachen. Wie bereits betont, schützt ja gerade die Herzhypertrophie den Kranken eine Zeitlang vor dem Eintritt stärkerer Krankheitserscheinungen. Höchstens die Neigung zu Herzklopfen, ein gewisses Unbehagen in der Herzgegend, leichte Atembeklemmung u. dgl. gehen längere Zeit dem Eintritt schwerer Krankheitserscheinungen voran. Diese beginnen erst dann, wenn das Herz den gestellten Anforderungen nicht mehr genügen kann und zu erlahmen beginnt. Dann stellen sich alle Erscheinungen der Herzinsuffizienz in genau der gleichen Weise ein wie bei den Klappenfehlern und den früher besprochenen chronischen Herzmuskelerkrankungen. Wir brauchen daher auf die Einzelheiten der Kompensationsstörungen nicht von neuem näher einzugehen. Die ganze Reihe der Stauungserscheinungen, sowie die in den vorigen Kapiteln geschilderten Anfälle von *kardialem Asthma* und gelegentlich von *Angina pectoris* kommen auch bei den hier besprochenen Hypertrophien und Dilatationen des Herzens vor. Im allgemeinen weisen aber Anfälle echter *schmerzhafter* Angina pectoris stets auf eine *Gefäßerkrankung* (der Aorta und der Koronararterien) hin, während bei den hier besprochenen Herzmuskelerkrankungen die einfach dyspnoischen Zustände vorherrschen. Von subjektiven Störungen nennen wir noch das eigentümliche und oft sehr beängstigende Gefühl des „*Herzflimmerns*“, d. h. das vorübergehende Gefühl eines flimmernden Zuckens des Herzens. Dies Symptom weist wahrscheinlich auf ungewöhnliche Kontraktionszustände des Herzens hin, darf aber freilich nicht verwechselt werden mit den zahlreichen unangenehmen Empfindungen am Herzen, über die Hypochonder und Neurastheniker oft klagen. Bei unregelmäßiger Herztätigkeit, insbesondere bei häufiger Bigeminie, fühlen manche Kranke auch jeden Bigeminus als einen Ruck oder ein Stocken am Herzen („*Herzstolpern*“) s. u. das Kapitel über die *Arhythmien*).

Der Gesamtverlauf gestaltet sich in den einzelnen Fällen recht verschieden. Zuweilen bestehen längere Zeit hindurch mäßige Atembeschwerden, besonders bei allen körperlichen Anstrengungen. Die Kranken klagen nicht selten über eine große allgemeine Mattigkeit, über nervöse Reizbarkeit, zuweilen auch über Anfälle von Schwindel, Ohnmachtsanwandlungen und Neigung zu Schweißen. Der Appetit ist schlecht. Sehr häufig besteht Verstopfung. Nicht selten tritt nach einer stärkeren, auf den Kranken einwirkenden Schädlichkeit, namentlich nach einer größeren körperlichen Anstrengung

oder geistigen Aufregung, ziemlich plötzlich eine allgemeine Verschlimmerung des Zustands auf. In anderen Fällen tritt scheinbar in völliger Gesundheit, meist aber nach irgendeiner Veranlassung, ganz plötzlich ein Anfall von akuter Herzschwäche ein.

Die *Untersuchung* ergibt zumeist alle Zeichen der Herzhypertrophie. Gewöhnlich ist, entsprechend den wirkenden Ursachen, der *linke* Ventrikel zunächst vergrößert. Der Nachweis dieser Vergrößerung gelingt oft sicherer durch die genaue Beobachtung des Spitzenstoßes als durch die Perkussion. Später wird auch der rechte Ventrikel hypertrophisch; die Herzdämpfung verbreitert sich über den rechten Sternalrand hinaus, epigastrische Pulsation, Venenundulation am Hals treten auf. Die *Herztöne* sind rein, anfangs klappend, später zuweilen dumpf und schwach. Auf die Beschaffenheit des ersten Herztones legen wir besonderen Wert: undeutlicher, dumpfer Ton ist wahrscheinlich meist ein Zeichen stärkerer Dilatation, während ein normaler klappender Ton auf eine kräftige systolische Kontraktion des Herzmuskels hinweist. Im allgemeinen besteht meist *dauernde Pulsbeschleunigung*, wenigstens bei den Kranken, die wegen bereits beginnender Beschwerden den Arzt aufsuchen. Pulsverlangsamung deutet wohl meist auf gleichzeitige Koronarsklerose hin (s. o.). Der beschleunigte Puls kann lange Zeit regelmäßig bleiben, während in anderen Fällen *Irregularität* eintritt. Solange der linke Ventrikel gut arbeitet, kann der Puls gespannt, der zweite Aortenton klappend sein. Die *Blutdruckmessung* zeigt dann *erhöhte Werte*. Tritt Insuffizienz des Herzens ein, so wird der Puls klein, schwach, manchmal unregelmäßig, die Herztöne werden leise, nicht selten stellt sich jene eigentümliche Verdopplung des *ersten* Herztones ein, die man als *Galopprhythmus* bezeichnet. Eine völlig sichere Erklärung dieser bei Herzmuskelerkrankungen nicht selten hörbaren Erscheinung läßt sich nicht geben. Wahrscheinlich handelt es sich um den *hörbaren Muskelton des Vorhofs*, vielleicht auch um eigenartige Unregelmäßigkeiten in den Herzkontraktionen. Auch ungleichzeitige Kontraktionen der beiden Herzkammern wären möglich. Nicht selten kann man schon aus der *Palpation* des Herzspitzenstoßes das Bestehen eines Galopprhythmus erschließen; man *fühlt* den Herzstoß deutlich verdoppelt. Man hört dann auf jeden Pulsschlag drei Herztöne. Dabei nehmen die Atemnot und Beklemmung auf der Brust zu, die Harnmenge wird geringer, an den Unterschenkeln treten Ödeme auf. Jetzt hat man das volle Bild eines nichtkompensierten Herzfehlers. Anfälle echter Angina pectoris, wie sie bei der Sklerose der Brustaorta und der Koronararterien auftreten, kommen, wie gesagt, nicht vor. Es handelt sich um eine anhaltende *kardiale Dyspnoe* oder um Anfälle von *kardialem Asthma*. Auffallend und nicht ohne weiteres erklärlich ist die Tatsache, daß die Anfälle von kardialem Asthma häufig im Schlaf oder beim Einschlafen auftreten („*Nyktodyspnoische Anfälle*"). Bei zweckmäßiger Behandlung können die Erscheinungen wieder zurückgehen, kehren aber meist nach kürzerer oder längerer Zeit wieder. Der Tod erfolgt schließlich unter allgemeinem Hydrops oder durch irgendwelche Komplikationen und Zwischenfälle, unter denen namentlich embolische Vorgänge hervorzuheben sind. *Plötzliche Todesfälle* („Herzschlag", „Sekundenherztod", vgl. S. 526) durch plötzliches Erlahmen der Herztätigkeit kommen auch bei funktionellen Herzhypertrophien ohne nachweisbare Herzmuskelschwielen vor.

Wenn die Kranken durch vernünftige und vorsichtige Lebensweise sich von allen Schädlichkeiten fernhalten, kann der Verlauf jahrelang ziemlich günstig bleiben. Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß eine Anzahl leichter Erkrankungen sich wieder zurückbildet oder wenigstens nicht fortschreitet.

Diagnose. Die sichere Erkennung der Herzmuskelerkrankungen nach funktionellen Überanstrengungen des Herzens ist durchaus keine leichte Aufgabe für den Arzt. Durch die Beschwerden des Kranken auf die Untersuchung des Herzens besonders hingewiesen, findet man zwar oft leicht die Vergrößerung der Herzdämpfung, die Verschiebung des Spitzenstoßes; in anderen Fällen ist aber auch wegen vorhandenen Emphysems oder bei starker Fettleibigkeit oder endlich bei bereits eingetretenem Hydrops die Untersuchung des Herzens sehr schwierig. Ist die Herzvergrößerung nachgewiesen, so muß zunächst ein *Klappenfehler* (insbesondere Mitralstenose) ausgeschlossen werden, dann eine sekundäre *Herzhypertrophie* infolge von Schrumpfnieren u. dgl. Diese auszuschließen, ist namentlich dann schwierig, wenn die Kranken mit bereits entwickelten Stauungserscheinungen zur Beobachtung kommen. Man weiß dann häufig nicht, soll man die etwa vorhandene Albuminurie auf ein wirkliches Nierenleiden beziehen oder nur als Stauungsalbuminurie auffassen. Kann man auch ein Nierenleiden ausschließen, so bleibt noch die Frage übrig, ob einfache Herzhypertrophie oder Myodegeneratio cordis vorliegt. Diese Unterscheidung ist, wie schon oben erwähnt, nicht leicht. Großes Gewicht wird man stets auf die ursächlichen Verhältnisse legen müssen (Hypertension, Bierpotatorium, körperliche Überanstrengung u. a.). Echte stenokardische Anfälle, Arhythmie, vorhergegangene Verlangsamung des Pulses und die Anzeichen einer allgemeinen Arteriosklerose sprechen für Koronarsklerose und für Myodegeneratio cordis. Sehr wichtige Aufschlüsse gibt die *Röntgenuntersuchung*, da sie nicht nur über die Größe des Herzens, sondern vor allem über den Zustand der Aorta, über etwaige stärkere Aortensklerose, aneurysmatische Erweiterungen u. dgl. ein sicheres Urteil gestattet. — Nicht selten sind Verwechslungen zwischen muskulären Herzerkrankungen und *chronischer Perikarditis* mit *Obliteration des Herzbeutels*. Wir werden bei der Besprechung dieser Zustände auf die Differentialdiagnose noch einmal zurückkommen.

Therapie. Die Grundsätze bei der Behandlung der hier besprochenen Herzhypertrophien sind im allgemeinen genau dieselben wie bei den Klappenfehlern des Herzens und den bisher besprochenen Herzmuskelerkrankungen. Wir können daher in dieser Beziehung auf das früher Gesagte verweisen.

Nur in bezug auf gewisse Gesichtspunkte bei der *diätetisch-physikalischen Behandlung* der Herzkranken seien noch einige Bemerkungen gestattet.

1. *Regelung der Flüssigkeitszufuhr.* Bekanntlich hat Oertel vor einer Reihe von Jahren eine „neue Methode“ zur Behandlung der Insuffizienz des Herzmuskels in Anregung gebracht. Besonderes Gewicht legte er dabei auf die „*Entwässerung*“ des Körpers und insbesondere des Blutes. Er glaubte, durch die Entziehung von Flüssigkeit die Blutmenge im Körper herabzusetzen, hierdurch die Aufgabe für das Herz erleichtern und damit den normalen Kreislauf wieder herstellen zu können. Auf dieser Anschauung beruht das Verbot des reichlichen Trinkens, die Einschränkung aller flüssigen Speisen (Suppen) u. dgl. Nun wissen wir aber aus zahlreichen physiologischen Versuchen, daß der Körper an einer gewissen Beständigkeit seiner *Blutmenge* mit großer Zähigkeit festhält, da der Körper durch zahlreiche ihm zur Verfügung stehende Mittel (Sekretion und Aufsaugung von Flüssigkeiten) imstande ist, die durch Veränderungen in der Wasseraufnahme entstehenden Schwankungen sehr rasch wieder auszugleichen. Daß die Blutmenge im ganzen bei den Kranken mit Kreislaufstörungen *dauernd* vermehrt sei, ist daher von vornherein wenig wahrscheinlich, und wenn wirklich ein Zurückbleiben von Flüssigkeit im Körper stattfindet (wie dies ja bei eintretendem Ödem sicher der Fall ist), so sammelt sich die Flüssigkeit nicht in den Gefäßen, sondern in den *Lymphlücken* des Bindegewebes, möglicherweise sogar in den *Parenchymzellen* selbst an. Daß der Wassergehalt des *gesamten Körpers* großen Schwankungen unterworfen ist, kann nicht bezweifelt werden. Die Annahme einer Vermehrung des Wassergehaltes des *Blutes* bei Kreislaufstörungen ist durch die Zählungen der Blutkörperchen, durch die Untersuchung des spezifischen Gewichts des Blutes u. a. unmittelbar widerlegt worden. Von einer Vermehrung der Herzarbeit kann daher nur dann die Rede sein, wenn große Flüssigkeitsmengen in verhältnismäßig kurzer

Zeit dem Blut zugeführt werden, so daß wirklich eine, wenn auch nur sehr *kurze Zeit dauernde*, hydrämische Plethora entsteht. Wiederholt sich dieser Vorgang sehr häufig, so liegt darin eine dauernde Erschwerung des Kreislaufs. In Wirklichkeit kommt dies aber doch wohl nur bei gewissen Kranken in Betracht, vor allem bei gewohnheitsmäßig starken *Biertrinkern*. Hier ist natürlich das „*Flüssigkeitsverbot*", da es gleichbedeutend mit einem „*Bierverbot*" ist, von der allergrößten Bedeutung, und wir können nicht dringend genug raten, gerade bei beginnenden leichten Atembeschwerden dickleibiger Biertrinker auf diesem Verbot vom ärztlichen Standpunkt aus fest zu bestehen. Allein, man darf unseres Erachtens nicht, wie das zuweilen geschehen ist, das Flüssigkeitsverbot in zu schematischer Weise verallgemeinern. Bei an sich mäßig lebenden, mageren Herzkranken bedarf die Flüssigkeitsaufnahme keiner besonderen ärztlichen Beachtung. Erheblich verwickelter werden die Verhältnisse bei *hydropischen* Herzkranken. Hier hat man in der Tat den Eindruck, als ob eine Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr die Aufsaugung und Ausscheidung der Ödeme in erheblichem Maße erleichtert.

Auf diesen Beobachtungen beruht die „*Karellsche Milchkur*". Hydropische Kranke erhalten mehrere Tage lang keine andere Nahrung und kein anderes Getränk als viermal täglich zu bestimmten Zeiten je 200 ccm Milch, höchstens außerdem einige Zwiebäcke oder ein weiches Ei. Man sieht unter dieser Diät häufig ein auffallendes Ansteigen der Harnausscheidung, verbunden mit einer raschen Abnahme des Hydrops und der entsprechenden Beschwerden. Gerade in Fällen muskulärer Herzinsuffizienz bei fettleibigen Biertrinkern und Alkoholikern (Gastwirten, Brauern u. dgl.) verdient diese Behandlungsweise Beachtung. Selten wird man die strenge Milchkur länger als 3—4 Tage fortsetzen dürfen. Dann steigt man etwas mit der Nahrungszufuhr, kann aber späterhin immer noch von Zeit zu Zeit einen oder einige strenge Milchtage einschieben. Am zweckmäßigsten wird die diätetische Milchkur mit der Darreichung pharmakologischer Mittel (*Digitalis*, *Diuretin* u. a.) verbunden.

2. *Kräftigung des Herzmuskels und Begünstigung der sich entwickelnden kompensatorischen Hypertrophie durch vermehrte Körperbewegung.* OERTEL u. a. wollten den Versuch machen, durch körperliche Arbeit, insbesondere durch *methodisches Bergsteigen* oder durch regelmäßige *gymnastische Übungen*, den Herzmuskel zu kräftigeren Kontraktionen anzuregen, um hierdurch das Zustandekommen der Hypertrophie des Herzmuskels nach Möglichkeit zu fördern. Diese Anschauung ist vielleicht für manche Fälle von *einfacher muskulärer Herzschwäche* (s. u.) einleuchtend. Sobald man sie aber auf diejenigen Fälle von Kreislaufstörungen überträgt, bei denen wirkliche mechanische Hindernisse des Kreislaufs (Klappenfehler u. a.) oder bereits vorhergegangene funktionelle Überanstrengungen des ursprünglich gesunden Herzens bestehen, erscheint die Sachlage doch wesentlich anders. Wir müssen bedenken, daß man die von den *willkürlich bewegten Muskeln* her uns geläufigen Vorstellungen über Übung und Kräftigung nicht ohne weiteres auf den *Herzmuskel* übertragen darf. Die Arbeitsleistung des Herzens wird durch besondere „reflektorische" Einrichtungen, unabhängig von unserer Willkür, in der feinsten Weise geregelt. Wir wissen, daß jede gesteigerte Anforderung an die Tätigkeit des Herzens in den meisten Fällen ohne weiteres auch durch eine vermehrte Arbeit des Herzens erfüllt wird. Die stärkste Herzhypertrophie kommt unter Umständen auch bei *vollständig bettlägerigen Kranken* zustande. Es ist demnach keineswegs sicher, ob in derartigen Fällen die weitere Erhöhung der Anforderungen an das Herz wirklich zweckmäßig ist, und ob sie nicht im Gegenteil eine vorzeitige Ermüdung des Herzmuskels herbeiführen kann. Jedenfalls glauben wir, daß die Vorschrift vermehrter körperlicher Arbeit (Bergsteigen, Gymnastik u. dgl.) stets mit größter Vorsicht und mit Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse in jedem einzelnen Falle gemacht werden soll, wenn man unliebsame Folgen vermeiden will. Wohl kann man zugeben, daß manchen Kranken mit Kreislaufstörungen ein gewisses Maß von Körperbewegung zuträglich ist, weniger wegen der hierbei erfolgenden „Kräftigung des Herzmuskels", als wegen der Beförderung des venösen Blutstroms durch die Bewegungen der Gliedmaßen und durch die tieferen Atemzüge oder, bei Fettleibigen, wegen der durch die vermehrte Muskelarbeit bedingten Erhöhung des Fettumsatzes. Aber die gedankenlose Verordnung vermehrter Körperarbeit hat schon manches Unheil angerichtet. Wo Zeichen bereits eingetretener Herzinsuffizienz vorhanden sind, ist vollständige *körperliche Ruhe* viel vorteilhafter für die Kranken als Muskelbewegung. Bei kompensierten Herzerkrankungen ist eine vorsichtig geleitete Bewegungstherapie nicht zu verwerfen, wenn sie auch wahrscheinlich nur als Remedium psychicum zu betrachten ist. Sobald bei der Muskelbewegung

ein Gefühl der Atemnot oder Beklemmung eintritt, muß sie unbedingt unterbrochen werden. Auf Einzelheiten betreffs der Vorschriften über die Art der auszuführenden Bewegungen (Widerstandsbewegungen u. a.) brauchen wir hier nicht einzugehen. Der wissenschaftliche Arzt wird schon von selbst die Grenze zwischen wirklicher und Scheintherapie finden.

Die Anwendung der *Massage* ist in geeigneten Fällen zur Beförderung des Kreislaufs ganz zweckmäßig: leichte Ödeme, geringe Atembeschwerden u. dgl. können durch vorsichtiges Massieren des Körpers manchmal gebessert werden. Von einer „*Herzmassage*" zu reden, ist nicht berechtigt. Immerhin rühmen manche Kranke die günstigen Wirkungen der Herzmassage (Streichmassage und leichte Klopfmassage). Der größte Teil der berühmten Erfolge ist jedoch psychisch-suggestiv.

3. *Bäderbehandlung.* Die Grundsätze, nach denen man die verschiedenen Badeformen bei Herzmuskelerkrankungen anwendet, sind im allgemeinen dieselben, welche wir oben bei der Behandlung der Herzklappenfehler besprochen haben. Kohlensaure Bäder, Sauerstoffbäder und die verschiedenartigen elektrischen Bäder, ebenso die einfache Hydrotherapie, finden auch bei den muskulären Herzerkrankungen vielfache Anwendung. Da in vielen Fällen, namentlich bei Alkoholikern, bei Fettleibigen, bei Gichtikern u. a. gleichzeitig eine sorgfältige *diätetische* Behandlung nötig ist, da ferner die *psychische Beeinflussung* der Kranken von größter Bedeutung ist, so kann eine derartige wünschenswerte kombinierte Behandlung oft nur in einem gut geleiteten *Sanatorium* ausgeübt werden. In diesen „Sanatorien für Herzkranke" kann viel Gutes geleistet werden, wenn die Ärzte sich mit *Sachkenntnis, Vorsicht* und *Gewissenhaftigkeit* ihrer Aufgabe widmen. Übrigens wird in vielen Fällen auch unter den häuslichen Verhältnissen eine systematische und strenge Behandlung durchführbar sein.

Sechstes Kapitel.

Herzmuskelerkrankungen bei Fettleibigen.

(*Das sogenannte Fettherz.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Mit dem Namen „Fettherz" werden zwei an sich ganz verschiedene Zustände des Herzens bezeichnet, einerseits die abnorme *Fettablagerung am Herzen* und *im Herzmuskel* und andererseits die *fettige Degeneration der Muskelfasern des Herzens.*

Die *Fettumwachsung* und *Fettdurchwachsung* des Herzens ist eine Teilerscheinung allgemeiner hochgradiger Fettleibigkeit. Man findet bei Leichenöffnungen sehr fetter Menschen das Herz zuweilen ganz in eine dicke Fettkapsel eingelagert. Die Fettablagerung sitzt namentlich am äußeren Blatt des Herzbeutels und unterhalb des viszeralen Perikards. Vorzugsweise stark ist sie gewöhnlich längs des Verlaufs der größeren Gefäße, mithin an den Herzfurchen. Bei Fettleibigkeit höheren Grades durchwächst das Fett auch die Muskelmassen des Herzens, so daß zwischen den Muskelbündeln reichlich Mengen von Fettzellen eingelagert sind. Das Herz selbst ist im übrigen entweder normal oder zugleich hypertrophisch und dilatiert. Oft findet man gleichzeitig *Koronarsklerose* und *fibröse Schwielen.*

Die *fettige Degeneration des Herzmuskels* dagegen haben wir als einen gelegentlichen Befund bei Herzklappenfehlern bereits erwähnt. Auch bei Myokarditis, bei den übrigen Herzmuskelerkrankungen und bei den sekundären Herzhypertrophien nach chronischen Nierenleiden und Lungenemphysem kommt fettige Entartung vor. Ferner findet man sie, oft gleichzeitig mit fettigen Degenerationen anderer Organe, bei schweren akuten Infektionskrankheiten, bei der Vergiftung durch *Phosphor, Arsenik, Alkohol, giftige Pilze* und bei allen hochgradigen *Anämien.*

Mikroskopisch findet man die Muskelfibrillen vollkommen durchsetzt mit kleinen Fetttröpfchen, die so reichlich vorhanden sein können, daß dadurch die Kerne und die Querstreifung der Fasern ganz verdeckt werden. In allen schwereren Fällen fettiger Entartung leidet auch die kontraktile Substanz des Herzmuskels selbst. Doch sind unsere Kenntnisse über die Beziehungen der feineren histologischen Veränderungen des Herzmuskels zu dessen funktioneller Leistungsfähigkeit noch in vieler Hinsicht lückenhaft.

Ist die Verfettung der Herzmuskulatur hochgradig, so erkennt man sie auch leicht mit bloßem Auge. Unter dem Endokard, namentlich an den Trabekeln und Papillarmuskeln, sieht man sehr zierliche feine gelbe Pünktchen und Strichelchen („*Tigerherz*"). Bei stärkerer Verfettung (Phosphorvergiftung, perniziöser Anämie) ist der ganze Herzmuskel deutlich gelb verfärbt, dabei schlaff und mürbe. Es ist wahrscheinlich, daß die fettige

Infiltration der Muskelfasern nur der sichtbare Ausdruck für die *mangelhafte Fettverbrennung* infolge Verminderung der Sauerstoffzufuhr ist. Dabei stammt das Fett nicht aus dem Muskeleiweiß, sondern ist aus den Fettspeichern des Körpers (dem Unterhautzellgewebe) dem Herzmuskel zugeführt worden.

Klinische Symptome. Die *fettige Degeneration* des Herzens macht keine erkennbaren klinischen Erscheinungen.

Man kann sie bei den Zuständen, bei denen sie erfahrungsgemäß oft vorkommt, vielleicht schon bei Lebzeiten der Kranken vermuten, aber nicht diagnostizieren. Namentlich muß hervorgehoben werden, daß die früher ausgesprochene Ansicht, nach der die Herzverfettung ausnahmslos die Ursache von allgemeiner Herzschwäche ist, nicht zutrifft. Bei perniziöser Anämie findet man oft trotz hochgradigster Herzverfettung bis zum Tode einen ziemlich kräftigen und ganz regelmäßigen Puls. Überhaupt scheint es, wie gesagt, bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse unmöglich zu sein, feste Beziehungen zwischen dem histologischen Verhalten der Herzmuskulatur und dem Verhalten der Herztätigkeit vor dem Tode aufzustellen.

Was die klinischen Symptome der *Fettablagerung am Herzen* betrifft, so läßt sich hierüber nicht viel Sicheres aussagen. Jedenfalls spielt die „Herzverfettung" bei den Laien eine weit größere Rolle, als ihr in Wirklichkeit zukommt. Tatsache ist allerdings, daß Herz- und Atembeschwerden bei fetten Leuten sehr häufig beobachtet werden. Ein Teil dieser Beschwerden hängt aber nicht unmittelbar von dem Zustand des Herzens selbst, sondern von der ungewöhnlichen Fettentwicklung als solcher ab. Die Zunahme des gesamten Körpergewichts, der Hochstand des Zwerchfells durch die starke Fettablagerung im Abdomen u. dgl. bedingen schon an und für sich einen gewissen Grad von Kurzatmigkeit. Immerhin ist nicht selten bei Fettleibigen auch das Herz selbst nicht normal. Die Untersuchung des Herzens, die übrigens durch den starken Panniculus adiposus nicht unwesentlich erschwert wird, ergibt in solchen Fällen eine *Verbreiterung der Herzdämpfung* und leise aber reine Herztöne. Der *Puls* ist klein und von erhöhter Spannung, die Pulsfrequenz ist verlangsamt, aber schon nach geringen körperlichen Anstrengungen gewöhnlich stark erhöht. Nicht selten ist der Puls durch Extrasystolen unregelmäßig. Der *Blutdruck* ist fast stets erhöht. Die Beschwerden können sehr beträchtlich werden, Anfälle von Angina pectoris und kardialem Asthma können sich einstellen, und unter zunehmender Atemnot und allgemeinen Ödemen erfolgt der Tod.

Hat man Gelegenheit, in solchen Fällen die Sektion zu machen, so ergibt sich als Ursache der Herzbeschwerden überhaupt keine einheitliche anatomische Veränderung, sondern es finden sich meist *Herzhypertrophien* (s. o.), arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, Koronarsklerose, Myokardschwielen u. dgl. Zuweilen (keineswegs immer) ist natürlich auch am Herzen selbst eine starke Fettablagerung vorhanden. Doch fragt es sich, ob diese als solche schon die Herztätigkeit wesentlich erschweren kann. Tatsache ist, daß wir auch wiederholt starke derartige „Fettherzen" gesehen haben, die im Leben durchaus *keine* besonderen Herzsymptome gemacht hatten. Eher könnte man an einen schädlichen Einfluß der *Fettdurchwachsung* des Herzmuskels denken. Allein da in solchen Fällen fast immer eine gleichzeitige Atrophie des Herzmuskels besteht, so fragt es sich, ob die Fettdurchwachsung wirklich als der *primäre* krankhafte Vorgang zu betrachten ist. Wir selbst neigen weit mehr der Auffassung zu, daß es sich hierbei um *primär atrophische Zustände im Herzmuskel* handelt, an die sich die *Fettdurchwachsung erst sekundär* ebenso anschließt, wie die häufige bekannte sekundäre Lipomatose atrophischer Körpermuskeln. Jedenfalls fehlt es bisher durchaus an der Möglichkeit, derartige Zustände von „Fettherz" im Leben zu erkennen. Auch sind sie sicher *viel seltener* als die übrigen Herzmuskelveränderungen.

Somit verbinden wir mit der Bezeichnung „*Fettherz*“ *überhaupt keinen einheitlichen pathologisch-anatomischen und klinischen Begriff.* Eher könnten wir von einem „Herz der Fettleibigen“ sprechen, d. h. von allen den mannigfachen Schädigungen, denen das Herz der Fettleibigen ausgesetzt ist. Denn dieselben Verhältnisse, die zur allgemeinen Fettleibigkeit führen (üppige Lebensweise, übermäßiger Biergenuß), bedingen als solche meist auch eine Schädigung des Herzens, der Gefäße, Hypertension u. a. *Welcher Art die Herzerkrankung eines Fettleibigen ist, muß in jedem einzelnen Falle besonders überlegt werden.*

Therapie. Ein großer Teil der Atembeschwerden Fettleibiger beruht nicht auf Herzschwäche, sondern auf der Fettleibigkeit an sich. Die größere Masse des Körpers und die Behinderung der Atemmuskeln in ihrer Tätigkeit sind sehr zu berücksichtigen. Die gegen die Atembeschwerden gerichtete Therapie wird daher zunächst stets *die Fettleibigkeit selbst bekämpfen* müssen, womit in vielen Fällen zugleich auch eine Erleichterung der Herztätigkeit herbeigeführt wird. Aber auch bei der Behandlung der Herzbeschwerden ist die Regelung der Diät und der Lebensweise der Kranken die Hauptsache. Besonders wirksam ist oft eine streng durchgeführte „Karell-Kur“ (s. o. S. 533). Die ausführliche Besprechung der anzuwendenden *diätetischen* und *sonstigen Heilverfahren* ist in dem Kapitel über die Fettleibigkeit (Bd. II) nachzulesen.

Siebentes Kapitel.

Konstitutionelle Schwächezustände des Herzmuskels.

Wie bei den meisten anderen Organen spielen auch beim Herzmuskel in der Anlage begründete, angeborene, *konstitutionelle* Abweichungen eine große Rolle. Wie es geistesstarke und geistesschwache Menschen gibt, gibt es auch herzstarke und herzschwache Menschen. Die konstitutionelle Herzschwäche kann sich *anatomisch* zeigen in einer ungewöhnlichen *Kleinheit des Herzens* und Dünne seiner Wandungen, oder sie kann auch nur in der *physiologischen Untüchtigkeit* des scheinbar normal gebildeten Herzens zutage treten. In beiden Fällen wird das Herz schon den innerhalb der normalen Grenzen liegenden Ansprüchen nicht genügen.

Klinisch macht sich die konstitutionelle Herzschwäche in einer verminderten Leistungsfähigkeit und vor allem in einer krankhaft gesteigerten Reizbarkeit des Herzens gegenüber allen möglichen Einflüssen bemerkbar. Unter diesen stehen freilich *psychische Einwirkungen* meist in erster Linie, so daß schon die geringste seelische Erregung starkes Herzklopfen und Pulsbeschleunigung verursacht. Insofern ist die Grenze zwischen rein psychogener und funktioneller Herzstörung oft schwer zu ziehen. Aber ebenso, wie auf seelische Einflüsse, spricht das Herz in solchen Fällen auch auf andere Reize ungewöhnlich an. Nach den geringsten körperlichen Anstrengungen tritt eine rasche und erregte Herztätigkeit ein, toxische Stoffe (Kaffee, Tee, Alkohol) wirken ähnlich schon in kleinsten, sonst kaum wirksamen Mengen. Derartige Menschen sind wenig leistungsfähig. Schon nach geringfügigen Anlässen klagen sie über Herzklopfen, kommen leicht außer Atem, haben ungewöhnliche, drückende Empfindungen am Herzen u. dgl. Worauf diese funktionelle Schwäche und Reizbarkeit des Herzmuskels beruht, ob sie *muskulären* oder *neurogenen* Ursprungs ist, wissen wir nicht. Mitunter ist die Herzstörung nur eine Teilerscheinung der allgemeinen *konstitutionellen Neurasthenie.*

Oft handelt es sich um Menschen mit allgemeinem „*asthenischen Körperbau*“ (schmalem langem Thorax mit spitzem epigastrischem Winkel usw.). Die Röntgenuntersuchung zeigt nicht selten die sogenannte „Tropfenform“ des Herzens, ein medial gelagertes, tiefstehendes, kleines „*Tropfenherz*“. Die Untersuchung läßt das Fehlen einer organischen Veränderung am Herzen meist leicht erkennen. Die Herztöne sind gewöhnlich laut, rein und folgen mitunter in raschem, gleichmäßigem Zeitmaß (*Kaninchenherz*). Gelegentlich ist ein leises systolisches Geräusch festzustellen. Auffallend ist die erregte und beschleunigte Tätigkeit des Herzens. Die Arterien sind oft eng, zartwandig, wenig gefüllt, der Puls klein. Die Blutdruckwerte sind sehr niedrig (90 bis 100 mm Hg). Es kommen jedoch auch Fälle zur Beobachtung, bei denen die Arterien gefüllt, gespannt und verdickt erscheinen, bei denen sogar etwas erhöhte Blutdruckwerte gemessen werden.

In vielen Fällen treten niemals schwere Erscheinungen ein. Die Kranken bleiben ihr Leben lang wenig leistungsfähig, aber die Herzkraft genügt doch, vor allem bei entsprechender Lebensweise, um den Kreislauf in Gang zu halten. In anderen Fällen machen sich die Zeichen der Herzschwäche nur zu gewissen Zeiten geltend.

Praktisch wichtig ist insbesondere die als **Cardiopathia adolescentium („Jünglingsherz“, „Wachstumsherz“)** bezeichnete häufige Form. Sie tritt oft in den Jahren des raschen Wachstums während oder nach der Pubertätsentwicklung in Erscheinung. Man beobachtet sie bei jungen Leuten von etwa 14—17 Jahren, vor allem bei Lehrlingen, von denen große körperliche Leistungen verlangt werden. Es ist möglich, daß mit dem raschen Wachstum des Körpers vermehrte Anforderungen an die Herztätigkeit gestellt werden und daß das Herz in seiner Entwicklung mit der übrigen Körperentwicklung nicht gleichen Schritt hält. Vielleicht spielen auch Vorgänge bei der *Geschlechtsentwicklung* eine Rolle (s. S. 549).

Zumeist verlieren sich die Herzstörungen mit dem 18. bis 20. Lebensjahre allmählich wieder vollständig. Mitunter bleibt ein gewisser Grad von Herzschwäche aber auch dauernd bestehen. Diese zeigt sich namentlich dann, wenn gesteigerte Ansprüche an das Herz herantreten, so z. B. bei sehr anstrengenden körperlichen Arbeiten, bei Bergbesteigungen, bei übertriebenen Sportleistungen, beim Militärdienst, bei unzweckmäßiger Lebensweise. Dann können rascher oder allmählich bedrohliche Zeichen der Herzinsuffizienz auftreten und anatomisch sich kennzeichnen als *Dilatation* (*Dehnung*) *des Herzens*. Unter Umständen kann das Herz auf die Dauer auch den gewöhnlichen Ansprüchen nicht genügen. Alle Zeichen der Kreislaufstörung treten ein, und die Sektion ergibt schließlich ein *dilatiertes Herz*, aber *ohne erhebliche Hypertrophie der Wandungen*. Diese Folgen sind sehr selten, aber sie kommen sicher vor.

Diagnose: Bei genauer Berücksichtigung der Vorgeschichte, des Körperbaus und des Herz-Röntgenbefundes, gegebenenfalls der übrigen Erscheinungen der Pubertät und beim Fehlen besonderer Ursachen wird man konstitutionelle Abweichungen des Herzmuskels und ihre Folgen als den wahrscheinlichsten Krankheitszustand diagnostizieren können. Schwierig ist es mitunter, eine nach Infektionskrankheiten, die gerade im jugendlichen Alter häufig sind, aufgetretene *Myokarditis* von den Wachstumsstörungen des Herzens zu trennen. Dies ist nur nach längerer klinischer Beobachtung möglich.

In bezug auf **Prognose** und **Behandlung** ist wenig hinzuzufügen. Die konstitutionellen Herzstörungen sind zwar mancherlei Schwankungen unterworfen, aber doch wohl nur selten vollständig zu beseitigen. Da es sich meist um magere

Astheniker handelt, ist eine möglichst *allgemeine Kräftigung des Körpers* zu erzielen. Eine eigentliche *Herzbehandlung* ist entbehrlich. Die *psychische Beeinflussung* der Kranken ist oft die wirksamste Behandlung. *Allgemein-diätetische* und *hygienische* Vorschriften können natürlich ebenfalls gegeben und einerseits die nötige *Schonung*, andererseits aber auch eine mit *Vorsicht* und *Maß* ausgeführte *Übung* des Herzmuskels (durch Heilgymnastik, methodische Körperbewegung) versucht werden. Die medikamentöse Behandlung einer gegebenenfalls eintretenden akuten oder chronischen Herzinsuffizienz weicht von den üblichen Regeln nicht ab.

Anhang.

Das quergestellte Herz.

(Der gastro-kardiale Symptomenkomplex.)

Während *steilgestellte* Herzen („*Tropfenherzen*") besonders bei *mageren Asthenikern* beobachtet werden, finden sich *quergestellte* Herzen vor allem bei Menschen *mit pyknischem Körperbau*, also mit kurzem, breitem Brustkorb und hochstehendem Zwerchfell. Im Röntgenbild lagert das Herz breit und quergestellt auf dem hochstehenden Zwerchfell. Diese Querlagerung täuscht sehr oft eine Vergrößerung des Herzens nach links vor. Beschwerden verursacht die Querstellung des Herzens zunächst nicht.

Roemheld hat darauf aufmerksam gemacht, daß vor allem bei Menschen mit konstitutionell querstehendem Herz im 4. oder 5. Lebensjahrzehnt eigenartige Herzbeschwerden auftreten, die er als **„gastro-kardialen Symptomenkomplex"** bezeichnet. Sie ähneln denen bei der Angina pectoris: Druck auf der Brust, Unbehagen und selbst Schmerzen in der Herzgegend, die in die linke Schulter ausstrahlen können, ebenso Herzangst, Extrasystolie, gelegentlich Bradykardie oder tachykardische Anfälle. Besonders nach reichlichen Mahlzeiten machen sich die Beschwerden bemerkbar. Nach wiederholtem Aufstoßen oder Abgang von Blähungen tritt Erleichterung ein.

Ausgelöst werden diese Störungen hauptsächlich durch Hochdrängung der linken Zwerchfellkuppe infolge ungewöhnlicher Gasansammlung im Magen und im Dickdarm. Die Querstellung des Herzens und die Verlagerung der großen Gefäße soll dadurch verstärkt werden. *Toxische* und *reflektorische* Einflüsse ungewöhnlicher Verdauungsvorgänge auf die Herztätigkeit sollen weiterhin eine Rolle spielen.

Diagnose: Derartige Fälle kommen zweifellos vor. Sie sind in ihrer Deutung aber noch sehr unsicher. Bei der Stellung der Diagnose „*gastro-kardialer Symptomenkomplex*" ist größte Vorsicht geboten. Sie darf nur nach *sorgfältigster Untersuchung* und nach *klinischer Beobachtung* gestellt werden. Hinter gastro-kardialen Beschwerden verbergen sich nur zu oft ernste Organerkrankungen: Koronarsklerose, echte und *vasomotorische* Angina pectoris, Ösophagus-, Magen- und Pankreaserkrankungen, Leber- und Gallenblasenleiden.

Behandlung. Die Querstellung des Herzens bedarf keiner Behandlung. Diese hat die Beseitigung der krankhaften Zustände in Magen und Darm, die zu den ungewöhnlichen subphrenischen Luftansammlungen führen, zu erstreben. Neben einer sorgfältigen Regelung der Kost und der Nahrungsaufnahme sind die Sekretionsstörungen des Magens (*Subazidität*, in anderen Fällen *Hyperazidität*) zu behandeln (vgl. Abschnitt Magenkrankheiten). Ferner werden zweckmäßig Sedativa, z. B. *Theominal*, verordnet.

Achtes Kapitel.

Die unregelmäßige Herztätigkeit (Arhythmien).

Die Störungen der rhythmischen Tätigkeit des Herzens, die *Arhythmien*, haben die Aufmerksamkeit der Kliniker erhöht auf sich gezogen, seitdem es mit Hilfe der neueren Untersuchungsmethoden (s. u.) gelungen ist, einzelne Gruppen der Arhythmien voneinander abzugrenzen, die sich durch ihre klinische Bedeutung unterscheiden.

Über die *Ursachen der Unregelmäßigkeiten des Herzschlags* haben die neueren experimentellen Arbeiten wichtige Aufschlüsse gebracht. Der Antrieb zu den rhythmischen Kontraktionen des Herzens entsteht an den Einmündungsstellen der großen Venen in die Vorhöfe, wo der aus muskulärem Gewebe bestehende *Sinusknoten* (KEITH-FLACKsche *Knoten*) liegt, und setzt sich dann auf die Vorhöfe selbst fort. Die den Reiz leitenden Muskelfasern bilden oberhalb der Grenze von Vorhofs- und Ventrikelscheidewand den ASCHOFF-TAWARAschen *Knoten* und treten als HISsches *Bündel* zu den Ventrikeln, wo sie sich in zwei Schenkel aufspalten und dann in der Muskulatur verteilen. Vermittels des HISschen Bündels überträgt sich der Reiz von den Vorhöfen auf die Herzkammern.

Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit können nun 1. durch Störungen der Reiz*bildung* und 2. durch Störungen in der Reiz*leitung* zustandekommen. Betrachten wir zunächst die *Störungen der Reizbildung*, so kann der Reiz an normaler Stelle im Sinusknoten entstehen, aber unregelmäßig gebildet werden (*Sinusarhythmie*), oder es entstehen irgendwo im Herzmuskel selbst abnorme Reize und regen ihn zu Kontraktionen an, die sich in die normalerweise vom Vorhof angeregten Kontraktionen einschieben (*Extrasystolen*).

Die Ursache der Arhythmien braucht aber durchaus nicht *immer* im Herzen selbst zu liegen. Störungen im Rhythmus und in der Frequenz der Herztätigkeit können, wie wir im folgenden sehen werden, gelegentlich auch *neurogen*, z. B. durch Vagusreizung hervorgerufen werden.

Abb. 124. Normales Elektrokardiogramm.

Zur genaueren Erkennung der Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit ist die von EINTHOVEN im Jahre 1905 durch die Erfindung des Saitengalvanometers eingeführte *Elektrokardiographie* von großem Wert.

Bei jeder Erregung eines Muskels treten elektrische Ströme auf· Die tätigen Stellen verhalten sich dabei elektrisch negativ gegenüber den ruhenden Teilen. Dadurch entstehen sehr schwache *Aktionsströme*, die mit empfindlichen Galvanometern nachgewiesen werden können. Beim ruhenden Menschen liefert nur der Herzmuskel regelmäßig auftretende nachweisbare Aktionsströme, die sich über den ganzen Körper ausbreiten. Nach Anlegen geeigneter Elektroden [an beiden Armen (1. Ableitung) oder am rechten Arm und linken Bein (2. Ableitung) oder am linken Arm und linken Bein (3. Ableitung)] können die Aktionsströme mit dem Saitengalvanometer aufgezeichnet werden. Durch die Ausschläge der Saite entsteht dann beim gesunden Menschen eine Kurve von gleichmäßig wiederkehrender Gestalt, das *Elektrokardiogramm* (Abb. 124). Diese Kurve ist ein Abbild des Erregungsablaufs und der Reizentstehung in den einzelnen Teilen des Herzens.

EINTHOVEN hat die wesentlichen Ausschläge der elektrokardiographischen Kurve *P, Q, R, S, T, U* bezeichnet. KRAUS und NICOLAI nannten die drei Hauptzacken *P, R* und *T: A* (Atriumzacke), *I* (Initialschwankung) und *F* (Finalschwankung). Die *P- (A-)* Zacke entspricht der Tätigkeit der Vorhöfe, während die *R- (I-)* Zacke und die *T- (F-)* Zacke die Aktionen der Ventrikel anzeigen.

Im Elektrokardiogramm haben wir das beste Hilfsmittel, Störungen der Reizleitung und der Reizerregung im Herzen und die daraus hervorgehenden Arhythmien zu erkennen und zu deuten. Die elektrokardiographische Kurve vermag jedoch nicht, uns über die vom Herzen geleistete mechanische Arbeit, über die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, Aufschlüsse zu geben.

1. Die respiratorische Arhythmie.

Von den Sinusarhythmien hat zunächst die *respiratorische Arhythmie* klinische Bedeutung, und zwar deshalb, weil diese an und für sich harmlose Erscheinung leicht mit ernster zu bewertenden Herzunregelmäßigkeiten ver-

wechselt werden kann. Die respiratorische Arhythmie kommt besonders bei Kindern (*A. juvenilis*), bei Neurasthenikern und Rekonvaleszenten vor und zeigt sich dadurch, daß beim *Einatmen* die Herztätigkeit und der Puls schneller und kleiner, während des *Ausatmens* aber langsamer und größer werden (Abb. 125). Diese Erscheinung verschwindet nach Ausschaltung der Vagi

Abb. 125. Pulskurve mit respiratorischer Arhythmie. Pulsus irregularis respiratoricus.

durch Atropininjektionen, so daß kein Zweifel besteht, daß sie durch *Tonusschwankungen im Herzvagus* und nicht durch organische Herzveränderungen hervorgerufen wird.

2. Die Extrasystolen.

Extrasystolen entstehen, wenn von ungewöhnlichen Stellen im Herzmuskel ausgehende *Extrareize* sich in die vom Sinusknoten in regelmäßiger Weise angeregten Kontraktionen einschieben. Die Rhythmusstörungen sind verschieden, je nach dem Ort, von dem die ungewöhnlichen Reize ausgehen. Sie können ihren Ursprung in der Vorhofsmuskulatur (*Vorhofs-Extrasystolen*) und im ASCHOFF-TAWARAschen Knoten (atrio-ventrikuläre E.) haben. Am häufigsten geht die Reizbildung von der Ventrikelmuskulatur aus (*ventrikuläre E.*). Entsteht die Extrasystole in der Kammer, so fällt oft die nächste normale Ventrikelsystole aus, da der Vorhofsreiz dann die Ventrikelmuskulatur zu einer Zeit trifft, wo sie infolge der soeben abgelaufenen Kontraktion noch unerregbar ist (*refraktäre Phase*). So entstehen längere Pausen (*Aussetzen des Pulses*). Auskultiert man, während man den Puls fühlt, das Herz, so hört man in der Regel den durch die Extrasystole bedingten Muskelton, während eine Pulswelle an der Radialis nicht fühlbar und vielleicht nur bei der sphygmographischen Untersuchung als geringe Erhebung nachweisbar ist (Abb. 126). Man fühlt also *einen* Puls auf drei oder vier rasch aufeinanderfolgende Töne (*frustrane Herzkontraktionen*). Nicht selten ist aber auch die zweite kleinere Pulswelle nach der ersten höheren deutlich fühlbar (*Pulsus bigeminus*). Gelegentlich (namentlich auch infolge von Digitaliswirkung) kann längere Zeit hindurch die gesamte Herztätigkeit die Form der Bigeminie annehmen, während andererseits einzelne Bigemini in wechselnden Zwischenzeiten bei vielen Formen der Herzirregularität häufig auftreten.

Abb. 126. Pulskurve mit ventrikulärer Extrasystole und kompensatorischer Pause (oben), darunter das gleichzeitig aufgenommene Elektrokardiogramm Ableitung I, in dem die Extrasystole (ES) deutlich erkennbar ist. (Aufgenommen von Dr. med. HOCHREIN mit dem Spiegel-Sphygmographen (FRANK-PETTER) und mit dem großen Saitengalvanometer (EDELMANN). (Leipziger med. Klinik.)

Das *Elektrokardiogramm* läßt den Ort, von dem die Extrasystolen ausgehen, bestimmen. Hier sei nur erwähnt, daß die häufigen *ventrikulären* Extrasystolen an ihrer eigenartigen Form, ihrem Auftreten ohne Zusammenhang mit der normalen Herzphase und an dem Fehlen der Vorhofszacke zu erkennen sind (Abb. 127).

Ursachen der Extrasystolen sind mechanische oder entzündliche Schädigungen des Herzmuskels, insbesondere bei Koronarsklerose. Sie sind ein Begleitsymptom bei organischen Herzfehlern und bei funktionellen Herzleiden, besonders nach psychischen Erregungen und nach körperlichen Anstrengungen. Extrasystolen können ferner durch Einwirkungen bestimmter Gifte (Digitalis, Strophanthin, Morphium, Koffein) entstehen.

Im allgemeinen machen Extrasystolen keine *Beschwerden*. Mitunter können sie jedoch vom Kranken selbst als ein „Stolpern", ein „Überschlagen" des Herzens, als stechender Schmerz oder als „Herzstillstand" gefühlt werden.

Was die **Prognose** anbetrifft, so sind Extrasystolen sehr häufig harmlose, vorübergehende Störungen der Herzschlagfolge, bei älteren Leuten ist bei

Abb. 127. Elektrokardiogramm mit *Extrasystolen*, die von der *linken* Kammer ausgehen. Die R-Zacke ist zunächst nach *oben*, dann nach unten gerichtet, die P- (Vorhofs-) Zacke fehlt vor den Extrasystolen.

ihrem Auftreten jedoch immer an die Möglichkeit einer schwereren muskulären Erkrankung des Herzens zu denken.

Therapie. Beim Auftreten von *Extrasystolen* werden *kleine* Digitalismengen (Pulvis fol. Digitalis, 2mal tgl. 0,025—0,05) wochenlang gegeben. Auch *Chinin. hydrochl.* (3mal tgl. 0,1—0,2) längere Zeit hindurch genommen, soll günstig wirken, ferner kann *Physostigmin* (0,0002—0,0006) mehrere Tage subkutan injiziert werden.

3. Die Arhythmia absoluta.

Besteht eine vollkommene Unregelmäßigkeit der Herztätigkeit und eine vollständige Regellosigkeit des Pulses in bezug auf Rhythmus und Stärke der einzelnen Schläge (*Pulsus irregularis absolutus*), ohne daß es sich um Extrasystolen handelt, so spricht man von einer *Arhythmia absoluta*. Dieser Erscheinung liegt ein *Vorhofflattern*, eine Tachykardie des Vorhofs zugrunde, der sich etwa 200—300mal in der Minute zusammenzieht. Sind die Muskelkontraktionen noch häufiger, bezeichnet man dies als „*Vorhofflimmern*". Die Ventrikel können nur in gewissen Abständen den ihnen vom Vorhof zufließenden Reizen folgen, teilweise scheinen sie sich selbständig zu kontrahieren, so daß eine völlig regellose Herztätigkeit entsteht. Bei der „*langsamen*" Form der A. absoluta kommt es so zu 40—80 Ventrikelkontraktionen in der Minute, bei der „*raschen*" Form zu 100—140.

Vorhofflattern und Vorhofflimmern beruhen zumeist auf schweren organischen Erkrankungen der Muskulatur im Bereich der Vorhöfe. Die Arhythmia absoluta kann daher bei allen Herzklappenfehlern (häufig bei Mitral-

stenosen) und bei Herzmuskelleiden, aber auch ohne nachweisbare Schädigung des Herzmuskels zur Beobachtung kommen.

Bei der *Auskultation* ist eine regellose Folge von Tönen zu hören. Die *Pulse* sind völlig ungleichmäßig zu fühlen. Stets ist dabei die Zahl der Herzschläge mit der Pulszahl zu vergleichen, da infolge „frustraner" Herzkontraktionen (s. S. 540) nicht selten eine annähernd regelrechte Pulszahl einer erheblichen Beschleunigung der Herzaktion entspricht.

Abb. 128. Elektrokardiogramm bei *Arhythmia absoluta*. Die Vorhofstätigkeit drückt sich in den mit P bezeichneten Erhebungen aus, darunter die gleichzeitig aufgenommene Pulskurve.

Das *Elektrokardiogramm* zeigt bei der Arhythmia absoluta entweder überhaupt keine erkennbare Vorhofstätigkeit, oder an Stelle der fehlenden Vorhofs (P)-Zacke finden sich unruhige, mehrfach sich wiederholende Erhebungen (Abb. 128). Auch die Kammerzacke ist meist völlig unregelmäßig.

Die **Prognose** der Arhythmia absoluta hängt von dem Grundleiden ab, in der Regel ist sie ungünstig.

Therapie. Die *Arhythmia absoluta* wird durch *Pulvis fol. Digitalis* (3mal 0,1), durch *Chinin. hydrochl.* (3mal 0,1—0,2) oder durch *Chinidin* (3mal 0,2) bekämpft. Wird diese Chinidingabe ohne Nebenerscheinungen vertragen, so gibt man 5mal 0,2 täglich. Tritt nach vier Chinidintagen keine regelrechte Schlagfolge ein, so ist die Behandlung abzubrechen.

4. Der Pulsus alternans.

Folgen sich stärkere und schwächere Herzkontraktionen und dementsprechend höhere und niedrigere Pulse in *gleichen* zeitlichen Abständen, so spricht man von einem *Pulsus alternans* (Abb. 129). Diese sehr seltene Herzarhythmie ist zumeist das Zeichen einer Herabsetzung der Kontraktilität des Herzmuskels. Sie zeigt eine beginnende oder bereits vorhandene Insuffizienz des Herzens an. Der Pulsus alternans wird bei schweren Herzmuskelerkrankungen, besonders bei Angina pectoris und namentlich in der Agonie beobachtet. Er ist also ein sehr ungünstiges Zeichen.

Abb. 129. Pulsus alternans. (Nach KÜLBS.)

Therapie. Beim Auftreten von Pulsus alternans ist Digitalis zu vermeiden. Es sind vor allem *Sauerstoffeinatmungen* zu versuchen.

5. Die Überleitungsstörungen.

Bei den Störungen der normalen Leitung des Reizes von den Vorhöfen auf die Herzkammern (*Überleitungsstörungen*) kann es zu einer *teilweisen* oder zu einer *völligen* Unterbrechung der Leitfähigkeit des Hisschen Bündels kommen. Ist es nur geschädigt, so ist eine *Verlangsamung* der Reizleitung die Folge. Hierdurch entsteht eine verspätete Ventrikelsystole oder ein Ausfall der Systole (**partieller Herzblock**). Andererseits kann es zu einer völligen Unterbrechung der Überleitung vom Vorhof zu den Ventrikeln, zu einer *Dissoziation der Vorhöfe und der Herzkammern*, zu einem **totalen Herzblock**, kommen. Dadurch weicht die Anzahl der Vorhofskontraktionen (am leichtesten zu beurteilen nach der Anzahl der sichtbaren Pulse der Jugularvenen) erheblich von der Anzahl der Ventrikelkontraktionen ab. Der Vorhof kontrahiert sich in einem Rhythmus von 60—70, der Ventrikel in einem solchen von etwa 30 Schlägen in der Minute.

Der **partielle Herzblock** wird nicht selten bei verschiedenen Infektionskrankheiten (Gelenkrheumatismus, Diphtherie), bei Herzmuskelerkrankungen und

Abb. 130. *Unvollkommener Herzblock. P-R* Intervall wird bei jeder Systole größer. Bei der 4. Kontraktion versagt die Überleitung. Der Vorhofskontraktion (*P*) folgt keine Kammersystole (*R*). (Nach P. Schrumpf.)

nach zu starker Digitaliseinwirkung beobachtet. Außer Pulsverlangsamung und zeitweilig ausfallender Kammersystole verursacht der partielle Herzblock zumeist keine Erscheinungen, nur ganz selten hat er schwerere Symptome zur Folge, wie wir sie beim totalen Herzblock kennenlernen werden. Die Prognose ist fast immer günstig zu stellen.

Im *Elektrokardiogramm* ist der partielle Herzblock durch eine Verlängerung des Abstandes zwischen der P- und R-Schwankung gekennzeichnet (Abb. 130). Die Vergrößerung des Abstandes zwischen Vorhofs- (P) und Kammerkontraktion (R) zeigt eine allmählich zunehmende *Verlangsamung der Reizleitung* vom Vorhof auf die Ventrikel an. Einer der nächsten Reize führt dann überhaupt nur zur Vorhofskontraktion, während die dazugehörige Kammersystole ausfällt, da der Reiz infolge Erschöpfung des Hisschen Bündels nicht weitergeleitet wird. Dies wiederholt sich fortdauernd, so daß auf jede 3. oder 4. Vorhofskontraktion, mitunter auch auf jede 2. *keine* Kammersystole folgt.

Dem **totalen Herzblock** liegen wesentliche anatomische Veränderungen des Herzmuskels im Bereich des Hisschen Bündels zugrunde: bindegewebige Schwielen, anämische Nekrosen infolge arterieller Thromben, Ernährungsschädigungen infolge arteriosklerotischer Veränderungen, akute entzündliche Infiltrationen, spezifisch syphilitische (gummöse) Veränderungen, fettige Entartungen, metastatische Tumoren u. a. Die dabei eintretende *völlige* Unterbrechung der Reizleitung hat ein eigenartiges Krankheitsbild zur Folge, das man als **Adams-Stokesschen Symptomenkomplex** bezeichnet.

Symptome. An Herzblock Leidende bieten einerseits die Zeichen der diesem zugrundeliegenden Herzkrankheit, andererseits die Erscheinungen des Blockes selbst dar. Fast immer fällt sofort die ganz außergewöhnliche anfallsweise oder dauernd vorhandene *Verlangsamung des Herzschlags* (zumeist 30, aber

auch 16—12 Schläge in der Minute) auf. Hierbei treten zeitweilig infolge der dadurch entstehenden Gehirnanämie Anfälle von tiefer Bewußtlosigkeit mit völligem Aussetzen des Pulses und der Atmung, manchmal auch mit epileptiformen Krämpfen auf. Bei leichten Anfällen bleibt es nur beim Erblassen und bei einem bald wieder vorübergehenden Schwindelgefühl. Häufigkeit und Dauer der Anfälle sind in den einzelnen Fällen ganz verschieden. Bald folgen sich anfallsweise Steigerungen der Bradykardie in längeren Zeitabschnitten, bald treten schwere Anfälle schnell hintereinander auf.

Abb. 131. *Vollkommener Herzblock.* Vorhof und Kammer schlagen unabhängig voneinander in ihrem Eigenrhythmus, und zwar ist der Vorhofsrhythmus etwa doppelt so schnell wie der Kammerrhythmus.

Das *Elektrokardiogramm* zeigt beim totalen Herzblock die regelmäßig aufeinanderfolgenden Vorhofskontraktionen, in deren Rhythmus sich unabhängig von ihnen die normalen Ventrikelkontraktionen einschieben (Abb. 131).

Neben dieser *kardialen* Form des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes gibt es eine *neurogene* Form (Morgagni-Adams-Stokes*scher Symptomenkomplex*). Hinsichtlich des klinischen Krankheitsbildes gleichen sich beide Formen. Ätiologisch liegen jedoch der Morgagnischen neurogenen Form entweder zerebral gelegene Krankheitsherde (Pons, Medulla oblongata), die durch Vagusreizung eine Bradykardie ohne Überleitungsstörungen hervorrufen, oder mechanische und in anderen Fällen toxische Schädigungen des peripherischen Teiles des Vagus zugrunde. Die Unterscheidung, ob es sich um kardial entstandene oder auf Vagusreizung beruhende Bradykardie handelt, kann durch den *Atropinversuch* herbeigeführt werden. Neurogene Bradykardien verschwinden nach subkutaner Injektion von 1 mg Atropin, kardial entstandene bleiben bestehen.

Prognose. Überleitungsstörungen sind bei manchen Kranken viele Jahre hindurch beobachtet worden, ohne daß es zu lebensbedrohenden Erscheinungen kam. Der Adams-Stokessche Symptomenkomplex ist immer ein sehr ernstes Leiden. Die Zahl und die Dauer der Anfälle, die mitunter sehr häufig, selbst an einem Tage auftreten, bedingen die Voraussage.

Therapeutisch wird bei Überleitungsstörungen eine sehr vorsichtige Kombination von *Atropin* (1—2mal tgl. 0,001 innerlich oder subkutan) mit kleinen *Digitalis*gaben empfohlen.

6. Die Tachykardie.

Ist die Reizbarkeit der regelrechten Bildungsstätte der Herzreize, des *Sinusknotens*, erhöht, so können geringfügige Ursachen eine ungewöhnliche Beschleunigung der Herztätigkeit, eine *Tachykardie*, hervorrufen. Physiologisch finden wir eine Tachykardie bei Gesunden nach körperlichen Anstrengungen, bei seelischen Erregungen und mitunter nach Nahrungsaufnahme. Tachykardie kann ferner bei allen Fiebersteigerungen und unabhängig von diesen bei manchen Infektionskrankheiten (Scharlach, Diphtherie, Tuberkulose), in der Genesung nach schweren Krankheiten, bei Kachexien und bei Anämien in Erscheinung treten. Abgesehen von dem Vorkommen bei Herzkrankheiten

können Beschleunigungen der Herztätigkeit bei Morbus Basedowi, bei Vergiftungen (Kaffee, Nikotin, Digitalis, Atropin), mitunter auch bei Erkrankungen des Gehirns und der peripherischen Nerven beobachtet werden.

Die *Ursachen* dieser krankhaften Beschleunigung der Herztätigkeit sind entweder *kardial* und zwar meist durch Herzmuskelschädigungen bedingt, oder sie entstehen *neurogen* durch Lähmung des N. vagus, bei Reizung des N. accelerans oder durch reflektorische Einwirkungen, die uns im einzelnen noch unbekannt sind.

Klinisch wichtig ist besonders die nicht sehr seltene **paroxysmale Tachykardie**, bestehend in einer *anfallsweise auftretenden ungeheuren Pulsfrequenz* (*Herzjagen*), bis zu 160—240 und mehr Schlägen in der Minute. Wir haben diese Anfälle schon erwähnt als Symptom bei Herzfehlern (bei Mitralfehlern, bei Aortenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen, besonders bei Koronarsklerose). Durchaus ähnliche Anfälle kommen jedoch auch ohne nachweisbare anatomische Veränderungen im Herzen vor, so namentlich bei anämischen, nervösen oder auch bei fettleibigen Menschen. Wir sahen ferner einen sehr ausgesprochenen Fall bei einer Dame mit hochgradigen depressiven Zuständen, andere Fälle bei Kranken mit den verschiedenartigsten sonstigen Leiden (Leberzirrhose, multiple Sklerose u. a.). Was die eigentliche Ursache der plötzlich eintretenden hohen Pulsfrequenz ist, wissen wir nicht. Manchmal scheint starkes Rauchen, in anderen Fällen scheinen körperliche Anstrengungen, geistige Aufregungen, vorhergehende akute Krankheiten eine ursächliche Bedeutung zu haben. Oft läßt sich gar kein Grund für das Auftreten der Tachykardie nachweisen. Der einzelne Anfall beginnt meist ganz plötzlich, am Tage oder auch in der Nacht, zuweilen ohne Veranlassung; nicht selten wird er aber auch anscheinend durch gewisse Gelegenheitsursachen (zuweilen stärkere Anfüllung des Magens) herbeigeführt.

Symptome. Die Kranken fühlen, daß der Anfall gekommen ist, werden ängstlich und unruhig und sehen oft sehr blaß aus; indessen sind Zustände von stärkerer Präkordialangst, Dyspnoe, Ohnmachtsanwandlung u. dgl. nicht die Regel. Die meisten Kranken legen sich während des Anfalls still hin, andere gehen langsam umher und versuchen sogar, sich ein wenig zu beschäftigen. Am Herzen selbst macht sich während der Anfälle vor allem die *hochgradige Beschleunigung der Herztätigkeit* bemerkbar. Die beiden Herztöne werden einander an Stärke und Klang völlig ähnlich, die Herzpause verschwindet („*Embryokardie*"). Zuweilen hört man auch unbestimmte, akzidentelle Geräusche. Gewöhnlich ist die Herztätigkeit regelmäßig, zuweilen besteht aber während des Anfalls deutliche *Arhythmie.* Wiederholt sind im Anfall *akute Verbreiterungen der Herzdämpfung* beobachtet worden. Namentlich bei Herzfehlerkranken und bei einem Kranken, der an Leberzirrhose litt, konnten wir im tachykardischen Anfall wiederholt eine derartige starke vorübergehende Herzdilatation sicher feststellen. In den meisten Fällen (insbesondere bei rein nervöser Tachykardie) ist aber eine Herzdilatation während des Anfalls nicht nachweisbar. Infolge der geringen diastolischen Füllungen kann sogar eine Verkleinerung des Herzens eintreten. Die Atmung ist während des Anfalls in der Regel nicht gestört. Die Harnsekretion ist manchmal vermindert, zuweilen tritt aber auch während und insbesondere nach dem Anfall auffallend reichlicher, heller Urin auf (*Urina spastica*). Nicht selten beobachtet man gastrische Störungen (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen).

Die Dauer der Anfälle ist sehr verschieden; sie schwankt zwischen wenigen Minuten und mehreren Tagen. Hat man Gelegenheit, das Ende des Anfalls zu beobachten, so bemerkt man beim Pulsfühlen oder bei der Auskultation

des Herzens meist ein *plötzliches Aufhören* der Tachykardie. Sonderbarerweise sinkt die Pulsfrequenz zunächst meist genau auf die Hälfte der früheren Zahl, also z. B. von 180 plötzlich auf 90. Dies ist theoretisch sehr wichtig, weil man somit den Anfall selbst als eine Verdoppelung der Herzschläge auffassen kann.

Durch *elektrokardiographische Untersuchungen* während des tachykardischen Anfalls kann man genauere Einblicke in die vorliegende Störung der Herztätigkeit zu gewinnen suchen. Die einzelnen Fälle verhalten sich in dieser Hinsicht nicht alle gleich, und die Deutung der erzielten Ergebnisse unterliegt noch manchen Schwierigkeiten. Es kann aber doch als festgestellt gelten, daß die Störung zumeist im Herzen selbst liegt. Nur in wenigen Fällen ist das Zentralnervensystem der Ursprungsort der Anfälle. Fast immer liegen organische Erkrankungen der Vorhofsmuskulatur den Anfällen paroxysmaler Tachykardie zugrunde. Manchmal ist der TAWARAsche Knoten der Ort, von dem die Erregungen ausgehen, in anderen Fällen sind ungewöhnliche, immer gleichbleibende oder verschiedene Stellen der Herzmuskulatur Ausgangspunkte der gehäuften Reize.

Die **Diagnose** der paroxysmalen Tachykardie kann nur aus der klinischen Beobachtung der Anfälle gestellt werden. Eine sichere Unterscheidung von Anfällen beschleunigter Herztätigkeit bei Neurasthenikern und selbst von einfachen Tachykardien ist oft nicht möglich. Elektrokardiographische Aufnahmen des Anfangs oder des Endes eines Anfalls geben wertvolle Aufschlüsse über die Art der vorliegenden Schlagfolgestörung.

Die **Prognose** der Tachykardie hängt zunächst von der Art des bestehenden Grundleidens ab. Ob in den idiopathischen Fällen eine dauernde Heilung möglich ist, wissen wir nicht. Besserungen des Zustandes können jedenfalls erzielt werden. Bestehen keine sonstigen Zeichen organischer Erkrankungen, so ist eine Lebensgefahr mit den Anfällen nicht verbunden. Sind die Anfälle aber die Folge schwerer Herzmuskelveränderungen, so muß man auf ernste Zwischenfälle gefaßt sein.

Die **Therapie** während der Anfälle besteht in der Anordnung völliger körperlicher Ruhe und in der Anwendung von Eis aufs Herz. *Chinidin. sulfuricum* oder besser *Ch. basicum* (3—4mal tgl. 0,1 g) wirkt im Beginn des Anfalls oft sehr günstig. Von der *Digitalis* haben wir keinen Nutzen gesehen. Andere Ärzte wollen damit Erfolg erzielt haben. Mehr Vertrauen verdienen intravenöse *Strophanthininjektionen.* Beruhigungsmittel (*Bromkali*, *Aqua amygdalarum amar.*, *Tinct. Valerianae* u. dgl.) tun namentlich in den rein „nervösen" Fällen gute Dienste. Wohltätig empfunden wird meist das Anlegen eines kalten Wickels um die Brust. Kompression der Vagi am Hals soll in einzelnen Fällen die Tachykardie zum Schwinden gebracht haben, ebenso tiefes Einatmen und danach Pressen bei geschlossener Glottis. Im übrigen wird sich die Behandlung hauptsächlich auf das etwa nachweisbare Grundleiden beziehen. In allen mit allgemeiner Neurasthenie und Nervosität verbundenen Fällen ist eine entsprechende Allgemeinbehandlung (Hydrotherapie, Land- und Gebirgsaufenthalt) die Hauptsache. Genaue, der Konstitution und der Lebensweise des Kranken sich anpassende *diätetische Vorschriften* sind ebenfalls notwendig.

7. Die Bradykardie.

Bradykardie, d. h. ungewöhnliche Pulsverlangsamung bis auf 48 und weniger Schläge (24—18 Ventrikelsystolen in der Minute sind schon öfter beobachtet worden), kann physiologisch bei Gesunden, bei Schwerarbeitern

und Sportsleuten (Langstreckenläufern) und im Hunger (Hungerbradykardie) vorkommen. *Dauernde* Bradykardie beobachtet man bei gesteigertem Hirndruck (Meningitis, Hirntumoren u. a. und bei unmittelbaren Vagusreizungen). Sie tritt gelegentlich auf bei Ikterus, bei Vergiftungen (Kaffee, Nikotin, Blei, Digitalis), bei Erkrankungen des Magendarmkanals und in der Genesung nach vielen Infektionskrankheiten, besonders Typhus. Zuweilen beobachtet man auffallend langsamen Puls bei gewissen mit Hyperazidität und spastischer Obstipation einhergehenden konstitutionell-neuropathischen Zuständen (*Vagotonie*). In seltenen Fällen kommt auch *anfallsweise* Bradykardie vor, wahrscheinlich ist dann stets Koronarsklerose vorhanden (s. d.).

Die *Ursache* der krankhaften Verlangsamung der Herztätigkeit, die bei Männern etwas häufiger vorkommt als bei Frauen, kann *extrakardial* oder *kardial* bedingt sein. Im ersten Falle handelt es sich um toxische oder mechanische Reizung des N. vagus oder des Vaguszentrums, während kardiale Bradykardien vom Sinusknoten selbst ausgehen, z. B. bei Herzmuskelerkrankungen, vor allem bei Koronarsklerose, bei Aortenstenose, bei schnell entstehenden Blutdrucksteigerungen infolge Erkrankungen an akuter Nephritis u. a. Bei jeder durch Vagusreizung *extrakardial* entstandenen Bradykardie kann die Schlagfolge des Herzens durch eine subkutane Injektion von 1 mg Atropin erhöht werden. Bleibt die Bradykardie weiter bestehen, so ist sie *kardial* bedingt, eine Vagusreizung kann ausgeschlossen werden.

Bei der *kardialen* Pulsverlangsamung muß man die echte kardiale Bradykardie vom *partiellen* oder *totalen Herzblock* unterscheiden. Im ersten Falle handelt es sich um einen *verlangsamten*, aber sonst ungestörten Ablauf der gesamten Herzkontraktion (Venensinus, Vorhof, Kammer), während beim Herzblock die Reizleitung zwischen Vorhof und Ventrikel durch das HISsche Bündel ganz aufgehoben ist (s. o. S. 543). Elektrokardiographische Aufnahmen vermögen die echte kardiale Bradykardie mit Sicherheit von der „*falschen Bradykardie*“, vom partiellen oder totalen Herzblock und von anderen Störungen des Reizleitungssystems, abzugrenzen.

Die Folge der Bradykardie ist zumeist eine *Dilatation des Herzens*. Von der Dauer des Bestehens und dem raschen oder allmählichen Einsetzen der Bradykardie hängen die Rückwirkungen auf den Kranken ab. Bei manchen Patienten kann eine ungewöhnliche Pulsverlangsamung von 48 und weniger Schlägen in der Minute viele Jahre hindurch beobachtet werden, ohne daß es zu lebensbedrohenden Krankheitserscheinungen kommt, in anderen Fällen entstehen infolge mangelhafter Blutversorgung des Zentralnervensystems ähnliche Zustände, wie sie oben (S. 543 ff.) als ADAMS-STOKESscher Symptomenkomplex beschrieben worden sind.

Neuntes Kapitel.

Die nervösen Herzerkrankungen.

Die ärztliche Erfahrung lehrt, daß zahlreiche Menschen über oft recht beträchtliche Störungen und Beschwerden von seiten des Herzens klagen, ohne daß die genaueste Untersuchung eine anatomische Erkrankung des Herzens (Klappenfehler, Dilatation, Hypertrophie) nachweisen kann. Nicht selten handelt es sich nur um rein subjektive Empfindungen der Kranken (lästiges Herzklopfen, Schmerz-, Druck- und Beklemmungsgefühl am Herzen), sehr häufig aber auch gleichzeitig um funktionelle Änderungen der Herztätigkeit

(beständige oder anfallsweise auftretende Beschleunigung des Pulses, Unregelmäßigkeiten des Herzschlages u. dgl.). Man faßt diese Fälle unter der Bezeichnung „*nervöse Herzerkrankungen*“ zusammen. Bei ihrer Entstehung scheinen aber recht verschiedenartige Umstände in Betracht zu kommen. Folgende Gesichtspunkte sind vor allem hervorzuheben:

1. **Psychogene Herzstörungen,** d. h. Störungen und Empfindungen infolge *irgendwie entstandener ängstlichen Vorstellungen.* Man kann sagen, daß die Zahl der „*eingebildeten Herzleiden*“ vielleicht größer ist als die Zahl der wirklichen organischen Herzerkrankungen. Dabei spielt die *Angst* vor einem Herzleiden und dessen Folgen eine große Rolle. Das viele Gerede über Krankheiten, das Lesen medizinischer Schriften und Mitteilungen, oft auch die Erfahrungen über wirkliche schwere Herzerkrankungen in der Familie oder Umgebung rufen bei zahlreichen, zur Ängstlichkeit geneigten Leuten die Befürchtung hervor, herzleidend zu sein. Jeder klinische Lehrer weiß, wie oft nach einem Kolleg über Herzkrankheiten junge *Medizinstudierende* zu ihm kommen und ihn um eine Untersuchung ihres Herzens bitten, da sie befürchten, auch herzleidend zu sein. Die Änderung des Bewußtseins ruft teils eine Menge eingebildeter Empfindungen in der Herzgegend, teils ausgesprochene Störungen der Herztätigkeit hervor. Diese Störungen zeigen sich nicht nur in Beschleunigung und Verstärkung der Herzschläge, sondern zuweilen auch in Störungen der Herzschlagfolge. Insbesondere kann *Extrasystolie* mit entsprechendem *Aussetzen des Pulses* aus *rein nervösen* Ursachen auftreten. Mitunter werden bei der Untersuchung ängstlicher Neurastheniker wiederholt Extrasystolen beobachtet, die sofort verschwinden, wenn die Kranken sich beruhigen. Aber auch länger anhaltende Neigung zur Extrasystolie kann als rein funktionell-nervöse Störung ohne ernste Bedeutung vorkommen.

Psychogene Herzstörungen können auch auf verschiedene sonstige Weise entstehen. Zahllose Fälle „nervöser Herzkrankheiten“ werden bei *Kriegsteilnehmern* beobachtet. Hier wirken teils große Aufregungen, teils allerlei ängstliche Vorstellungen über die eigene Leistungsunfähigkeit, Wunschvorstellungen in betreff des Verschontbleibens von Gefahr, Anstrengungen u. dgl. mit. Da diese seelisch bedingten Angstgefühle nicht andauernd im Bewußtsein sind, so treten auch die Herzstörungen nicht selten anfallsweise auf. Recht oft machen sie sich vorzugsweise des Nachts geltend, teils wegen der fehlenden Ablenkung der Gedanken durch die Beschäftigung des Tages, teils wahrscheinlich manchmal durch ängstliche Traumvorstellungen ausgelöst. Die Kranken erwachen dann plötzlich mit heftigem *Angstgefühl*, Herzklopfen und Beklemmung.

Da sowohl bei den psychogenen als auch bei den konstitutionell-funktionellen Störungen das Gefühl des *Herzklopfens* meist eine besonders große Rolle spielt, so seien hierüber einige Bemerkungen eingefügt. Unter „Herzklopfen“ versteht man das als störend empfundene Gefühl der einzelnen Herzbewegungen. Meist wird die Empfindung des Herzklopfens durch eine verstärkte Herztätigkeit hervorgerufen. Eine regelmäßige Beziehung zwischen der Stärke der Herzschläge und ihrem subjektiven Fühlbarsein besteht aber nicht. Wir beobachten zuweilen, daß Kranke mit Aorteninsuffizienz von der sehr verstärkten Tätigkeit ihres hypertrophischen Herzens nichts wahrnehmen, während in anderen Fällen die Kranken über lästiges Herzklopfen klagen, obwohl die Herztätigkeit dem Untersucher nicht verstärkt erscheint. Offenbar bedingt die besondere *Art* der Herzkontraktionen ihr Fühlbarwerden. Starke Klagen über „Herzklopfen“ sind bei den organischen Herzerkrankungen eher seltener als bei den nervös-funktionellen. Die einzelnen das Herzklopfen besonders begünstigenden Ursachen (seelische Erregungen, körperliche Anstrengungen, toxische Einflüsse) sind schon im vorstehenden wiederholt erwähnt worden. Vom gewöhnlichen Herzklopfen zu unterscheiden ist das Gefühl des „*Herzstolperns*“, das häufig mit dem Auftreten von Extrasystolen verbunden ist. Gewissermaßen im Gegensatz zu dem Herzklopfen steht das krankhafte Gefühl des „*Herz-*

stillstandes", über das nervöse Herzkranke ebenfalls nicht selten klagen. Meist ist diese Empfindung wohl rein psychogen bedingt.

Die *Diagnose* der psychogenen Herzstörungen ist im allgemeinen nicht schwierig. Schon die Art der Klagen und der allgemein neurasthenisch-nervöse Zustand der Kranken machen dem erfahrenen Arzt den wahren Sachverhalt bald klar, immerhin ist natürlich eine sorgfältige Untersuchung stets notwendig.

Die *Behandlung* muß in erster Linie rein *psychisch* sein. Die *Beruhigung* der Kranken, die tröstliche und aufmunternde Versicherung, daß durchaus kein bedenkliches Leiden vorliege, ist die Hauptsache. Daneben wird man freilich in der Praxis den suggestiven Einfluß sonstiger Mittel (Baldrianpräparate, Sauerstoff- und CO_2-Bäder, Hydrotherapie) nicht entbehren können. Wirkliche Herzmittel (Digitalis) sind ganz zu vermeiden. Da die nervösen Herzbeschwerden oft nur die Teilerscheinung einer *allgemeinen* Neurasthenie sind, so vergleiche man auch das betreffende Kapitel in Bd. II dieses Lehrbuchs.

2. **Nervöse Herzstörungen durch endogene toxische Einflüsse.** Sehr wichtig, wenn auch keineswegs hinreichend bekannt, sind gewisse *endogene*, d. h. im Betriebe des Stoffwechsels selbst entstehende toxische Einflüsse auf das Herz und seine Nerven. Am besten und längsten bekannt ist der Einfluß der *Schilddrüse.* Wir wissen, daß bei der *Thyreotoxikose* und beim *Morbus Basedowi* durch eine krankhafte *sekretorische* Tätigkeit der Schilddrüse sehr erhebliche Änderungen der Herztätigkeit hervorgerufen werden können. Neben dem „*thyreotoxischen Herz*" oder „*Basedowherz*" gibt es noch Herzstörungen bei manchen Kropfkranken *ohne* sonstige Basedow-Symptome (*Kropfherz*). Es wird angenommen, daß dabei auch die Kompression der Halsgefäße durch die Strumen, besonders durch deren retrosternal gelegene Teile, eine gewaltige Mehrarbeit des Herzens zur Folge hat, die zur Hypertrophie und Dilatation des Herzens führt. Mit großer Wahrscheinlichkeit handelt es sich jedoch beim *Kropfherz,* ebenso wie beim *Basedow-* und ferner beim *Myxödemherz* um *endokrin bedingte Herzmuskelstörungen.* Uns noch unbekannte, im Körper entstandene toxische Stoffe wirken reizend und schädigend auf das Herz ein und führen so schließlich zu Herzmuskelerkrankungen. Näheres über diesen wichtigen Gegenstand findet man im Kapitel über Morbus Basedowi.

Sehr beachtenswert ist, daß außer der Schilddrüse auch noch andere *Organe mit innerer Sekretion* unter krankhaften Verhältnissen einen störenden Einfluß auf die Herztätigkeit gewinnen können. In erster Linie sind die *weiblichen Geschlechtsorgane* zu nennen. Namentlich treten bei Frauen *im Klimakterium* sehr häufig Herzmuskelstörungen auf, für die sich keine bekannte äußere Ursache (Hochdruck, Arteriosklerose, Nierenleiden usw.) nachweisen läßt. Daher liegt auch hier die Vermutung irgendwelcher Störungen der „*inneren Sekretion*" mit ungewöhnlichen Einflüssen auf die Herztätigkeit nahe. Sicheres hierüber ist freilich nicht bekannt. Auch die Herzstörungen bei Frauen mit *Uterus-Myomen,* im Anschluß an *Exstirpationen der Ovarien* u. dgl. sind hier zu erwähnen. Bei Männern scheinen nervöse Herzstörungen zuweilen im Zusammenhang mit *Prostata-Erkrankungen* aufzutreten. Bemerkenswert ist, daß in allen anscheinend hierher gehörigen Fällen sehr häufig auch allgemein nervöse und psychische Störungen auftreten, wofür der Morbus Basedowi den besten Beleg abgibt.

3. **Nervöse Herzstörungen infolge exogener toxischer Einflüsse.** Hierher zu rechnen sind die Fälle, bei denen bestimmte äußere Gifte, vor allem *Nikotin,* seltener *Alkohol, Blei* u. a. als Ursache der bestehenden Herzstörungen in Betracht kommen. Am häufigsten und daher in praktischer Hinsicht nie außer acht zu lassen ist die chronische *Nikotinvergiftung,* oder, allgemeiner

und richtiger ausgedrückt, der Einfluß des *übermäßig starken Rauchens.* Herzstörungen infolge starken Rauchens sieht man vorzugsweise bei Leuten, die viel schwere Havannazigarren („Importen") oder im Übermaß Zigaretten geraucht haben.

Die *Symptome* bestehen in unangenehmen Empfindungen in der Herzgegend (Flimmern, Druck, Herzklopfen), in leichten Atemstörungen und vor allem in dem Auftreten eines beschleunigten und *unregelmäßigen* oder auch *aussetzenden Pulses.* Sonstige Veränderungen des Herzbefundes sind, wenigstens anfangs, nicht vorhanden. Zuweilen zeigen sich gleichzeitig andere Folgen der chronischen Nikotinvergiftung (Kopfschmerzen, Flimmerskotome, Sehstörungen, Magen- und Darmerscheinungen u. a.). Wird das Rauchen rechtzeitig eingestellt, so können die Erscheinungen wieder zurückgehen. Andernfalls treten später schwerere Herzstörungen auf, wobei freilich meist gleichzeitig noch andere Schädlichkeiten (Alkoholismus, geistige Überarbeitung u. a.) und schließlich eingetretene anatomische Veränderungen (vor allem *Koronarsklerose*) in Betracht gezogen werden müssen.

DRITTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Herzbeutels.

Erstes Kapitel.

Die Perikarditis.

(*Entzündung des Herzbeutels.*)

Ätiologie. Die Perikarditis ist eine Krankheit, die nur ganz selten als ein primäres „idiopathisches" Leiden auftritt. Fast immer ist sie eine Folge- oder eine Teilerscheinung anderer Erkrankungen. So beobachtet man sie namentlich oft im Verlauf des *akuten Gelenkrheumatismus*, wo sie teils allein, teils im Verein mit akuter Endokarditis auftritt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß einzelne Fälle von scheinbar *primärer akuter Perikarditis* in ursächlicher Hinsicht auch zum akuten Gelenkrheumatismus gehören, d. h. durch dieselbe Ursache hervorgerufen werden, die ausnahmsweise allein den Herzbeutel in Mitleidenschaft zieht ohne gleichzeitige Beteiligung der Gelenke. Diese Annahme wird namentlich durch den weiteren Verlauf mancher derartiger Fälle (später auftretende Gelenkerkrankung u. dgl.) wahrscheinlich gemacht. Entwickeln sich in solchen Fällen neben der Perikarditis noch eine ein- oder doppelseitige Pleuritis oder gar noch peritonitische Erscheinungen, so bildet die Perikarditis nur die Teilerscheinung einer *„rheumatischen Polyserositis"*. Außer beim Gelenkrheumatismus entwickeln sich, obschon weit seltener, zuweilen auch bei akuten Infektionskrankheiten *sekundäre Perikarditiden*, so insbesondere beim *Scharlach*, bei den *Masern*, bei *Grippe*, bei *septischen Erkrankungen* (bei diesen zuweilen eitrige Perikarditis), beim *Skorbut* und *Morbus maculosus* (hämorrhagische P.). Unter den chronischen Krankheiten sind vorzugsweise *lange bestehende Nierenleiden* zu nennen, in deren Verlauf nicht selten eine Perikarditis auftritt. Da die Entstehung der Entzündung in diesen Fällen auf zurückgehaltene Stoffwechselprodukte zurückgeführt wird, so spricht man von einer *„urämischen Perikarditis"*. Bei *Leukämie* beobachteten wir hämorrhagische Perikarditis. Auch bei Karzinomkranken kommen mitunter Perikarditiden vor, die aber wahrscheinlich von einer sekundären „septischen" Infektion abhängen. — Endlich sei noch

erwähnt, daß bei *Alkoholikern* scheinbar *primäre, meist hämorrhagische schwere Perikarditiden* mit tödlichem Ausgang wiederholt beobachtet worden sind, ohne daß sich eine nähere Ursache der Erkrankung feststellen ließ (keine Tuberkulose, kein *chronisches Nierenleiden*). In diesen Fällen ist vielleicht eine *primäre hämorrhagische Perikarditis* anzunehmen, die der hämorrhagischen Pachymeningitis gleichzusetzen ist.

Eine große Zahl von Perikarditiden entsteht durch *Fortpflanzung der Entzündung von der Nachbarschaft her.* So tritt Perikarditis nicht selten *im Anschluß an* (besonders *linksseitige*) *Pleuritis* und an mit Pleuritis verbundene *Pneumonie* auf. Ferner führen Neubildungen und geschwürige Vorgänge im Ösophagus, an den Wirbeln, in den Bronchiallymphknoten, in der Lunge usw. zuweilen zum Durchbruch in den Herzbeutel und im Anschluß daran zu dessen Entzündung. Ob die Perikarditis, die nicht selten *im Verlauf chronischer Herzklappenfehler* auftritt, auch als fortgepflanzte Entzündung zu betrachten sei, ist nicht erwiesen. An diese Möglichkeit ist gedacht worden, da sekundäre Perikarditiden besonders häufig bei Klappenfehlern an der Aorta auftreten, und somit an eine unmittelbare Fortleitung der Entzündungserreger durch die Aortenwand hindurch aufs Perikard zu denken ist. Indessen ist eine selbständige hämatogene Entstehung dieser Perikarditiden (zumal bei Mitralfehlern) wahrscheinlicher. Auch im Anschluß an Myokarditiden, Herzabszesse u. dgl. kann sich eine Perikarditis entwickeln.

Eine sehr wichtige Rolle in der Ätiologie der Perikarditis spielt die *Tuberkulose.* Eine nicht geringe Zahl der scheinbar primären Perikarditiden stellt sich bei der Sektion als tuberkulöse Perikarditis heraus. Diese kommt anscheinend allein vor oder als Teilerscheinung jener besonderen Form der Tuberkulose, die man als *Tuberkulose der serösen Häute* bezeichnet. In manchen Fällen kann man die Entstehung der tuberkulösen Perikarditis durch unmittelbare Fortpflanzung von einer tuberkulösen Pleuritis her nachweisen. Mitunter läßt sich das Zustandekommen der Infektion durch den Nachweis eines tuberkulösen, ins Perikard durchgebrochenen Lymphknotens erklären.

Die Perikarditis ist vorzugsweise eine Krankheit des jugendlichen und mittleren *Lebensalters,* kommt aber auch im höheren Alter vor.

Pathologische Anatomie. Die gewöhnliche Perikarditis befällt in umschriebener oder ausgedehnter Weise die beiden Blätter des *inneren Perikards.* Entzündungen an der Außenfläche des Herzbeutels bezeichnet man als *Pericarditis externa* (s. u.). Die anatomischen Vorgänge bei der Perikarditis entsprechen denen bei den Entzündungen der serösen Häute überhaupt, insbesondere der Pleura.

Gewöhnlich teilt man die Perikarditis nach der Beschaffenheit des Exsudats in eine *fibrinöse, sero-fibrinöse, hämorrhagische* und *eitrige* (oder jauchige) *Form* ein. Die fibrinöse und sero-fibrinöse Perikarditis mit reichlichem flüssigen Exsudat im Herzbeutel sind die häufigsten Formen der Perikarditis, wie sie beim Gelenkrheumatismus, nach Klappenfehlern des Herzens, bei Nierenkranken usw. vorkommen. Beide Blätter des Perikards sind mit Fibrinmassen bedeckt, die oft eine netzförmige oder zottige Anordnung (*Cor villosum*) zeigen. Daneben findet sich eine geringere oder größere Menge flüssigen Exsudats, das den Herzbeutel ausdehnt. Die Flüssigkeit ist serös, enthält mehr oder weniger reichlich Fibrinflocken und ist durch die Beimengung von Zellen (Leukozyten, zum Teil auch abgestoßene Endothelien) getrübt. Eine *eitrige Perikarditis* kommt bei septischen Erkrankungen vor, im Anschluß an eitrige Pleuritis, bei Perforationen von Abszessen und Ösophaguskarzinomen in den Herzbeutel usw. Eine *hämorrhagische* Beschaffenheit des Exsudats zeigt sich vorzugsweise bei der *tuberkulösen Perikarditis.* Bei dieser findet man neben allen Zeichen der Entzündung in dem Granulationsgewebe miliare tuberkulöse Knötchen und kleine käsige Herde. Oft sind diese Knötchen schon mit bloßem Auge erkennbar, zuweilen aber erst bei der mikroskopischen Untersuchung. Außerdem kommt die hämorrhagische Perikarditis bei allgemein hämorrhagischen Erkrankungen (*Skorbut*), bei geschwächten, heruntergekommenen Menschen und insbesondere bei *Trinkern* (s. o.) vor.

Bei länger dauernder Perikarditis erleidet auch der *Herzmuskel* fast immer Veränderungen. Es entwickeln sich entzündliche und degenerative Veränderungen im Myokard. Nach längerer Dauer der Perikarditis tritt oft eine ziemlich beträchtliche *Atrophie des Herzmuskels* ein, wobei dieser zum Teil durch Fettgewebe ersetzt wird. Das Zusammenvorkommen der Perikarditis mit Herzklappenfehlern und Herzmuskelentzündungen haben wir bereits erwähnt.

In günstig verlaufenden Fällen von Perikarditis kann vollständige Heilung eintreten. Als Überreste abgelaufener umschriebener Perikarditis bleiben zuweilen schwielige Verdickungen (*Sehnenflecken, Maculae tendineae*) am Perikard zurück. In anderen Fällen führt die Perikarditis zu einer Verwachsung der beiden Blätter des Perikards miteinander (*Obliteration des Herzbeutels;* s. u.). Zuweilen entwickelt sich endlich aus der akuten eine *chronische Perikarditis,* oder die ganze Erkrankung verläuft von vornherein in mehr chronischer Weise. Hierbei entstehen bindegewebige Verwachsungen und starke Verdickungen des Perikards, während die Menge des Exsudats meist gering bleibt. Manchmal werden die chronischen Perikarditiden von akuten Steigerungen der Krankheit unterbrochen.

Klinische Symptome. *1. Beschwerden, Allgemeinerscheinungen und Fieber.* Leichte Formen der Perikarditis können sich z. B. im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entwickeln, ohne Beschwerden zu verursachen. Sie werden nur bei der genauen Untersuchung des Herzens entdeckt. In schweren Fällen verursacht aber eine Perikarditis sehr heftige *Beschwerden,* die freilich an sich wenig Kennzeichnendes haben. *Schmerz* in der Herzgegend oder nicht selten auch im Epigastrium ist bei genauem Nachfragen zuweilen vorhanden und daher diagnostisch wichtig. Freilich fehlt der Schmerz nicht selten ganz, was oft im Gegensatz zu dem starken *pleuritischen* Seitenstechen auffällt. Fast regelmäßig besteht bei allen akut entstandenen Erkrankungen höheren Grades ein allgemeines *Beklemmungs-* und *Angstgefühl,* ferner ein Gefühl von *Dyspnoe,* das sich zur höchsten Orthopnoe steigern kann. Oft klagen die Kranken über Kopfschmerzen. In schweren Fällen werden sie benommen und soporös.

Daß jede stärkere Perikarditis die Tätigkeit des Herzens wesentlich erschweren muß, ist leicht verständlich. Vor allem ist es wohl meist die durch den gesteigerten Druck im Perikard eintretende *Hemmung der Diastole* der Ventrikel, die die normale Füllung des Herzens erschwert und so zu einer allgemeinen Kreislaufstörung führt. Doch kann durch die perikarditischen Auflagerungen und Verwachsungen, endlich durch die eintretenden Muskelveränderungen auch die Systole beeinträchtigt werden. So erklären sich die Zeichen der bald bemerkbaren Abnahme in der arteriellen Blutfüllung (Blässe und Erscheinungen der Gehirnanämie) und der Überfüllung der Körpervenen (Zyanose), die Störung des Lungenkreislaufs (Dyspnoe) u. a. Die Atemnot wird bei großen perikarditischen Exsudaten außerdem noch durch den mechanischen Druck des vergrößerten Herzens auf die linke Lunge vermehrt.

Die akute Perikarditis ist meist mit *Fieber* verbunden. Dieses verläuft unregelmäßig und hält sich meist in mäßiger Höhe (etwa 39—39,8°), wird aber nicht selten von beträchtlichen Schwankungen unterbrochen. Tritt Genesung ein, fällt das Fieber lytisch ab. Die chronischen Perikarditiden können ganz ohne Fieber verlaufen.

2. Physikalische Symptome. Inspektion. Das Aussehen der Kranken mit schwerer Perikarditis ist blaß, dabei aber mehr oder weniger stark zyanotisch. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich. Die Kranken liegen mit erhöhtem Oberkörper oder sitzen im Bett. Die Atmung ist meist beschleunigt, angestrengt, etwas unregelmäßig. Am *Hals* treten die Venen prall gefüllt hervor. Sehr häufig sieht man an den Jugularvenen infolge der Stauung starke undulatorische oder pulsatorische Bewegungen. Die *Herzgegend* erscheint in allen Fällen mit stärkerem Erguß deutlich *vorgewölbt,* die Interkostalräume in der Herzgegend sind verstrichen. Manchmal fühlt

sich die Brustwand daselbst ein wenig ödematös geschwollen an. Die Herzbewegungen sind bei kräftiger Herztätigkeit und geringem Exsudat noch deutlich sichtbar; in anderen Fällen sind sie nur schwach erkennbar, zuweilen auffallend diffus. Bei reichlichem Exsudat oder bei eintretenden Verwachsungen (s. u.) können sie ganz verschwinden.

Die *Palpation* ergibt den *Spitzenstoß* bei beginnender Perikarditis an der gewöhnlichen Stelle und in annähernd regelrechter Stärke. Wächst aber die Menge des perikarditischen Exsudats, so wird das Herz hierdurch von der Brustwand abgedrängt und der Herzstoß daher immer schwächer, bis er vollständig verschwindet. In solchen Fällen wird er zuweilen wieder fühlbar, wenn die Kranken sich nach vorn überbeugen oder sich auf die linke Seite legen. In der übrigen Herzgegend fühlt man ebenfalls schwache Herzbewegungen, die beim Anwachsen des Exsudats ganz verschwinden. Jedenfalls ist der Gegensatz zwischen den nur undeutlich fühlbaren Herzbewegungen (Fehlen eines deutlichen Spitzenstoßes und Fehlen stärkerer epigastrischer Pulsation) und der stark vergrößerten Herzdämpfung (s. u.) diagnostisch wichtig. Manchmal kann man mit der aufgelegten flachen Hand das *Reiben* der rauhen Perikardblätter gegeneinander fühlen.

Der *Puls* ist meist beschleunigt, in schweren Fällen wird er zuweilen unregelmäßig. Bei jedem stärkeren Erguß wird, wie bereits oben erwähnt, die Spannung und Höhe des Pulses geringer. Bei schwerer Perikarditis wird der Puls mitunter sehr klein und schwach. Er kann jedoch bei sonst gesunden und kräftigem Herzen auch ziemlich kräftig bleiben — und gerade dieses *Verhalten des Pulses im Gegensatz zu der starken Abschwächung des Herzstoßes* ist manchmal von diagnostischer Bedeutung. Zuweilen hat man bei großen perikarditischen Exsudaten einen deutlichen *Pulsus paradoxus* beobachtet, d. h. ein Kleinerwerden oder auch vollständiges Verschwinden des Radialpulses bei jeder Inspiration.

Die *Perkussion* ergibt deutliche Veränderungen, sobald der Herzbeutel durch das Exsudat ausgedehnt ist. Für *große* perikarditische Exsudate gilt die „*Dreiecksform*“ oder „Flaschenform“ der Herzdämpfung als kennzeichnend. Die stumpfe Spitze des Dreiecks findet sich oben im III. oder gewöhnlich schon im II. linken Interkostalraum in der Nähe des linken Sternalrandes. Die seitlichen Grenzen verlaufen schräg nach rechts unten bis ungefähr zur rechten Parasternallinie, nach links unten bis zur rechten Mamillarlinie oder noch weiter. Die unten gelegene breite Basis des Dreiecks ist wegen des anliegenden linken Leberlappens meist nicht perkussorisch abgrenzbar. An den Rändern der Dämpfung findet sich oft ein von der benachbarten retrahierten Lunge herrührender tympanitischer Schall. Im allgemeinen müssen wir nach eigenen Erfahrungen hervorheben, daß man bei der Aufstellung besonderer *Formen* der Herzdämpfung für die Perikarditis nicht zu schematisch verfahren darf. Die Vergrößerung der Herzdämpfung als solche, die starke Resistenz dieser Dämpfung — sind wichtige Zeichen. Im übrigen kommen ziemlich verschiedene Formen der Dämpfung vor, obwohl freilich die Verbreiterung nach *oben* und *rechts* im allgemeinen als vorzugsweise häufig betrachtet werden kann. Bei beginnender perikarditischer Exsudation tritt die erste ungewöhnliche Dämpfung meist rechts von der Herzdämpfung (im „Herz-Leberwinkel“) auf. Die Gesamtgröße der Dämpfung hängt selbstverständlich in erster Linie von der Menge des Exsudats ab. Ein regelmäßiges Verhältnis besteht jedoch auch in dieser Beziehung nicht. Namentlich nach längerer Dauer der Perikarditis findet man die Herzdämpfung zuweilen noch ziemlich groß, während die Sektion nur

wenig Flüssigkeit im Herzbeutel nachweist. Dies erklärt sich teils aus einer sekundären *Dilatation* des Herzens, teils aus der andauernden *Retraktion der Lungen*.

Ein oft angegebenes, aber praktisch nicht sehr häufig verwendbares diagnostisches Zeichen der Perikarditis besteht darin, daß in manchen Fällen der noch fühlbare Spitzenstoß des Herzens *innerhalb* der Herzdämpfung liegt, da das perikarditische Exsudat weiter nach links reicht als das Herz selbst. Ferner ist bemerkenswert, daß die perikarditische Dämpfung häufig auffallend starke *Veränderungen bei einem Lagewechsel der Kranken* zeigt. Die Dämpfung ist bei aufrechter Körperhaltung größer als im Liegen und zeigt bei Seitenlage der Kranken zuweilen eine seitliche Verschiebung von mehreren Zentimetern. Doch kommen ähnliche, obgleich selten so starke Veränderungen auch bei hypertrophischen Herzen vor.

Das charakteristische und pathognomonische *Auskultationszeichen* der Perikarditis ist das *perikarditische Reibegeräusch*. Dieses entsteht während der Herzbewegungen durch das Reiben der rauhen entzündeten Flächen des Perikards gegeneinander. Das Reiben *fehlt* daher bei der Perikarditis, wenn die rauhen Flächen beider Perikardblätter durch reichliches *flüssiges Exsudat* voneinander getrennt sind, oder wenn bei einer Verwachsung der Perikardblätter deren Verschieben gegeneinander nicht mehr stattfinden kann. Gewöhnlich hört man das Reiben am lautesten in der Gegend der *Herzbasis*, doch kann es auch über jeder anderen Stelle des Herzens festzustellen sein. Zuweilen ist es nur an *ganz umschriebenen* Stellen zu hören. Im allgemeinen pflanzen sich perikarditische Geräusche nicht sehr weit hörbar fort. Das Geräusch bezeichnet man bald als Reiben, Schaben oder als Kratzen. Das Reiben kann vorzugsweise während der Systole oder während der Diastole des Herzens nachweisbar sein. Da man dazwischen die Herztöne hört, entsteht mitunter ein eigenartiger dreiteiliger Rhythmus („*Lokomotivgeräusch*"). Oft ist das Reiben aber überhaupt nicht streng an die Phasen der Herztätigkeit gebunden. Mitunter hört man es mehrfach abgesetzt, wie sakkadiert. Die Stärke des Reibens wechselt zuweilen mit den Respirationsphasen. Gewöhnlich wird es bei der Inspiration lauter, mitunter aber auch bei der Exspiration. Auch bei einem Lagewechsel der Kranken ändert sich unter Umständen die Stärke des Geräusches. Es ist im Sitzen lauter als im Liegen u. dgl. Bei stärkerem Druck des Stethoskops soll manchmal das Reiben lauter klingen, indem dadurch die Perikardblätter einander genähert werden.

Die *Herztöne* sind bei gesunden Klappen neben dem Reiben zuweilen noch hörbar, oder sie werden durch lautes Reiben, wenigstens an einzelnen Stellen des Herzens, vollständig übertönt. Im allgemeinen werden sie durch jedes perikarditische Exsudat abgeschwächt, da ihre Fortleitung zum Ohr erschwert ist. Über größeren Exsudaten, bei denen kein Reiben hörbar ist, hört man auch die Herztöne, besonders den ersten, meist nur sehr leise und undeutlich. Dieses Verhalten im Verein mit der vergrößerten Herzdämpfung ist diagnostisch wichtig. Besteht bei Perikarditis gleichzeitig ein Herzklappenfehler, so sind die perikarditischen und endokarditischen Geräusche häufig schwer voneinander trennbar. Meist jedoch überwiegen die ersten vollständig.

3. Folgeerscheinungen bei Perikarditis. Ein großes perikarditisches Exsudat kann besondere Erscheinungen durch Druck auf die Nachbarorgane hervorrufen. So haben wir bereits erwähnt, daß die *Kompression der linken Lunge* die Atemnot vermehren muß. Zuweilen macht sich die Kompression des linken unteren Lungenlappens durch eine mäßige Dämpfung links hinten

unten bemerkbar. Nicht selten ist aber auch die Vereinigung der Perikarditis mit linksseitiger exsudativer *Pleuritis.* In einzelnen Fällen hat man ferner infolge von Druck auf den Ösophagus *Schlingbeschwerden* und infolge von Druck auf den N. recurrens *einseitige Stimmbandlähmung* beobachtet.

Bei länger andauernder Perikarditis können sich genau dieselben Folgeerscheinungen wie bei jedem chronischen Herzleiden entwickeln. Die Harnmenge nimmt ab. Die Venenstauung führt schließlich zu allgemeinem Hydrops, zu Stauungserscheinungen in der Leber, Milz, den Nieren usw. Anführen wollen wir noch, daß uns gerade bei Perikarditis wiederholt stärkere Transsudatansammlungen in den Körperhöhlen (namentlich Hydrothorax) *ohne gleichzeitiges Hautödem* aufgefallen sind. Übrigens sind alle genannten Stauungserscheinungen häufig weniger Folge der Perikarditis selbst, als vielmehr Folge der gleichzeitig oder im Anschluß an diese entstehenden *Herzmuskelschädigung.*

Einzelne besondere Formen der Perikarditis.

1. Pericarditis externa und Mediastinoperikarditis. (*Pleuroperikarditis.*) Man versteht unter Pericarditis externa die Entzündung der äußeren Fläche des Herzbeutels. Diese seltene Erkrankung ist gewöhnlich vereinigt mit einer Entzündung des mediastinalen Bindegewebes und der benachbarten Pleura, namentlich am zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge. Die Pericarditis externa kann für sich allein bestehen oder auch mit Pericarditis interna vereinigt sein. Verhältnismäßig am häufigsten beobachtet man sie im Anschluß an tuberkulöse Pleuritis.

Die physikalischen Symptome werden je nach der Lokalisation und Ausbreitung des Prozesses so verschieden sein, daß man wenig allgemeine Angaben hierüber machen kann. Nur einige eigentümliche Symptome müssen als kennzeichnend für manche Fälle hervorgehoben werden. In der Umgebung der Herzspitze oder an der linken Grenze der Herzdämpfung hört man zuweilen *extraperikardiales* (*pleuro-perikardiales*) *Reiben.* Dieses ist sowohl von den Herzbewegungen, als auch von den Atembewegungen abhängig. Inspiratorisch wird das Reiben oft verstärkt oder ist auch zuweilen nur auf der Höhe der Inspiration hörbar. Bei angehaltenem Atem hört man nur das von den Herzpulsationen abhängige Geräusch, während bei tieferen Atemzügen auch das respiratorische Reiben hörbar ist. Im einzelnen kommen hier zahlreiche Unterschiede vor, die nicht alle angeführt werden können. — Ein anderes wichtiges, bei schwieliger Mediastinoperikarditis zuerst von Griesinger und Kussmaul gefundenes Symptom ist der *Pulsus paradoxus.* Er besteht in einem Kleinerwerden des Pulses bei jeder Inspiration. Diese Erscheinung kommt, wenigstens in einem Teil der Fälle, dadurch zustande, daß bindegewebige Stränge und Verwachsungen im Anfangsteil der Aorta deren Lumen bei jeder inspiratorischen Bewegung des Thorax mechanisch abknicken und verengern. Für alle Fälle reicht freilich diese Erklärung nicht aus, da der paradoxe Puls auch unter anderen Verhältnissen (z. B. bei großem perikarditischen Exsudat) auftritt. Bei einigen Kranken beobachtet man gleichzeitig mit dem paradoxen Puls bei jeder Inspiration ein starkes *Anschwellen der Jugularvenen* am Hals dadurch, daß auch die großen Venenstämme bei jeder Inspiration eine mechanische Abknickung und Verengerung erfahren. Wir selbst beobachteten in einem komplizierten Falle von extraperikarditischen Verwachsungen ein sehr ausgesprochenes *Langsamerwerden* des Pulses bei jeder Inspiration (Vagusreizung ?). Endlich ist noch anzuführen, daß Riegel in einigen Fällen von Bindegewebssträngen zwischen Lunge und äußerer Herz-

fläche ein *exspiratorisches Verschwinden des Herzspitzenstoßes* beobachtete. Bei jeder Inspiration wurden die Stränge stärker angespannt und hemmten daher die Herzbewegungen.

Obliteration des Herzbeutels. (*Adhäsive Perikarditis. Verwachsung der Perikardblätter. Concretio s. Synechia pericardii.*) Bei längerem Bestehen einer fibrinösen Perikarditis wächst allmählich *gefäßreiches Granulationsgewebe* in die fibrinösen Massen hinein. Das neugebildete Bindegewebe und die jungen Gefäße wachsen vom viszeralen und parietalen Blatt auf breiten Flächen oder manchmal nur auf schmalen fibrinösen Brücken einander entgegen. So wird das allmählich resorbierte Fibrin durch gefäßreiches Bindegewebe ersetzt. Es tritt später eine mehr oder weniger vollständige bindegewebige *Verwachsung* der beiden Blätter des Perikards miteinander ein. Nicht sehr selten trifft man zufällig bei Sektionen ausgedehnte Verwachsungen beider Perikardblätter, ohne daß irgend etwas von einer vorhergegangenen akuten Perikarditis bekannt geworden wäre. Hier muß also die Perikarditis von vornherein in schleichender, *symptomloser* Weise aufgetreten sein. In anderen Fällen bewirkt dagegen die Obliteration des Herzbeutels besondere physikalische Symptome und schwere klinische Folgeerscheinungen. Freilich hängen die Krankheitserscheinungen in den meisten Fällen nicht nur von der Verwachsung der Perikardblätter, sondern ebenso von den gleichzeitig vorhandenen *Verwachsungen der Außenfläche des Herzbeutels* mit dem Mediastinum und den benachbarten Pleuraabschnitten, ferner von den gleichfalls oft sehr wesentlichen gleichzeitigen Veränderungen des Herzmuskels ab. Endlich ist zu beachten, daß die chronische Perikarditis oft nur die Teilerscheinung einer ausgebreiteten Entzündung mehrerer seröser Häute (*Polyserositis*, gleichzeitige Perikarditis, Pleuritis und Peritonitis) ist.

Von den *physikalischen Erscheinungen*, die hierbei am *Herzen* gefunden werden, ist zunächst die allgemeine Vergrößerung der Herzdämpfung, namentlich in der Breite und nach *oben* zu erwähnen. Dabei zeigt die Herzdämpfung bei der Fingerperkussion eine auffallend starke *Resistenz*, wie man sie bei Vergrößerungen des Herzens selbst kaum jemals findet. Bestehen äußere Verwachsungen am Herzen, so fehlt die respiratorische Verschieblichkeit der benachbarten Lungenränder und die Verschieblichkeit des Herzens bei Lagewechsel der Kranken. Besonders wichtig ist die genaue Untersuchung des *Herzspitzenstoßes*. In vielen Fällen *fehlt* trotz der großen Herzdämpfung jede sicht- und fühlbare Herzbewegung. In anderen Fällen sieht man eine deutliche *systolische Einziehung* an der Stelle des Spitzenstoßes oder — was diagnostisch viel wertvoller ist — eine systolische Einziehung in breiteren Abschnitten *der Brustwand*. Zuweilen federt die eingezogene Stelle der Brustwand bei der *Diastole* pulsartig zurück. Alle diese Verhältnisse können nur durch genaues Vergleichen der Herzbewegungen mit dem Karotidenpuls festgestellt werden. Die *Auskultation* ergibt mehr oder weniger laute, aber in unkomplizierten Fällen reine Herztöne. Riess beobachtete metallischen Beiklang der Herztöne infolge Resonanz des herangezogenen Magens. Bemerkenswert ist das nicht ganz seltene Auftreten *dreier* Töne (*Galopprhythmus*). Endlich sind die oft recht auffallenden Erscheinungen an den *angeschwollenen Halsvenen* zu beachten. Friedreich beschrieb zuerst an den Halsvenen ein plötzliches Abschwellen bei jeder Herzdiastole („*diastolischer Venenkollaps*“), während bei der nächsten Herzsystole die Venen sich wieder stark füllten. Er erklärt dieses Verhalten dadurch, daß die Bedingungen für die Entleerung der Venen im Augenblick der Ventrikeldiastole

bei dem Zurückschnellen der vorher systolisch eingezogenen Brustwand besonders günstig seien. Doch sahen wir selbst bei einer durch die Sektion bestätigten Perikardverwachsung deutlichen diastolischen Venenkollaps ohne gleichzeitige systolische Einziehungen an der Herzgegend. Alles in allem muß man sagen, daß man die Diagnose der Perikardverwachsung zwar in manchen Fällen richtig stellen kann, daß die hierfür angegebenen Zeichen aber doch stets mehr oder weniger unsicher in ihrer Bedeutung sind, da sie sowohl bei vorhandener Obliteration des Herzbeutels fehlen, als auch ohne solche durch andere Verhältnisse herbeigeführt sein können. Kurzum, die sichere Diagnose der Perikardverwachsung ist stets eine heikle Sache, und Überraschungen sind in dieser Hinsicht bei den Sektionen wenigstens nach unserer Erfahrung keine Seltenheit. Wertvolle Aufschlüsse gibt oft die *Röntgenuntersuchung* (erkennbare Zackenbildungen an der Grenze des Herzschattens infolge von Strängen und Verwachsungen u. a.).

Das *allgemeine Krankheitsbild* der Perikardverwachsung bietet ebenfalls manche Verschiedenheiten dar. In einigen Fällen verläuft das Leiden völlig symptomlos oder wenigstens ohne alle schweren Folgeerscheinungen. In anderen Fällen treten die Zeichen einer Kreislaufstörung deutlich hervor. Diese hängt zuweilen unmittelbar von der mechanischen Beeinträchtigung der Herzbewegung ab, noch häufiger aber von den *sekundären, myokarditischen und degenerativen Veränderungen des Herzmuskels.* Dann wird der Puls klein und beschleunigt, und es entsteht das gewöhnliche Krankheitsbild eines unkompensierten Herzfehlers, gekennzeichnet durch Atemnot, Ödeme, Stauungserscheinungen in der Leber, Niere usw. In diesen Fällen ist die Diagnose oft recht schwierig. Namentlich sind Verwechslungen mit chronischen Herzmuskelerkrankungen zuweilen kaum zu vermeiden.

Besondere Erwähnung verdient noch ein hiervon etwas abweichendes Krankheitsbild. Manchmal entwickelt sich nämlich bei vorhandener Perikardverwachsung ein Zustand, so ähnlich demjenigen bei der Leberzirrhose (s. d.), daß F. Pick dafür den Namen „*perikarditische Pseudo-Leberzirrhose*" vorgeschlagen hat. Unter zunehmenden Atembeschwerden entwickelt sich ein starker *Aszites* mit nachfolgendem *Ödem der unteren Gliedmaßen*, also ein Ödem der *unteren* Körperhälfte, während die obere völlig oder wenigstens fast völlig frei von Ödem bleibt (s. Abb. 132). Nur die Halsvenen sind meist ziemlich stark gefüllt, das Gesicht sieht zyanotisch aus, und in einer oder in beiden Pleurahöhlen ist nicht selten ebenfalls ein seröser Erguß nachweisbar. Bei der Autopsie findet man statt der etwa vermuteten Leberzirrhose eine vollkommene Obliteration des Herzbeutels, dabei eine hochgradige Stauungsleber (*Stauungszirrhose*), oft gleichzeitig *Peritonealverwachsungen* (starke fibröse Verdickung des Peritoneum, manchmal besonders an der Leberoberfläche in Form der „*Zuckergußleber*") und *Pleuraverwachsungen.* Das Krankheitsbild gehört somit in vielen Fällen eigentlich zu der „chronischen Entzündung der serösen Häute". Doch kommt auch ohne gleichzeitige Entzündung des Peritoneum ein ähnliches Krankheitsbild zustande, wenn die Kreislaufstörung infolge der Perikardverwachsung sich vorzugsweise im Pfortaderkreislauf geltend macht. Auch die Kombination von Perikardverwachsung mit echter Leberzirrhose haben wir beobachtet. Kurzum, die Fälle sind nicht alle einheitlich zu erklären. — Die Diagnose kann richtig gestellt werden, wenn man das Krankheitsbild kennt und dem Verhalten des Herzens (verbreiterte Dämpfung, Fehlen des Spitzenstoßes oder systolische Einziehung der Brustwand usw.), sowie dem Befund in den anderen serösen Höhlen und der Anamnese gehörige Aufmerksamkeit widmet.

3. Tuberkulöse Perikarditis. Die tuberkulöse Perikarditis ist eine klinisch wichtige Erkrankung, da sie in manchen Fällen als scheinbar primäres, bald mehr akutes, bald chronisches Leiden auftritt. Die Patienten erkranken ziemlich plötzlich oder mehr allmählich mit unbestimmten Brustbeschwerden, Atemnot, allgemeiner Schwäche, mäßigem Fieber u. dgl. Bei längerem Verlauf stellen sich häufig geringe oder stärkere Ödeme ein. Findet man in solchen Fällen bei der Untersuchung die Zeichen einer Perikarditis, so wird die Diagnose einer *tuberkulösen* Perikarditis wahrscheinlich, wenn ein allgemeiner „phthisischer Habitus", familiäre Disposition, namentlich aber, wenn gleichzeitig Erkrankungen anderer seröser Häute, insbesondere Pleuritis (seltener auch chronische Peritonitis) nachweisbar sind. Im letzten Falle bildet die tuberkulöse Perikarditis eine Teilerscheinung der *Tuberkulose der serösen Häute.* Doch kommen, wie schon früher erwähnt, auch scheinbar ganz *isolierte primäre tuberkulöse Perikarditiden* vor. Wir sahen sie wiederholt, namentlich bei älteren Leuten. Das Leiden ist keineswegs immer leicht zu diagnostizieren. Die Kranken machen den Eindruck von Herzfehlerkranken. Die physikalischen Symptome am Herzen sind aber zuweilen recht unbestimmt. Reibegeräusche können wegen eingetretener Verwachsungen oder wegen größerer Exsudatmengen ganz fehlen. So erklären sich die Verwechslungen mit muskulären Herzerkrankungen, Mitralstenose u. dgl. In manchen Fällen können freilich alle oben angeführten physikalischen Zeichen der Perikarditis deutlich vorhanden sein und eine richtige Diagnose ermöglichen.

Abb. 132. Perikarditische Pseudoleberzirrhose.

Diagnose. Schon aus dem Gesagten geht hervor, daß die Diagnose der Perikarditis in vielen Fällen leicht, in anderen aber sehr schwierig oder unmöglich ist. Das unzweideutigste Zeichen ist das charakteristische *Reibegeräusch.* Das geübte Ohr unterscheidet dieses häufig sofort durch seine besondere Art von einem endokarditischen Geräusch. Das perikarditische Geräusch klingt reibend, kratzend, dem Ohr nahe, das endokarditische blasend, dem Ohr ferner. Als weitere Unterscheidungsmerkmale können in zweifelhaften Fällen folgende Umstände dienen. 1. Die perikarditischen Geräusche hört man zuerst und auch später namentlich über der Herzbasis, in der

Gegend der Pulmonalis, die endokarditischen oft am lautesten an der Herzspitze. 2. Die perikarditischen Geräusche sind nicht so streng an die Phasen der Herztätigkeit, an Systole und Diastole gebunden, wie die endokarditischen. 3. Die perikarditischen Geräusche pflanzen sich erfahrungsgemäß nicht weit fort. An einer Stelle kann starkes Reiben hörbar sein, das man schon wenige Zentimeter weiter nicht mehr hört. Laute endokarditische Geräusche sind dagegen fast über dem ganzen Herzen hörbar. 4. Zuweilen kann die Eigentümlichkeit perikarditischer Geräusche, beim Aufrichten der Kranken, bei Druck mit dem Stethoskop u. dgl. lauter zu werden, diagnostisch verwertbar sein. — Manchmal können auch laute akzidentielle Geräusche über der Herzbasis zu Verwechslungen mit Perikarditis Anlaß geben.

Werden perikarditische Geräusche während des ganzen Krankheitsverlaufs nicht beobachtet, ist die Diagnose der Perikarditis nur selten ganz sicher zu stellen. Wenigstens müssen wir selbst in dieser Hinsicht manche Fehldiagnosen zugestehen. Am meisten zu berücksichtigen sind dann der ganze Krankheitsverlauf (akuter Beginn, Schmerzen in der Herzgegend), ferner das Verhalten der Herzdämpfung (Dreiecksform) im Verein mit der Beschaffenheit des Spitzenstoßes, des Pulses und der Herztöne. Auf die mögliche Verwechslung der Perikarditis mit muskulären Erkrankungen des Herzens und Mitralstenose ohne Geräusche haben wir schon aufmerksam gemacht. Allgemein gültige Regeln für die Unterscheidung dieser Zustände lassen sich nicht aufstellen. Sehr zu empfehlen und durchaus ungefährlich ist in zweifelhaften Fällen eine *Probepunktion* (s. S. 560). Wertvolle Aufklärung gibt die *Röntgenuntersuchung*, die bei Pericarditis exsudativa eine allseitige Verbreiterung des Herzschattens („*Kürbisflaschenform*“) zeigt. Die für die Diagnose der einzelnen Formen der Perikarditis maßgebenden Zeichen und deren Bedeutung haben wir schon oben hervorgehoben.

Verlauf und Prognose. Viele Fälle von Perikarditis beim Gelenkrheumatismus, im Anschluß an Pneumonie, an Herzfehler, ferner manche der seltenen, anscheinend primären Perikarditiden können vollständig *heilen*. Bei rheumatischer Perikarditis haben wir meist sogar in den scheinbar schwersten Fällen noch Heilung gesehen. Die Krankheit dauert in den leichtesten Fällen ungefähr eine Woche, in schweren Fällen natürlich viel länger.

Häufig endet die Perikarditis aber auch *tödlich*. Der ungünstige Ausgang hängt entweder von der Schwere der zugrundeliegenden Krankheit oder von der Stärke und Art der Perikarditis selbst ab. Bei ausgedehnter kruppöser Pneumonie, bei Klappenfehlern des Herzens, bei schwerer chronischer Nephritis ist eine hinzutretende Perikarditis oft die unmittelbar den Tod herbeiführende Erkrankung. Auch bei sonst gesunden Menschen kann jedoch eine schwere Perikarditis mit großem Exsudat unmittelbar infolge der Beeinträchtigung der Herzbewegung den Tod herbeiführen. Immerhin braucht man, namentlich bei den rheumatischen Perikarditiden, selbst in den scheinbar schwersten Fällen, wie gesagt, nicht zu verzweifeln. Sehr ungünstig ist die Prognose bei jeder tuberkulösen Perikarditis. Diese kann zwar ziemlich chronisch verlaufen, ist aber fast niemals einer endgültigen Heilung fähig. Ebenso ungünstig ist die Prognose der septischen Perikarditis.

In einer Reihe von Fällen nimmt die Perikarditis von vornherein einen chronischen Verlauf, oder aus einer akuten entwickelt sich eine *chronische Perikarditis*. Die schließliche Prognose dieser Erkrankungen ist auch meist ungünstig, da die eintretende sekundäre Atrophie und Dilatation des Herzens allmählich zu schweren Kreislaufstörungen führen. Den Ausgang der Perikarditis in *Obliteration des Herzbeutels* haben wir bereits oben besprochen.

Therapie. Da die Perikarditis unter allen Umständen eine schwere Krankheit ist, so ist vor allem für völlige Ruhe und Schonung der Kranken zu sorgen. Namentlich in den Fällen, in denen die Beschwerden anfangs gering sind, müssen die Kranken dringend zur Vorsicht ermahnt werden. Man läßt die Kranken streng das Bett hüten und dieses auch nicht vorübergehend verlassen.

Die Mittel, die gegen die Perikarditis angewandt werden, bezwecken, teils die Entzündung in Schranken zu halten, teils die Tätigkeit des Herzens zu unterstützen. Beruht die Perikarditis auf *rheumatischer Ursache*, so sind *Salizylpräparate* in größeren Gaben anzuwenden. Ferner verdient namentlich die dauernde Anwendung von *Eis* auf die Herzgegend Empfehlung. Zur Herabsetzung des beschleunigten Pulses und zur Verstärkung der Herztätigkeit gibt man vorzugsweise die *Digitalis*. Sie ist die am häufigsten angewandte und wirksamste Verordnung bei der Perikarditis, die stets angezeigt ist, wenn der Puls frequent wird und an Spannung abnimmt. Wie bei jeder Digitalisverordnung muß natürlich auch hier die Wirkung des Mittels sorgfältig überwacht werden. Außer der Digitalis sind auch *Strophanthin*, *Kampferpräparate* und *Koffein* mit Nutzen zu verwenden. In symptomatischer Beziehung leistet das *Morphium* oft unentbehrliche Dienste bei starken Beschwerden und großer Unruhe der Kranken. *Diuretische Mittel* werden ebenso wie bei der exsudativen Pleuritis (s. d.) angewandt.

Ist der Zustand gefahrdrohend, so tritt die Frage auf, ob reichliches *flüssiges* perikarditisches Exsudat die Ursache der schweren Erscheinungen ist. Dann ist die *Entleerung des Exsudats* natürlich dringend geboten. Die richtige Stellung der Indikation zur Punktion wird aber dadurch sehr erschwert, daß es im einzelnen Falle nur selten möglich ist, die Menge des etwa vorhandenen *flüssigen* Exsudats sicher zu bestimmen. In erster Linie kommen die Größe der Herzdämpfung und die Abschwächungen der Herzbewegungen in Betracht. Beide Anhaltspunkte können aber leicht zu Täuschungen Anlaß geben. Man mache daher stets vorher eine *Probepunktion* mit einer Rekordspritze.

Als beste Einstichstelle gilt die *linke Mamillarlinie* oder bei großen Exsudaten sogar meist eine Stelle mehr oder weniger weit *nach außen* von ihr, etwas nach innen von der äußersten Dämpfungsgrenze. Dabei benutzt man bei regelrechtem Zwerchfellstand den V. Interkostalraum, bei Tiefstand des Zwerchfells den VI. Natürlich muß man in einzelnen Fällen auch andere Einstichstellen wählen. Die Entleerung des Exsudats erfolgt durch Heberwirkung mittels einer FIEDLERschen Nadel oder eines scheidenförmigen CURSCHMANNschen Trokarts. Das Exsudat kann auch mit Hilfe einer mehrmals gefüllten großen Rekordspritze mit dicker Kanüle vorsichtig abgesaugt werden. In bezug auf Einzelheiten verweisen wir auf die Besprechung der Pleurapunktion.

Die Punktion des Perikards ist weniger gefährlich, als man befürchten könnte. Selbst Verletzungen des Herzens haben nach den bisherigen Erfahrungen fast nie schwere Folgen gehabt. Die Erleichterung der Kranken in gelungenen Punktionsfällen ist meist sehr auffallend. Die dauernden Ergebnisse der Herzbeutelpunktion sind freilich ungünstiger als diejenigen der Pleurapunktion, was vorzugsweise durch die Art des Grundleidens bedingt ist. In Fällen eitriger Perikarditis hat man auch die *Inzision* und *Drainage* des Perikards nach Art der Empyembehandlung vorgenommen. Auch bei sonstigen Perikarditiden mit reichlich fibrinös-serösem Exsudat dürfte vielleicht manchmal die *Inzision* der Punktion vorzuziehen sein.

Bei eintretenden Zuständen von *Herzschwäche* sind Reizmittel angezeigt: starker Wein, *Koffein*, *Kampfer*, *Cardiazol*, *Strophanthin* u. dgl. Die Kräfte der Kranken sucht man durch möglichst gute Ernährung zu erhalten. Die

Folgezustände der Kreislaufstörung (Ödeme usw.) bei chronischer Perkarditis werden in derselben Weise behandelt, wie bei den Herzklappenfehlern (s. d.). *Digitalis* und *Diuretika* sind die Hauptmittel.

Bei der *Obliteration des Herzbeutels* ist ein chirurgischer Eingriff, die *Cardiolysis*, d. i. die Resektion der Rippen in der Herzgegend, empfohlen worden, um dadurch eine größere Freiheit und Erleichterung für die Herzkontraktionen zu schaffen. Die Operation wurde schon wiederholt ausgeführt, z. T. mit recht gutem Erfolg, namentlich bei perikarditischer Pseudoleberzirrhose. Nur in wenigen Fällen ist ein anderer chirurgischer Eingriff, *die Ausschälung des Herzens aus dem schwieligen Perikard*, mit zweifelhaftem Erfolg versucht worden.

Zweites Kapitel.

Hydroperikardium, Hämoperikardium und Pneumoperikardium.

1. Hydroperikardium (*Herzbeutelwassersucht*). Die Ansammlung eines serösen Transsudats im Herzbeutel ohne entzündliche Erscheinungen an der Serosa des Perikards bezeichnet man als *Hydroperikardium* (Herzbeutelwassersucht). Die Herzbeutelwassersucht, die früher eine ziemlich große Rolle in der Pathologie gespielt hat, ist niemals eine Krankheit für sich, sondern stets ein sekundärer Zustand. Sie ist eine Teilerscheinung allgemeiner Wassersucht und findet sich bei Herzklappenfehlern, Herzmuskelschädigungen, Nierenleiden u. dgl.

Die *klinischen Erscheinungen* des Hydroperikards treten nur ausnahmsweise in dem durch das Grundleiden bedingten Gesamtbild der Krankheit gesondert hervor. Große Mengen Flüssigkeit im Herzbeutel (bis zu einem Liter und mehr kann sich ansammeln) müssen freilich die Herztätigkeit beeinträchtigen, den *Herzstoß abschwächen* und eine *Vergrößerung der Herzdämpfung* herbeiführen. Übrigens werden, namentlich bei geblähten Lungen, auch große Transsudate im Herzbeutel leicht übersehen. Die Unterscheidung von einer Perikarditis wird ermöglicht durch das Fehlen der Reibegeräusche, vor allem aber durch die Berücksichtigung des Grundleidens. Irrtümer sind trotzdem möglich.

Die *Prognose* und die *Therapie* richten sich ganz nach der Art des Grundleidens. Nur ausnahmsweise macht ein besonders reichliches Transsudat die Entleerung durch eine Punktion notwendig.

2. Hämoperikardium (*Blut im Herzbeutel*). In seltenen Fällen erfolgen Blutungen in den Herzbeutel hinein. Die Quelle der Blutung ist verhältnismäßig am häufigsten ein Aneurysma der Aorta, das ins Perikard durchbricht. Andere Ursachen der Blutung sind berstende Aneurysmen der Koronararterien und *Ruptur des Herzens*. Diese hat man nach Traumen beobachtet, ferner als Folge eines Herzaneurysma bei myokarditischer Schwielenbildung oder bei Herzmuskelnekrosen nach Verlegung der Kranzarterie (s. o.). Endlich können auch unmittelbare Verletzungen des Herzens (namentlich Schußwunden) Blutungen in den Herzbeutel bewirken. In den meisten Fällen tritt beim Entstehen eines Hämoperikards durch die Kompression des Herzens („*Herzdruck*“, *Tamponade des Herzbeutels*) nach wenigen Augenblicken der Tod ein. Die Menge des Blutergusses im Herzbeutel ist daher gewöhnlich gar nicht sehr beträchtlich. Nur in den Fällen, in denen ein mehr langsames Aussickern des Blutes stattfindet, kann es allmählich zu einer größeren Ausdehnung des Herzbeutels kommen. — *Blutgemischte Exsudate*, bei denen die Blutung aus entzündlich-neugebildeten Gefäßen stammt, können bei *karzinomatöser* und besonders bei *tuberkulöser Perikarditis* gelegentlich gefunden werden. — Die *Diagnose* ist meist schwierig. Sicheren Aufschluß gibt nur eine Probepunktion. In bezug auf die *Therapie* ist zu bemerken, daß in schweren traumatischen Fällen durch einen chirurgischen Eingriff (Herznaht) zuweilen noch Hilfe geschaffen werden kann.

3. Pneumoperikardium (*Luft im Herzbeutel*). Eintritt von Luft oder Gas in den Herzbeutel hat man bei *äußeren Verwundungen* und beim *Durchbruch eines Pyopneumothorax* beobachtet. Auch beim *Durchbruch eitriger Vorgänge*, die sich in benachbarten, mit der Luft in Verbindung stehenden Organen abspielen, kann Luft in den Herzbeutel gelangen. So kann vom Ösophagus (Karzinom, Fremdkörper, Sondenverletzung) oder vom Magen (Karzinom, Ulkus) oder von der Lunge (tuberkulöse, gangränöse Kavernen) her ein Durchbruch in den Herzbeutel erfolgen. Da mit der Luft gleichzeitig Krankheitskeime in den Herzbeutel gelangen, entwickelt sich neben dem Pneumoperikard fast stets eine eitrige Perikarditis. Auch bei jauchiger Zersetzung perikarditischer Exsudate können Gase entstehen.

Das am meisten kennzeichnende und auffallende Symptom des Pneumoperikards ist das Auftreten *metallischer, von der Herzbewegung abhängiger Geräusche.* Teils erhalten die Herztöne selbst oder etwa bestehende Reibegeräusche durch Resonanz einen metallischen Beiklang, teils werden im Herzbeutel durch die Bewegungen der Luft und der Flüssigkeit plätschernde metallische Geräusche erzeugt, die manchmal sogar in größerer Entfernung vom Kranken hörbar sind. Diagnostisch wichtig ist, daß ähnliche metallische Resonanzerscheinungen am Herzen auch bei stark aufgetriebenem und nach aufwärts gedrängtem Magen entstehen können. Die *Perkussion* ergibt bei reinem Pneumoperikard ein mehr oder weniger vollständiges Verschwundensein der Herzdämpfung. Bei der *Stäbchenperkussion* ist zuweilen Metallklang zu hören, dessen Höhe mitunter je nach der Phase der Herztätigkeit etwas wechseln soll. Ist neben der Luft gleichzeitig Flüssigkeit im Herzbeutel vorhanden, so wird die durch sie verursachte Dämpfung beim Aufrichten der Kranken in die Höhe steigen.

Die übrigen Krankheitserscheinungen, sowie die *Therapie* sind dieselben wie bei einer schweren Perikarditis. Die *Prognose* ist jedoch, entsprechend dem Grundleiden, meist ungünstig.

VIERTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Gefäße.

Erstes Kapitel.

Die Gefäßverkalkung (Arteriosklerose).

(*Atherosklerose.*)

Ätiologie. Die Arteriosklerose ist *anatomisch* bedingt durch eine chronisch verlaufende *fortschreitende Ernährungsstörung der Arterienwand,* insbesondere der Intima und der Media. In *ätiologischer* Hinsicht ist die Arteriosklerose der Ausdruck für die *Abnutzung der Arterien* infolge der zahlreichen *mechanisch-physikalischen, chemischen und infektiösen Schädlichkeiten* (Bakterienwirkungen, Alkohol, Blei, Nikotin, Stoffwechselstörungen), denen die Gefäße im Laufe des Lebens ausgesetzt sind. Daher ist die Arteriosklerose oft schwer von einfachen *Altersveränderungen* der Gefäße zu trennen. Zumeist kombiniert sie sich mit solchen und wird, wenn sie keine besonderen Erscheinungen macht, oft gar nicht zu den eigentlichen Krankheiten gerechnet.

Tritt die Arteriosklerose dagegen im früheren Lebensalter, etwa schon im 40.—50. Lebensjahre oder noch früher auf, so haben wir stets nach besonderen Umständen zu suchen, durch die die auffallend frühzeitige Entstehung der Gefäßveränderungen bedingt sein könnte. Hierbei sind in gleicher Weise *innere* (konstitutionelle) Gründe und *äußere* (exogene) Schädlichkeiten in Betracht zu ziehen. Für das Vorhandensein konstitutioneller Umstände spricht der Einfluß der *Erblichkeit.* In einzelnen Familien beobachtet man auffallend häufig ein frühzeitiges Auftreten der Arteriosklerose und ihrer Folgezustände. Worauf freilich diese „*Disposition*“ beruht, ist noch unklar. Vielleicht handelt es sich um eine minderwertige Anlage der Gewebe oder um eine verminderte Widerstandskraft der Gefäße, vielleicht um Veränderungen des Stoffwechsels oder der inneren Sekretion. Manchmal kommen freilich auch familiäre Lebensgewohnheiten in Betracht, die eine Erblichkeit nur vortäuschen. Bemerkenswert sind die erblichen Beziehungen zwischen der Arteriosklerose, der Gicht, dem Diabetes und vielleicht auch der konstitutionellen Fettleibigkeit. Alle diese krankhaften Zustände scheinen eine gewisse innere Verwandtschaft zueinander zu haben, deren Wesen freilich noch unklar ist. Das gleichzeitige Vorkommen von Arteriosklerose und *Gicht,* sowie von Arteriosklerose und *Diabetes* ist nicht selten zu beobachten.

Von *äußeren* Ursachen, die zur Entstehung der Arteriosklerose beitragen, ist zunächst *anhaltende schwere körperliche Arbeit* zu nennen. Die alltägliche Erfahrung lehrt, daß die Arteriosklerose bei der körperlich schwer arbeitenden Bevölkerung besonders häufig und frühzeitig auftritt. Es handelt sich hierbei vorzugsweise um die Atherosklerose der *peripherischen Arterien*, besonders der Brachiales, Radiales u. dgl. Die genannten Gefäße sind bei Arbeitern am *rechten Arm* oft erheblich starrer als am linken, was vielleicht mit der stärkeren Muskelarbeit und der dadurch bedingten stärkeren Inanspruchnahme der Arterien des rechten Armes zusammenhängt. Nächst der körperlichen Arbeit kommen *chemische Einflüsse* in Betracht, vor allem chronischer *Alkoholismus* und *übermäßiges Rauchen*. Namentlich dem Nikotinmißbrauch muß eine erhebliche Bedeutung zugeschrieben werden.

Ob *geistige Anstrengungen und Aufregungen* die Entstehung der Arteriosklerose unterstützen, läßt sich schwer nachweisen. Wahrscheinlich sind psychische Einwirkungen, seelische Erregungen, Verärgerung usw. von wesentlichem Einfluß auf die Einstellung des *vasomotorischen Tonus*, und *Blutdruckschwankungen* und *Blutdrucksteigerungen* (s. u.) begünstigen das Entstehen der Arteriosklerose. Andererseits kann *nicht* behauptet werden, daß man die Atherosklerose der Gehirnarterien bei Geistesarbeitern auffallend häufiger findet als bei solchen Leuten, die ihren Geist niemals besonders stark angestrengt haben.

Von größter Wichtigkeit sind die mannigfachen *Infektionen* mit ihren *toxischen Folgezuständen*, die sich im Laufe des Lebens bei den meisten Menschen wiederholt einstellen (Anginen, leichte septische Infektionen, rheumatische Erkrankungen, Darminfektionen u. a.). Alle diese Infektionen können Schädigungen der Gefäßinnenwände genau wie solche am Endokard verursachen. Leichte infektiöse Arteriitis mit zurückbleibenden geringen Veränderungen der Gefäßwände ist viel häufiger als gemeinhin angenommen wird. In vielen Fällen ist ferner unzweifelhaft die *syphilitische Infektion* von großer Bedeutung für die Entstehung der Arteriosklerose. Sehr häufig kombinieren sich syphilitische und arteriosklerotische Gefäßveränderungen. Im allgemeinen sind aber die *syphilitischen Arterienerkrankungen*, die früher vielfach als einfache Arteriosklerosen gedeutet wurden, von diesen zu trennen. Namentlich die Syphilis der Aorta, die syphilitische Koronarsklerose, die Syphilis der Gehirnarterien und die Syphilis der Beinarterien werden wir später eingehend zu behandeln haben.

Wir sehen also, daß die Bezeichnung „Arteriosklerose" eigentlich einen Sammelbegriff umfaßt, und daß wir vielleicht später dahin gelangen werden, einige ätiologisch verschiedene und daher eigenartige Gefäßerkrankungen aus diesem Sammelbegriff herauszulösen, wie es für die Arteriensyphilis bereits geschehen ist. Zunächst müssen wir aber noch an dem klinisch-anatomischen Begriff der Arteriosklerose festhalten, zumal wir häufig die besonderen Ursachen des einzelnen Falles gar nicht feststellen können. Von besonderer Bedeutung ist der Umstand, daß in der Regel keineswegs das gesamte Arteriensystem gleichmäßig erkrankt ist. Vielmehr sind häufig gewisse Gebiete vorzugsweise befallen, und zwar scheint diese besondere Lokalisation der Arteriosklerose bis zu einem gewissen Grad auch von der besonderen Art der ursächlichen Einwirkungen abzuhängen. Die Arteriosklerose nach *anhaltender schwerer körperlicher Arbeit* beschränkt sich häufig im wesentlichen auf die peripherischen Arterien (Radiales, Brachiales), die *Nikotinsklerose* betrifft die unteren Gliedmaßen, aber auch die Aorta und die Herzarterien, die *Syphilis* befällt vorzugsweise den Anfangsteil

der Aorta u. a. Auffallend ist oft die starke und frühzeitige Arteriosklerose der Gehirngefäße bei sonst nur wenig verändertem Arteriensystem.

Besondere Schwierigkeiten macht auch die Frage nach den ursächlichen Beziehungen zwischen Arteriosklerose und *gesteigertem Blutdruck*, eine Frage, die sich namentlich bei den Erörterungen über das Verhältnis gewisser chronischer Nierenerkrankungen zur Arteriosklerose geltend macht. Starke *Schwankungen* und *Steigerungen* des arteriellen Blutdrucks spielen wohl sicher eine maßgebende Rolle bei der Entstehung der Arteriosklerose. Wir werden bei der Besprechung der *Hypertension* (S. 570ff.) auf diese wichtige Frage zurückkommen. Wahrscheinlich ist die *funktionelle arterielle Blutdrucksteigerung* der wesentliche primäre Vorgang. Vielleicht sind auch die Gefäßveränderungen und die Hypertension Folgen ein und derselben, uns noch nicht bekannten toxischen Ursache. Sicher sind die Nierenveränderungen nicht als Vorbedingungen, sondern als Teil- und Folgeerscheinung des gesamten Krankheitsvorganges zu betrachten. Ein sicheres Urteil über diese vielfach besprochenen Fragen ist jedoch noch nicht möglich.

Eine Zeitlang hatte man gehofft, die merkwürdigen Beziehungen zwischen Blutdrucksteigerung, Arteriosklerose und Nierenerkrankungen durch die Eigenschaften des *Adrenalins* klären zu können. Das Adrenalin, die wirksame Substanz der Nebennieren, bewirkt bekanntlich eine Blutdrucksteigerung, und man kann, wie Josué, Erb jun. u. a. gefunden haben, durch fortgesetzte Adrenalininjektionen, am besten im Verein mit Cholesterinverfütterung bei Kaninchen eine der Arteriosklerose ähnliche Erkrankung der Arterien künstlich hervorrufen. Die Untersuchung der Nebennieren bei Kranken mit Arteriosklerose und Schrumpfniere haben aber bisher nichts ergeben, was zur Klärung der betreffenden Krankheitszustände in dem angedeuteten Sinne hätte beitragen können. Auch daß dem *Cholesteringehalt des Blutes* eine ursächliche Rolle beizumessen ist, kann vorläufig nur auf Grund von Tierversuchen angenommen werden.

Pathologische Anatomie. Die Atherosklerose der Gefäße findet sich fast ausschließlich auf die *Arterien* beschränkt. Nur ausnahmsweise kommen ähnliche Vorgänge in den Venen vor. Unter den Arterien erkrankt meist die Aorta am stärksten und am ausgedehntesten; ferner erkranken namentlich die A. iliaca und femoralis, die A. brachialis, radialis und ulnaris, die Koronararterien des Herzens und die Gehirnarterien. In einigen anderen Arterien dagegen, z. B. in der A. gastrica sinistra, hepatica, mesenterica, sind atherosklerotische Veränderungen selten. Immerhin finden sich, wie bereits erwähnt, in den einzelnen Fällen große Verschiedenheiten in bezug auf die hauptsächlichste *Lokalisation der Arteriosklerose*. Atherosklerose der peripherischen Arterien ist nicht immer mit starker Atherosklerose der Aorta verbunden und umgekehrt. Zuweilen ist die Atherosklerose besonders stark an den Gehirnarterien entwickelt, in anderen Fällen an den Beinarterien u. dgl.

Arteriosklerotische Veränderungen sind schon *makroskopisch* leicht zu erkennen. In den frühesten Stadien der Erkrankung findet man in der Intima (z. B. besonders der Aorta descendens) kleine gelbliche, leicht erhabene Fleckchen, die durch eine *fettige Degeneration der Intima* entstanden sind. In den späteren Stadien sieht man in der Intima mehr oder weniger zahlreiche Unebenheiten und Verdickungen, die entweder mehr gelblich gallertartig durchscheinend oder derbfibrös aussehen. Diese Einlagerungen können verkalken und sich dann vollständig hart anfühlen. In vielen Fällen ist die Oberfläche der Verdickungen zerfallen (*atheromatöse Geschwüre*) und mit thrombotischen Auflagerungen bedeckt. Die Arterienwand im ganzen ist meist verdickt, und das Arterienrohr fühlt sich daher starrer und härter an. Sehr oft fühlt man schon von außen die eingelagerten Kalkplättchen. Da Arteriosklerose häufig mit gesteigertem Blutdruck zusammenfällt, so wird die Gefäßwand allmählich gedehnt. Namentlich an den mittleren Arterien (Brachialis, Radialis u. a.) tritt oft eine ziemlich starke *Schlängelung* des ganzen Gefäßes ein.

Die *histologische* Untersuchung zeigt, daß die Hauptveränderungen in der *Intima* der Arterien ihren Sitz haben. In den Intimazellen findet man fleckweise eine starke *Verfettung* und *hyaline Degeneration*, wodurch das gelblich durchscheinende Aussehen der Oberfläche bedingt wird. Während sich die oberflächlichsten Intimalamellen durch Neubildung vermehren, so daß sich die Intima aufs drei- bis vierfache verdickt, tritt in den tieferen Schichten der Intima ein vollständiger Zerfall des Gewebes zu einem aus Fett, Detritus und Cholesterintafeln bestehenden Brei ein, der dem ganzen Vorgang den Namen des „*Atheroms*“ verschafft hat. Schreitet dieser Zerfall bis zur Oberfläche vor

und bricht diese auf, so entsteht ein atheromatöses Geschwür. An anderen Stellen dagegen kommt es nicht zur Geschwürsbildung, sondern die oberflächlichen Schichten der Intima sklerosieren und werden durch Ablagerung von Kalksalzen schließlich in vollkommen knochenharte Kalkplatten verwandelt. — Nicht selten geben die atheromatösen Stellen der Gefäßintima den Anlaß zur Bildung größerer *wandständiger Thromben* ab. — Die *Media*, seltener die *Adventitia* zeigen in *späteren* Stadien des Vorgangs ebenfalls Veränderungen. Auch hier kann es entsprechend darüber gelegenen Degenerationsherden der Intima zu Verfettungen und Verkalkungen kommen. Besonders an den muskelfaserreichen Arterien der Gliedmaßen tritt die Mediaveränderung (Verkalkung) in den Vordergrund.

Die unmittelbare Folge der atheromatösen Veränderungen ist ein *Elastizitätsverlust der Gefäßwandungen.* Die Widerstandsfähigkeit gegen den Blutdruck wird herabgesetzt, und so erklärt es sich, daß infolge der Arteriosklerose so häufig die schon oben erwähnten *Schlängelungen,* sowie auch *diffuse oder umschriebene* (*aneurysmatische*) *Erweiterungen der Gefäße* entstehen (s. die folgenden Kapitel).

Eine andere Folge der ausgebreiteten atheromatösen Erkrankung der Gefäße ist die Vermehrung der Widerstände für den Blutstrom und die hierdurch eintretende *Erhöhung des Blutdrucks.* Es ist jedoch zu bemerken, daß eine auf die Aorta und die *großen* Arterien beschränkte Arteriosklerose an sich noch zu keiner wesentlichen Erhöhung des Blutdrucks führt. Die Hauptursache für die Blutdrucksteigerung liegt in den *vermehrten Widerständen* für den arteriellen Blutstrom bei einer Verengerung *zahlreicher kleiner Arterien, der sog. Arteriolen* (*Arteriolosklerose*). Dazu kommt noch, daß durch die Erkrankung und den Elastizitätsverlust der mittleren und kleinen Arterien eine wichtige treibende Kraft für den Blutstrom verloren geht. Der *linke Ventrikel* wird daher infolge dieser Erschwerungen seiner Aufgabe bei ausgedehnter Arteriolosklerose, falls die allgemeinen Ernährungsverhältnisse der Kranken noch dazu ausreichen, fast immer *hypertrophisch.* Besteht eine dauernde Erhöhung des Blutdrucks, so kann diese ihrerseits wiederum von schädlichem Einfluß auf die Arterien-Intima sein. So kann es z. B. bei chronischer nephritischer Hypertension vielleicht erst infolge der primären Blutdrucksteigerung zu sekundärer Arteriosklerose kommen. Man sieht also, in wie nahen wechselseitigen Beziehungen Blutdrucksteigerung, Hypertrophie des linken Ventrikels und Arteriosklerose zueinander stehen.

Die Verdickung der Intima in den *kleinen Gefäßen* bedingt häufig eine erhebliche Verminderung der Blutzufuhr zu den betreffenden Gefäßgebieten, so daß sekundäre Ernährungsstörungen in den Organen nicht ausbleiben. Durch thrombotische Auflagerungen auf den atheromatös veränderten Stellen der Gefäßwand kann das Lumen der Gefäße noch weiter verengt und selbst vollständig verschlossen werden. Die hierdurch notwendigerweise eintretenden Folgezustände in den Organen haben wir zum Teil schon kennen gelernt (Herzschwielen im Anschluß an die Arteriosklerose der Koronararterien). Auf entsprechende Veränderungen in einigen anderen Organen werden wir im folgenden noch zurückkommen (Gehirnerweichung, Dysbasia arteriosclerotica, gewisse Formen der Schrumpfniere).

Klinische Symptome. Um am Lebenden zu entscheiden, ob eine Arteriosklerose vorhanden ist, sind wir zunächst auf die Untersuchung einiger peripherischer, der Besichtigung und Betastung zugänglichen Arterien angewiesen. Vor allem müssen wir die A. radiales, brachiales, femorales und temporales untersuchen. Bei bestehender Arteriosklerose fühlt man das harte, häufig geschlängelte, zum Teil verkalkte Gefäßrohr. Namentlich an der *Radialis* hat man bei starker Atherosklerose zuweilen das Gefühl, als ob man eine Gänsegurgel anfaßt. Fast noch wichtiger, als die Untersuchung der Radiales, ist *die Untersuchung der A. brachiales an der Innenseite des Bizeps am Oberarm.* Die sichtbare *Pulsation* und *Schlängelung* dieser Arterien, sowie die vermehrte *Spannung* und *Verdickung* ihrer Wandungen sind sichere Anzeichen einer bestehenden Arteriosklerose und eines dauernd gesteigerten Blutdrucks. Verschieden in den einzelnen Fällen ist die *Füllung* des Arterienrohrs. Zuweilen fühlt man verdickte, dabei stark gefüllte und gespannte Arterien, in anderen Fällen verdickte, aber enge Arterien. An den *Femoralarterien* bemerkt man mitunter neben der Starre und Spannung der Wandungen eine diffuse Erweiterung des ganzen Gefäßrohrs. An den *Schläfenarterien* fällt ebenfalls oft die vermehrte Starre und Schlängelung auf. Die

Aorta ist der unmittelbaren Betastung nur wenig zugänglich. Man kann versuchen, vom Jugulum aus die Pulsation des Aortenbogens zu fühlen. Eine stark fühlbare Pulsation weist auf Erweiterung und Verlängerung des Aortenbogens hin. Die wichtigsten Aufschlüsse über das Verhalten der Aorta gibt die *Röntgenuntersuchung* (s. u.). Die Untersuchung der *Fußarterien* wird bei Besprechung der arteriosklerotischen Dysbasie noch besonders hervorgehoben werden.

Nächst der unmittelbaren Untersuchung der zugänglichen Arterien kommt vor allem die Bestimmung des *Blutdrucks* in Betracht. Wie schon erwähnt, führt die allgemeine, d. h. sich auch auf die kleinen Gefäße erstreckende Arteriosklerose fast immer zu einer dauernden *Blutdrucksteigerung*, die sich oft schon dem pulsfühlenden Finger des geübten Arztes ohne weiteres kundgibt, bestimmter aber durch die druckmessenden Apparate von Riva-Rocci, Gärtner, Recklinghausen, Sahli u. a. festgestellt werden kann. Der einfache, jetzt allgemein gebräuchliche Riva-Roccische Apparat gehört in das Sprechzimmer eines jeden praktischen Arztes. Eine dauernde Blutdrucksteigerung (über 150 mm Hg) ist eins der wichtigsten Zeichen der Arteriosklerose. Schwierig ist nur, wie schon erwähnt, das genaue Auseinanderhalten von Ursache und Folge. Zuweilen scheint die funktionell bedingte Blutdrucksteigerung der anatomischen Arteriosklerose vorherzugehen. Man spricht dann gewöhnlich von einer „*Praesklerose*“ oder „*Hypertension*“ (s. u. S. 570).

Die Veränderungen der Arterien und des Blutdrucks müssen auch das *Herz* in Mitleidenschaft ziehen. In den meisten Fällen stärkerer Arteriosklerose findet sich eine *Hypertrophie des linken Ventrikels*. Die Herzhypertrophie ist durch die Verstärkung des Spitzenstoßes und seine Verschiebung nach links, sowie durch die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links meist leicht nachweisbar. Auskultatorisch macht sich die erhöhte Spannung im Aortensystem durch eine *Verstärkung des zweiten Aortentons* bemerkbar. Das Verhalten des zweiten Aortentons zeigt jedoch in den einzelnen Fällen auffallende Verschiedenheiten, die sich nicht immer erklären lassen. In den am meisten charakteristischen Fällen ist der zweite Aortenton nicht nur verstärkt, sondern oft auch eigentümlich klingend („tympanitisch“). Nicht selten bedingen die Rauhigkeiten der Aortenklappen und die Erweiterung am Anfangsteil der Aorta leichte Aortengeräusche. Zuweilen ist aber durch gleichzeitiges Lungenemphysem die Untersuchung des Herzens sehr erschwert. Neben der Hypertrophie des linken Ventrikels finden sich nicht selten andere Veränderungen am Herzen. Die wichtigen Folgen der Koronarsklerose, die Bildung der *fibrösen Herzschwielen* (*Myodegeneratio cordis*) und die Störungen im *Reizleitungssystem*, haben wir bereits besprochen (S. 516ff. u. 541). Ferner kommt es zuweilen durch atherosklerotische Einlagerungen in die Aortenklappen selbst zu einer *Stenose* oder zu einer *Insuffizienz* des Aortenostiums.

Die Häufigkeit der Herzkontraktionen unterliegt ziemlich großen Schwankungen. Als Regel kann man eine *anhaltende Pulsbeschleunigung* (auf etwa 100—120 Schläge) annehmen. Doch kommt, wahrscheinlich vorzugsweise bei Koronarsklerose, auch anhaltende Pulsverlangsamung vor. Häufig ist der Puls infolge der Herzveränderungen unregelmäßig. Zuweilen findet man infolge verminderter Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswelle eine ungewöhnliche Verspätung des Radialpulses im Vergleich zum Herzstoß oder zu anderen Arterien. Die Beschaffenheit des *Radialpulses*, insbesondere seine vermehrte Spannung, ist bereits oben erwähnt worden. Sehr oft, auch *ohne bestehende Aorteninsuffizienz*, findet sich ein deutlicher *Pulsus celer*, dessen Entstehung nicht sicher zu erklären ist. Seltener entsteht infolge des Elastizitätsverlustes der Arterien-

wand ein *Pulsus tardus* (langsames Ansteigen und namentlich verlangsamter Abfall der Pulskurve, Fehlen der Elastizitätselevationen im absteigenden Kurvenschenkel).

Ungemein wichtig für die Diagnose der Arteriosklerose ist die *Röntgenuntersuchung* des Herzens und der Gefäße. An der *sklerotischen Aorta* fällt die *Schattenbreite* auf. Mit einer fast immer vorhandenen geringen *Erweiterung* geht eine *Verlängerung* der großen Hauptschlagader einher. Der *rechte Gefäßbogen* („*Aortenknopf*") springt ungewöhnlich stark hervor. Oft sind *Kalkeinlagerungen* im Verlauf des Gefäßbandes deutlich zu erkennen. Bei Schräg-

Abb. 133. Röntgenbild bei starker Arteriosklerose der Vorderarmarterien.

Abb. 134. Arteriosklerose der A. tibialis und peronaea.

aufnahmen ist die Aorta besonders gut zu übersehen. Auch die atherosklerotischen Erkrankungen der *peripherischen Arterien* (Brachialis, Radialis, Ulnaris, Tibialis, Peronaea) treten im Röntgenbild oft deutlich hervor (s. Abb. 133 und 134).

Ein allgemeines *Krankheitsbild* der Arteriosklerose läßt sich nicht geben, da die Erscheinungen je nach dem Vorwiegen der Veränderungen in den einzelnen Abschnitten des Gefäßsystems große Verschiedenheiten zeigen. Folgende Hauptgruppen der arteriosklerotischen Erkrankungen lassen sich unterscheiden:

1. *Allgemeine Arteriosklerose mit Herzhypertrophie* (ohne besondere Beteiligung der Koronargefäße) und schließlicher *Herzinsuffizienz*. Der Krankheitsverlauf entspricht im allgemeinen dem Bilde des chronischen Herzfehlers mit schließlicher Insuffizienz des Kreislaufs (Ödeme u. a.).

2. *Sklerose der Koronararterien* des Herzens. Die von der *Koronarsklerose* abhängigen Krankheitserscheinungen sind in den Kapiteln über die *Myodegeneratio cordis* und über die *Angina pectoris* besprochen worden.

3. *Sklerose der Aorta.* Das Krankheitsbild der *Aortensklerose*, einschließlich der Syphilis der Aorta, wird in einem besonderen Kapitel erörtert werden.

4. *Arteriosklerose der Gehirngefäße.* Diese und ihre Folgeerscheinungen (Atrophie des Gehirns, Blutungen, Erweichungen u. a.) werden im II. Bande dieses Lehrbuchs beschrieben.

5. *Arteriosklerose der Nierengefäße* und ihre Beziehungen zur Nierenschrumpfung (arteriosklerotische Schrumpfniere) wird im Kapitel über die Schrumpfniere ausführlich behandelt werden.

6. Ein abgerundetes Krankheitsbild der *Atherosklerose der Bauchaorta* und ihrer Verzweigungen (abgesehen von den Nierenarterien) läßt sich nicht geben.

Es unterliegt jedoch keinem Zweifel, daß die Sklerose der Bauchaorta und besonders die der *Art. mesenterica superior*, zuweilen zu eigentümlichen Schmerzanfällen im Leib führen kann („*Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*" oder „*Angina abdominis*" entsprechend der „*Angina pectoris*"). Auch sonstige Verdauungsstörungen, Magen- und *Darmblutungen* können mit arteriosklerotischen Erkrankungen der zuführenden Baucharterien zusammenhängen.

7. Ein besonders charakteristisches Krankheitsbild, das mit atherosklerotischen Veränderungen der *Beinarterien* zusammenhängt, wollen wir an dieser Stelle noch besprechen. Es ist dies das „*intermittierende Hinken*" oder die „*Dysbasia intermittens angiosclerotica*" (Erb). Dieses Leiden hängt zuweilen mit der Erkrankung einer oder beider *Femorales* oder *Iliacae*, häufiger aber mit einer Arteriosklerose der distalen Arterien des *Unterschenkels* und *Fußes* zusammen. Es beginnt meist mit unangenehmen Parästhesien (Kribbeln, Kitzeln, Kältegefühl) in den Füßen und Waden. Sobald die Kranken kurze Zeit gehen, nehmen diese Erscheinungen zu, die Füße werden kalt und blaßzyanotisch, heftige Schmerzen stellen sich ein, und die Kranken sind vollkommen unfähig, weiter zu gehen. Nach kurzer Ruhepause tritt die Gehfähigkeit wieder ein, um sich aber alsbald bei erneutem Gehen wieder zu verlieren. Bei der Untersuchung findet man Füße und Unterschenkel, namentlich nach längerem Gehen oder Stehen, kalt, blaß oder blaurot. Sucht man nach den pulsierenden Arterien (Arteria dorsalis pedis, Arteria tibialis posterior), so ist je nach der Ausbreitung der Erscheinungen an einem oder an beiden Füßen gar keine oder eine stark verminderte Pulsation zu fühlen. Nicht selten kann man, namentlich an der Art. dorsalis pedis, auch die Verdickung und Verhärtung der Gefäßwände unmittelbar fühlen. Von besonderer Bedeutung ist die *Röntgenuntersuchung*, bei der die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen deutlich hervortreten (s. Abb. 134). Die Patellarreflexe sind meist lebhaft vorhanden, während der Achillesreflex nicht selten ein- oder beiderseitig fehlt. Der Verlauf des Leidens ist sehr langwierig. Bei entsprechender Lebensweise und Behandlung sind erhebliche Besserungen möglich. Andererseits besteht aber die Gefahr, daß die zunehmenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen durch völligen Gefäßverschluß *Gangrän der Zehen, des Fußes* oder *des Unterschenkels* bewirken.

Auch ohne vorher die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens gezeigt zu haben, kann bei Arteriosklerose der Beinarterien eine derartige *Gangrän* eintreten. Nach den oben geschilderten Vorboten beginnt unter Bildung einer schwarzen Stelle oder einer Blutblase an den Zehen das Absterben der Gewebe. Die befallenen Gebiete trocknen ein, mumifizieren. Beim Hinzutreten von Infektionserregern entsteht der gefürchtete feuchte Brand. Bei nicht rechtzeitiger Amputation der gangränösen Glieder beendet zumeist eine hinzutretende Sepsis das schwere Krankheitsbild.

In *ätiologischer* Hinsicht ist wichtig, daß oft gleichzeitig *Diabetes mellitus* besteht. In diesem haben wir jedoch nur eine Hilfsursache zu erblicken. Bei der *„diabetischen“ Gangrän* handelt es sich wahrscheinlich stets um eine *arteriosklerotische Gangrän bei Diabetikern.* In manchen Fällen spielt auch die *Syphilis* eine Rolle. Nicht selten ist eine *positive* WASSERMANNsche *Reaktion* vorhanden. Außerdem kommen *starkes Zigarettenrauchen* und örtliche Erkältungen in Betracht. Von mehreren Seiten ist die Bedeutung einer allgemein nervösen Disposition hervorgehoben worden. Dies trifft aber wohl mehr für solche Fälle zu, die nicht auf gröberen organischen Gefäßerkrankungen, sondern auf *angiospastischen Zuständen* beruhen. — In einzelnen Fällen hat man bei Atherosklerose der Armarterien entsprechende Krankheitserscheinungen auch in den *oberen Gliedmaßen* beobachtet.

Aus dem Gesagten ergibt sich, in wie mannigfaltiger Art die Krankheitserscheinungen der Arteriosklerose auftreten können. Denn die nach der verschiedenen Lokalisation der Gefäßveränderungen verschiedenen Symptome können sich auch in wechselnder Weise miteinander verbinden.

Schließlich muß jedoch hervorgehoben werden, daß alle die genannten Folgen der Arteriosklerose auch lange Zeit hindurch oder vollständig ausbleiben können. Viele Leute haben von ihrer Arteriosklerose so gut wie gar keine Beschwerden und erreichen ein hohes Alter. Auf die *Möglichkeit* des plötzlichen Eintritts schwerer Symptome muß man aber stets gefaßt sein und hiernach die *Prognose* stellen.

Therapie. Erinnern wir uns an die oben hervorgehobenen Vorbedingungen, welche die Entwicklung der Arteriosklerose begünstigen, so ergibt sich hieraus die Möglichkeit und die Wichtigkeit der *Prophylaxe* von selbst. Ebenso wird man selbstverständlich bei bereits bestehender Arterienerkrankung dieselben Schädlichkeiten zu beseitigen haben, um das Fortschreiten des Vorgangs möglichst zu verhindern. Die wichtigsten ärztlichen Anordnungen bei der Behandlung der Arteriosklerose sind somit *genaue Vorschriften über die allgemeine Lebensweise: Mäßigkeit im Essen*, Vermeiden zu reichlichen *Fleischgenusses* (ob „weißes“ oder „schwarzes“ Fleisch gegessen wird, ist weniger wichtig als die Gesamtmenge), Einschränken übermäßiger *Flüssigkeits-*, *Salz-* und *Gewürzaufnahme*, Verbot oder wenigstens starkes Einschränken von *Alkohol* und *Tabak.* Jede körperliche Überanstrengung ist zu vermeiden. Sobald die Kranken beim Gehen ein Gefühl von Beklemmung oder Kurzatmigkeit bekommen, müssen sie sich ausruhen. Auch geistige Anstrengung und namentlich seelische Aufregungen sind nach Möglichkeit zu vermeiden. Wichtig ist die *Regelung der Darmentleerung.* Leichte Abführmittel (Rhabarber, Senna, Istizin, Bitterwässer, Trinkkuren Mergentheimer, Marienbader oder Karlsbader Wassers, Massage des Abdomens u. a.) wirken oft nützlich. Bei der Verordnung von Bädern, hydrotherapeutischen Maßnahmen u. dgl. muß man vorsichtig den Einzelfall berücksichtigen. Kohlensaure Bäder und namentlich Sauerstoffbäder werden oft gelobt. Auch elektrische Bäder, Vierzellenbäder u. a. können verordnet werden. Von Kurorten sind vorzugsweise *Nauheim*, *Kissingen*, *Marienbad* u. a. zu empfehlen. Bei etwaigem Gebirgsaufenthalt vermeide man im allgemeinen Höhen über 1000—1200 m.

Von den gegen die Arteriosklerose empfohlenen Arzneimitteln kommen vor allem *Jodpräparate* in Betracht. Man muß das Jod in nicht zu großen Mengen, aber lange Zeit hindurch mit regelmäßigen Pausen nehmen lassen: etwa abwechselnd einen Monat um den andern oder in jedem Monat drei Wochen lang u. dgl. *Jodkalium* und *Jodnatrium* sind wohl die wirksamsten

Präparate, doch kann man auch *Dijodyl, Sajodin, Jodglidine, Jodtropon, Jodipin, Jodival, Alival* u. a. mit Vorteil anwenden. Ferner werden *Calcium-Präparate* vielfach verordnet (*Kalzan-Tabletten, Calcium-Kompretten*), oft auch in Verbindung mit *Jod* (*Jodfortan-Tabletten, Jod-Calcerin* u. a.).

Außerdem ist von verschiedenen Seiten der Gebrauch von organischen Salzen (Natrium, Kalzium, Magnesia usw.), die in ihrer Zusammensetzung ungefähr der Blutsalzmischung entsprechen, empfohlen worden in Form der *Antisklerosin-Tabletten*, des *Regenerol* u. a. Im *Telatuten* sollen alle physiologischen Wirkungswerte der Gefäßwand (Intima, Media, Adventitia) in bestimmter Verarbeitung zusammengefaßt sein. Ein ähnliches organotherapeutisches Mittel gegen Arteriosklerose sollen die *Animasa-Tabletten* sein. Die Heilwirkung aller dieser Mittel ist jedoch sehr zweifelhaft. Die theoretischen Erwägungen, die ihrer Einführung zugrunde liegen, sind unbewiesen.

Bei der Sklerose einzelner Gefäßgebiete sind als gefäßerweiternde Mittel neben den *Nitriten* (s. S. 526) Koffeinpräparate, besonders *Theobromin, Theozin, Euphyllin* und *Agurin*, zu empfehlen. Vielfach angewandt wird *Jod-Calciumdiuretin*, und zwar längere Zeit hindurch in kleinen Mengen (2mal tgl. 1 Tabl. zu 0,5 g). Mit Theobromin wird die beruhigende und schlafbringende Wirkung des Luminals verbunden im *Theominal* (3 Tabl. tgl. zu je Theobromin. pur. 0,3 und Luminal 0,03). — Bei arteriosklerotischen Erkrankungen der Darmgefäße empfiehlt es sich, die Nahrungsaufnahme auf häufige kleine Mahlzeiten zu verteilen.

Über die Behandlung einzelner *Symptome* (der Obstipation, der Schlaflosigkeit, der stenokardischen Anfälle, der Herzinsuffizienz u. a.) findet man an anderer Stelle das Nötige.

Bei der *Dysbasia arteriosclerotica* ist zunächst eine vorsichtige genaue Regelung der Körperbewegung nötig. Dann kommen vorzugsweise solche Mittel in Betracht, welche die Blutgefäße zu erweitern imstande sind: örtliche warme Bäder, Wechselbäder, faradische und galvanische Fußbäder, Zweizellenbäder u. dgl. Gute Erfolge erzielt gelegentlich die *Diathermie*. Auch vorsichtige Biersche *Stauung* in den Beinen ist mitunter von guter symptomatischer Einwirkung. Von innerlichen Mitteln verdienen die *Jodpräparate* das meiste Vertrauen. Auch Versuche mit intramuskulären Injektionen hormonartiger Stoffe: *Padutin, Eutonon* u. a., die eine gefäßerweiternde Wirkung auf die peripherischen Arterien haben, können angestellt werden. Die Erwartungen sind jedoch nicht zu hoch zu spannen. Bei nachgewiesener Syphilis ist eine spezifische Behandlung (Schmierkur, Salvarsan, Quecksilber) zuweilen von entschiedenem Nutzen.

Zweites Kapitel.

Der hohe Blutdruck (Hypertension).

(*Hochdruck. Genuine, essentielle Hypertonie.*)

Das sehr häufige und praktisch ungemein wichtige Krankheitsbild der *Hypertension* oder *Hypertonie* ist gekennzeichnet durch eine erhebliche *Steigerung des arteriellen Blutdrucks*. Damit ist meist eine *Verdickung der Wandung der kleinen und mittleren Arterien verbunden*, als deren Folge eine *Herzhypertrophie* und oft eine *Schrumpfniere* auftritt.

Ätiologie. Über die Entstehung und Bedeutung des Symptomenbildes der Hypertension gehen die Ansichten noch in mancher Hinsicht auseinander. Ältere Forscher betrachteten den Zustand als primäre Arterioklserose, als ihr erstes Stadium — daher die frühere Bezeichnung *Präsklerose*. Die Verdickung der Gefäßwände in den kleinen Arterien sollte das Primäre sein, sie sollte zur

Blutdrucksteigerung, zur Herzhypertrophie und unter Umständen zur arteriosklerotischen Schrumpfniere führen. Es ist aber wahrscheinlicher, daß die Blutdruckerhöhung nicht auf Veränderungen der kleinen Arterien, sondern auf *veränderter Einstellung des vasomotorischen Tonus* beruht. Die anfangs häufige Schwankung und in vorgeschrittenen Stadien anhaltend vorhandene Steigerung des arteriellen Blutdrucks sind das Primäre. Sie führen zu Verdickungen der Gefäße, insbesondere des elastischen Gewebes und der Muskelschicht der Arterien, später auch zu Schädigungen der Intima, weiterhin zur Herzhypertrophie usw. Wahrscheinlich liegt dem Krankheitsbild in den meisten Fällen ein mit gesteigerter Erregung verbundener Krankheitszustand der vasomotorischen Zentren im verlängerten Mark oder in anderen diesen übergeordneten hypothalamischen oder striären Zentren zugrunde.

Eine dritte Ansicht verlegt den Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung in die *Nieren* oder vielmehr in die kleinen *Nierengefäße*, vor allem in die zuführenden Glomerulusarteriolen. Es soll sich hiernach von vornherein um arteriosklerotische *Schrumpfnieren* (vgl. Bd. II) handeln, die sich aber zunächst nur durch die sekundären Blutdruck- und Herzveränderungen, erst später durch die entsprechenden Harnveränderungen zu erkennen geben. Dem ist jedoch entgegenzuhalten, daß in nicht wenigen Fällen von arteriellem Hochdruck Nierensymptome völlig fehlen und der Bau der Nieren bei anatomischen Beobachtungen nicht wesentlich verändert ist. Nierenveränderungen sind daher doch wohl nicht als Vorbedingung, sondern als Teilerscheinung des gesamten Krankheitsvorgangs zu betrachten.

Eine vollkommen sichere Entscheidung über diese Fragen läßt sich einstweilen nicht geben. Wir selbst sind geneigt, die funktionelle arterielle Blutdrucksteigerung, die *Hypertension*, als den wesentlichen primären Vorgang anzunehmen, abhängig von *konstitutionellen Vorbedingungen*, die zu einer Vermehrung der den normalen Blutdruck unterhaltenden Kräfte führen, die aber dabei wesentlich von *exogenen* Einflüssen unterstützt und gefördert werden. So sind psychische Einwirkungen, seelische Erregungen, Kummer Sorge, Verärgerung usw. von großer Bedeutung. Auch Übermaß im Essen und im Genuß von Getränken, besonders von alkoholischen, ungenügende Körperbewegung, übermäßiger Tabakgenuß, Bleivergiftung und Gicht können schädigend einwirken. In manchen Fällen ist zweifellos eine frühere syphilitische Infektion ätiologisch in Betracht zu ziehen.

Die Frage, inwieweit Störungen in den *endokrinen Funktionen* die Ursache für den hohen Blutdruck werden können, ist noch nicht völlig geklärt. Wahrscheinlich ist z. B. der postklimakterische Hochdruck mancher Frauen auf die Umstimmung bestimmter endokriner Funktionen zurückzuführen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Es handelt sich meist um Leute im mittleren Lebensalter, etwa zwischen 45 und 55 Jahren, überwiegend männlichen Geschlechts, von großem oder kleinerem, aber kräftigem Körperbau, gutem Ernährungszustand, sehr oft mit einem ausgesprochenen *plethorischen* oder *apoplektischen* Habitus, d. h. von breiter, kurzer und tiefer Brust, kurzem Hals, rundem Kopf, von heiterem, geselligem Temperament, den Freuden des Lebens von Jugend auf nicht abhold, Freunde des Alkohols und Tabaks, die allmählich bemerken, daß ihr bisher so trefflicher Gesundheitszustand etwas zu wünschen übrig läßt. In der Regel sind es leichte *Atembeschwerden*, die den Kranken zuerst auffallen, beim raschen Gehen auf der Straße und beim Treppensteigen. Zuweilen spüren sie auch einen gewissen Druck auf der Brust oder am Herzen oder etwas Herzklopfen. In anderen Fällen klagen die Kranken zuerst über gewisse leichte *zerebrale Erscheinungen*, über Kopfweh, Schwindelgefühl, Störungen des Schlafes, geringere Ausdauer bei geistiger Arbeit. Endlich treten zuweilen auch *abdominale Beschwerden* auf, Aufgetriebenheit des Magens oder der Lebergegend, Stuhlverstopfung u. dgl.

Bemerkenswert ist, daß auch ein andauernd hoher Blutdruck von 200 mm Hg und darüber gelegentlich vorhanden sein kann, ohne irgendwelche Beschwerden zu verursachen.

Bei der *Untersuchung* der, wie gesagt, meist gut genährten Kranken zeigen diese eine gesunde, oft auffallend gerötete Gesichtsfarbe („*roter Hochdruck*"). Aber auch *blasse* Hochdruckkranke sind nicht selten. In der Regel findet sich bereits eine deutliche Vergrößerung des Herzens, insbesondere eine *Hypertrophie der linken Herzkammer*, kenntlich vor allem an der Verstärkung, Verbreiterung und Linksverschiebung des Herzspitzenstoßes. Die Herztöne sind rein, aber der zweite Aortenton ist oft verstärkt. Die Herztätigkeit ist regelmäßig, dem im Pulsfühlen geübten Finger fällt aber die erhöhte Spannung und daneben die vermehrte Weite und Dicke des Gefäßrohrs auf. Noch deutlicher als an der Radialis findet man diese Erscheinungen oft an den geschlängelten Brachiales. Mißt man den Blutdruck, so ergibt der arterielle Maximaldruck Werte von etwa 180—200 mm Hg oder noch mehr (220 bis 250 mm), während der Minimaldruck oft nicht entsprechend gesteigert ist. Dabei schwankt die Höhe des Blutdrucks im Verlauf eines Tages oder bei mehrtägiger Beobachtung oft sehr beträchtlich, abhängig von den verschiedenen äußeren Einflüssen (Körperstellung, Nahrungsaufnahme, Aufregungen). Bei ausgedehnter Arteriosklerose hingegen und auch bei vorgeschrittener Hochdruckkrankheit hält sich der Blutdruck fast beständig auf einer gewissen Höhe. Am *Harn* findet sich oft lange Zeit *keine* krankhafte Veränderung, die Menge ist nicht wesentlich vermehrt, das spezifische Gewicht nicht vermindert, es fehlt jede Spur von Albuminurie. Später kann aber der Harn die Eigenschaften des Schrumpfnierenharns annehmen.

Je mehr sich alle genannten Vorgänge entwickeln, um so mehr geht das Krankheitsbild der einfachen Hypertension in das Krankheitsbild des *dekompensierten Herzmuskelleidens*, der *Arteriosklerose* oder der *Schrumpfniere* über. Vor allem ist zu erwähnen, daß in manchen Fällen die *zerebralen* Folgezustände der Hypertension und der Gefäßveränderungen sehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Nicht selten kommt es zu *Gehirnblutungen* und nachfolgender *Hemiplegie* und deren Begleiterscheinungen. In anderen Fällen bleibt es bei *allgemeinen Gehirnerscheinungen* (Schwindel, Kopfschmerz, Abnahme der geistigen Fähigkeiten). Die nicht seltenen *Parästhesien* und *Kälteempfindungen* in den Gliedmaßen sind freilich zum Teil wahrscheinlich auf die peripherischen Gefäßveränderungen zu beziehen. Wiederholt ist das Auftreten einzelner *epileptiformer* Anfälle beobachtet worden.

Jedenfalls ist bei jeder Epilepsia tarda Hypertension ursächlich in Betracht zu ziehen. Man könnte an Zustände denken, die als „Angina cerebri" der Angina pectoris gleich zu setzen sind.

Gelegentlich werden *krisenartige, anfallsweise auftretende Blutdrucksteigerungen* mit Anfällen von Angina pectoris, abdominellen Schmerzanfällen oder Migräne beobachtet. Pal unterscheidet *pektorale, abdominelle* und *zerebrale Formen*, ferner *Gefäßkrisen in den Gliedmaßen* und *allgemeine große Gefäßkrisen*. Diese „Pal*schen Gefäßkrisen*" beruhen auf krampfhaften Zusammenziehungen der Gefäße, auf Gefäßspasmen nervöser Art, die nach Pal durch Störungen der inneren Sekretion verursacht sein sollen.

Die **Prognose** hängt von dem Grad der Gefäßveränderungen, besonders in den Gehirn- und Nierenarterien ab. Nicht selten hält die Blutdrucksteigerung viele Jahre an. Bei einer nicht geringen Zahl von Kranken geht der hohe Blutdruck bei Änderung der Lebensweise usw. in späteren Jahren wieder auf niedrigere Werte zurück. Starke Schwankungen der Blutdruckwerte am gleichen Tage, morgens und abends, bei Ruhe und nach Bewegungen, oder

die Möglichkeit der Beeinflussung des hohen Blutdrucks durch diätetische Maßnahmen geben günstigere Aussichten, während ein anhaltend hoher Blutdruck von über 200 mm Hg sehr häufig zu *Gehirnblutungen* führt. Zeigen nach längerem Bestehen der Blutdrucksteigerung von 200 mm Hg und darüber bedeutsame *Harnveränderungen* (*Eiweiß, Zylinder*) die Beteiligung der Nieren an und treten die Zeichen einer *Retinitis* ein, so ist der Tod an Niereninsuffizienz zumeist nicht mehr abzuwenden.

Therapie. So weit es möglich ist, sind vor allem die *Ursachen* des hohen Blutdrucks zu beseitigen: Vermeidung aller Aufregungen, zeitweiliges Aussetzen der gewohnten Beschäftigung, Regelung der gesamten Lebensweise, Mäßigkeit im Essen und Trinken, gegebenenfalls Entfettungskuren, Vermeidung aller gefäßschädigenden Gifte (*Nikotin, Alkohol, Blei*). Die Kost muß *mäßig, fleisch-* und *gewürzarm* sein. Die *Kochsalzzufuhr* ist möglichst einzuschränken. Die Speisen werden zweckmäßig mit *kochsalzfreiem Diätsalz* (*Natrium formicicum, Curtasal, Hosal, Bromhosal, Zitrofinsalz*) nachgesalzen. Die Flüssigkeitsaufnahme ist auf 1—1½ l täglich zu beschränken. Von großer Bedeutung ist die Regelung der Darmtätigkeit (vgl. S. 569).

Bei vorhandener Syphilis kann eine *antiluetische Kur* Besserung herbeiführen. Bei Frauen, die im Klimakterium stehen, ist die Darreichung von *Ovarialpräparaten* (*Klimakton, Ovobrol, Ovowop* u. a.) angezeigt.

Im allgemeinen sind alle eingreifenden, aber auch medikamentösen Maßnahmen, die lediglich dem Zweck dienen, den hohen Blutdruck zu senken, zu vermeiden. Viele Kranke empfinden ja, wie wir oben sahen, trotz einer dauernden Hypertension überhaupt keine Beschwerden, fühlen sich aber nach einer künstlichen Herabsetzung des Blutdrucks sehr schlecht. Zumeist senkt sich ein hoher Blutdruck für kürzere oder längere Zeit ganz von selbst, nachdem der Kranke einige Tage in *völliger Bettruhe* bei reizloser Kost verbracht hat.

Bei sehr vollblütigen Menschen bringen gelegentlich in größeren Abständen wiederholte *Aderlässe* (300—500 ccm) Erleichterung. Auch die *Lumbalpunktion* kann bei gewissen Fällen von längere Zeit anhaltendem Einfluß sein. Von Arzneimitteln kommt in erster Linie *Jod* in Betracht. Für die Verwendung von *Jodpräparaten* und die Darreichung in Pausen gilt das S. 569 Gesagte. Ein Jodpräparat, das besonders blutdruckregelnd wirkt, ist *Desencin* (2—5mal tgl. 0,25). — Auch *Rhodansalze* (Natr. sulfocyanat. 1,0, Aq. dest. ad 150,0. S. 3mal tgl. 1 Eßl., *Rhodapurin* oder *Rhodan-Calciumdiuretin*, 3mal tgl. 1 Tabl.) sind von günstigem Einfluß. — Die seit langer Zeit bei Hypertension angewandten *Nitrite* bewirken eine Erweiterung großer Gefäßgebiete und dadurch eine Blutdrucksenkung. Man verordnet *Natrium nitrosum* (Natr. nitros. 2,0, Aq. dest. ad 100,0, tgl. 2—3 Teel., *Erythroltetranitrat* (0,03—0,06 als Tabl.; 2mal tgl.) oder *Nitroscleran* (morgens 1 Teel. in 1 Glas Wasser nüchtern langsam trinken). Zu einer solchen Trinkkur kann auch die LAUDER-BRUNTONsche *Salpetermischung* (Natr. nitros. 0,03, Kal. nitric. 1,2, Natr. bicarb. 1,8, Natr. bromat. 1,0) gebraucht werden. — Ferner können die *Diuretika der Purinreihe* empfohlen werden, und zwar vor allem *Diuretin* (3mal tgl. 0,5 in Tabl.), *Calciumdiuretin* oder *Jod-Calciumdiuretin*. — Das spasmolytisch wirkende *Papaverin* (2—3mal tgl. 0,03 mg in Tabl.) kann ebenfalls versucht werden. — *Schwefelinjektionen, Vakzineurin, Depressin, Telatuten* usw. sind in ihrer Wirkung sehr zweifelhaft. Die Erfahrungen mit *Vasotonin* und *Pacyl* können noch nicht als abgeschlossen gelten.

Am wichtigsten ist jedoch die *Allgemeinbehandlung* und die *Beruhigung* der meist sehr nervösen Kranken. Neben der *seelischen Beeinflussung* wirken *Brompräparate* (*Mixt. nervina, Sedobrol, Adalin, Brosedan, Nervophyll*) und

Luminal beruhigend. Man gibt *Luminal* in Tabletten (3mal tgl. 0,1), als *Luminaletten* (6—8mal tgl. 0,015) oder in der Form von *Theominal* (3—4mal tgl. 1 Tabl., die 0,03 Luminal enthält). — Bei Verordnung von *Bädern, hydrotherapeutischen Maßnahmen, Massage* muß der Einzelfall berücksichtigt werden. *Luftperl-, Sauerstoffbäder, lauwarme elektrische Vollbäder, Vierzellenbäder* u. a. können empfohlen werden. *Dampf-, Heißluft-* und *elektrische Lichtbäder* sind jedoch zu vermeiden. — Kuren in *Kissingen* oder in den Jodbädern *Tölz* und *Wiessee* wirken oft günstig, aber auch einfaches Ausspannen, das Herauskommen aus der Hetze des Alltags, mehrfacher, in nicht zu großen Abständen wiederholter, längerer Erholungsurlaub sind von bestem Einfluß.

Über die Behandlung der verschiedenartigen Folgen der Hypertension (*Arteriosklerose, Herz- und Kreislaufinsuffizienz, Nierenleiden, Gehirnblutung*) ist in den betreffenden Kapiteln nachzulesen.

Anhang.

Der niedrige Blutdruck (Hypotension).

(Tiefdruck. Hypotonie.)

Die Hypotension, ein dauernd niedriger Blutdruck, dessen höchste Werte ungefähr zwischen 80 und 105 mm Hg schwanken, wird am häufigsten im Alter von 30—40 Jahren beobachtet. Er kommt aber auch in hohem Alter vor, und ebenso werden bei manchen Kindern Blutdruckwerte gemessen, die dauernd niedriger sind als der Regel entspricht. *Konstitutionelle* Vorbedingungen spielen dabei ursächlich die wesentlichste Rolle. Mitunter wird ein *familiäres* Vorkommen der Hypotension beobachtet. Zumeist handelt es sich um Angehörige des *männlichen* Geschlechts mit *asthenischem Körperbau.* Oft zeigen sie auch andere *Abweichungen konstitutioneller Art,* ein kleines Herz (s. S. 537), enges Gefäßsystem u. a. Fast immer sind es *Nervöse, „vegetativ Stigmatisierte“*, bei denen auch sonstige Zeichen von *Störungen im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems* bestehen. *Seelische Einwirkungen,* aber auch *übermäßiges Zigarettenrauchen* scheint die vorhandene Anlage zu verstärken.

Die Hypotension ist im allgemeinen nicht als Krankheit anzusehen. Von manchen Ärzten wird sie sogar für günstig, schonend und lebensverlängernd gehalten, da Hypotoniker häufig ein hohes Lebensalter erreichen. Nicht selten findet man aber dauernd einen niedrigen Blutdruck bei Menschen, die unter *körperlicher und geistiger Ermüdbarkeit* leiden, die *wenig leistungsfähig* sind und oft über *Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen* und *großes Schlafbedürfnis* klagen.

Bei einer zweiten Gruppe von Menschen mit dauernd niedrigem Blutdruck, die ein ähnliches Bild zeigen, handelt es sich um Kranke, bei denen eine *chronische Tuberkulose* besteht, oder die an *anderen chronischen Infekten* leiden. Hier ist die Hypotension eine *Begleiterscheinung,* ebenso wie wir sie bei vielen *Herz- und Kreislaufinsuffizienzen,* bei *schweren Anämien,* bei *Krebskranken* und bei vielen *anderen chronischen Leiden* finden.

Einer dritten Gruppe liegen *Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion* zugrunde. Nicht nur der *Morbus Addisoni* und seine unausgeprägten Formen, sondern auch *andere endokrine Störungen* gehen mit Hypotonie einher. Besonders *Fettleibige* sind nicht selten Hypotoniker.

Therapie. Bei der Hypotonie ist die Besserung des zugrunde liegenden Leidens zu erstreben. Die Hypotonie selbst, insbesondere die konstitutionelle Form, bedarf keiner Behandlung. Kräftigung des Körpers, Höhensonnebestrahlungen, Darreichen von geringen Mengen *Atropin* oder *Ephedrin,* von *Kalziumpräparaten* oder von *Tonikum Roche* führen zur Besserung der *allgemeinnervösen Beschwerden* unter gleichzeitiger Steigerung des Blutdrucks.

Drittes Kapitel.

Die Aortensyphilis (Aortitis syphilitica).

Ätiologie. Die Aortensyphilis bedingt häufig ein so charakteristisches Krankheitsbild, daß wir ihr eine besondere Besprechung widmen müssen. Es hat sich herausgestellt, daß die weitaus größte Anzahl der Fälle von

Sklerose der Brustaorta — namentlich fast alle Fälle in mittlerem und jugendlichem Alter — *syphilitischer* Art sind. Auch bei sicherer syphilitischer Ätiologie ist die etwaige Mitwirkung schädigender Hilfsursachen (Nikotin, Alkohol) nicht außer acht zu lassen.

Pathologische Anatomie. Für die *syphilitische Aortitis* ist kennzeichnend, daß die Erkrankung fast immer im *Anfangs- und Brustteil der Aorta* am stärksten entwickelt ist. Hier zeigt die Innenfläche der Aorta unregelmäßige, flache, beetartige, bläulich-weiße Verdickungen, zwischen denen die unveränderte Intima oft feinfaltige Längsrunzelung erkennen läßt. Sehr häufig sind diese Plaques um die Abgangsstellen der Gefäße, besonders der Kranzarterien des Herzens angeordnet, wodurch diese stark eingeengt, ja mitunter völlig verschlossen werden können. In *histologischer* Beziehung ist hervorzuheben, daß bei der *syphilitischen* Aortenerkrankung die Hauptveränderungen (herdförmige, rundzellige Infiltration um die Vasa vasorum, miliare Gummen und Nekrosen) *entzündlicher Art* sind und sich in der *Media* und *Adventitia* abspielen (*Mesaortitis syphilitica*), während die *Intima* zumeist unverändert ist oder *sekundäre, fibröse* Verdickungen oder auch Verkalkungen zeigt. Im höheren Alter, aber auch schon im 4. Lebensjahrzehnt kann sich die Erkrankung mit genuiner Arteriosklerose kombinieren. In solchen Fällen sind auch die bei Syphilis meist freie Bauchaorta und die größeren Gefäßäste arteriosklerotisch. Für gewöhnlich schneidet jedoch die Erkrankung etwa in der Mitte der Brustaorta oder etwas tiefer (entsprechend dem Zwerchfellansatz) *ziemlich scharf* ab. Fast immer ist die Aorta im ganzen Anfangsteil *diffus erweitert*. Zuweilen finden sich umschriebene Erweiterungen, die den Übergang zu den eigentlichen *Aneurysmen* bilden. Ebenso vereinigt sich die Aortensyphilis häufig mit einer *Insuffizienz der Aortenklappen*, entweder weil diese durch das Übergreifen des aortitischen Prozesses verdickt, geschrumpft oder verwachsen sind, oder weil trotz ihrer Unversehrtheit durch die Erweiterung der Aorta eine *relative Insuffizienz* eintritt. Die schon oben erwähnten Verengerungen der abgehenden größeren Gefäße, vor allem der *Koronararterien*, sind ebenfalls von größter klinischer Bedeutung. Syphilisspirochäten können in den erkrankten Teilen der Aorta nachgewiesen werden. Im allgemeinen gelingt dies nur in den jungen Herden. Fast immer liegt die syphilitische Primärinfektion viele Jahre zurück.

Klinische Symptome. Die ersten Krankheitserscheinungen bestehen meist in einem langsam sich entwickelnden *Schmerz-* und *Druckgefühl* in der Gegend der Aorta, d. h. am Sternum, das namentlich bei stärkerer körperlicher Bewegung zunimmt. Gewöhnlich klagen die Kranken darüber, daß sie auf der Straße alle 5—10 Minuten stehenbleiben müssen, um abzuwarten, bis sich der peinliche Sternaldruck wieder legt. Beim Treppensteigen, beim raschen Gehen (Nachlaufen, um eine Straßenbahn zu erreichen!) stellen sich oft recht qualvolle stenokardische Zustände ein. Auch Gehen gegen den Wind ist oft sehr unangenehm. Nicht selten sind die Beschwerden früh beim ersten Ausgehen viel stärker als nachmittags und abends. Bei zunehmender Erkrankung stellt sich dauernde *Atemnot* ein. Das Allgemeinbefinden ist gestört, die Kranken sind weniger leistungsfähig, schlafen schlecht, magern ab und sehen *blaß* aus. Es scheint sich dabei manchmal um eine *metasyphilitische sekundäre Anämie* zu handeln.

Bei der *Untersuchung* findet man bei reiner Aortensyphilis keine wesentliche Hypertrophie der linken Herzkammer. Stärkere Hypertrophie entsteht nur dann, wenn gleichzeitig eine Insuffizienz der Aortenklappen vorhanden ist. Bei genauer *Perkussion* kann man die Verbreiterung der Aortendämpfung am oberen Sternum oft deutlich nachweisen. Den sichersten Aufschluß gibt die *Röntgenuntersuchung*, bei der namentlich die Verbreiterung im Anfangsteil der Aorta auffällt (Abb. 1 auf Tafel X). Bei der *Auskultation* hört man oft unreine Töne oder leise Aortengeräusche. Gerade diese kurzen rauhen leisen Aortengeräusche am oberen Sternum sind für die Aortensyphilis kennzeichnend. Die Aortentöne können jedoch auch lange Zeit unverändert bleiben. Besteht gleichzeitig eine *Insuffizienz der Aortenklappen*, so wird das diastolische Geräusch deutlich. Schließen die Aortenklappen, so ist der zweite Aortenton meist klappend und verstärkt, zuweilen tympani-

tisch. Der Radialpuls ist häufig *celer*, etwas beschleunigt. Der *Blutdruck* ist in der Regel *erhöht*, aber nicht so stark wie bei allgemeiner Arteriosklerose. Oft finden wir die für Aorteninsuffizienz kennzeichnende, diagnostisch sehr wichtige *ungewöhnlich große Pulsdruckbreite* (vgl. S. 486). — Bestehen stärkere Erkrankungen der Koronargefäße oder führt die Insuffizienz der Aortenklappen zur Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels, so entwickeln sich schließlich alle Folgeerscheinungen, die wir in den früheren Kapiteln als die Symptome der dekompensierten Herzklappenfehler und Herzmuskelerkrankungen kennengelernt haben.

Im allgemeinen kann man vier Formen der Aortensyphilis klinisch unterscheiden: 1. die ausschließliche syphilitische Erkrankung der Aorta ascendens und des Aortenbogens; 2. die Vereinigung mit einer Insuffizienz der Aortenklappen; 3. die Vereinigung mit Koronarsklerose und 4. die umschriebene Aneurysmabildung. Außerdem können natürlich auch Erscheinungen sonstiger syphilitischer Gefäßerkrankungen (Gehirnsymptome, Dysbasia arteriosclerotica, Albuminurie usw.) oder syphilitische Erkrankungen anderer Organe hinzutreten (Tabes dorsalis u. a.).

Die **Diagnose** der Aortensyphilis ist nicht schwierig, wenn man die *große Häufigkeit dieser Erkrankung* kennt. Auch ohne Syphilis in der Anamnese wird man oft gleich die richtige Vermutung haben, wenn die Erscheinungen der Aortitis mit oder ohne Aortenklappen-Insuffizienz bei einem Kranken im mittleren Lebensalter auftreten. In allen zweifelhaften Fällen muß die WASSERMANN*sche Reaktion* und die *Röntgenuntersuchung* (s. o.) die Entscheidung geben. Nicht selten trägt auch die häufige Verbindung *tabischer Symptome* mit der Aortensyphilis zur Sicherung der Diagnose bei. Findet man bei einem Kranken mit Aortenerkrankung oder Aorteninsuffizienz gleichzeitig lichtstarre ungleiche Pupillen, fehlende Sehnenreflexe, lanzinierende Schmerzen u. dgl., so wird man in der Annahme einer *syphilitischen* Aortenerkrankung kaum fehlgehen. Die frühzeitige Erkennung einer Aortitis syphilitica ist außerordentlich wichtig, um durch rechtzeitige, zielbewußte Behandlung die Ausbildung von *Aneurysmen der Aorta* zu verhüten.

Therapie. Die *spezifische* Behandlung der Aortensyphilis erzielt vor allem in den Frühstadien, vor Ausbildung stärkerer Klappenfehler, gute Erfolge. Langdauernde Kuren mit Injektionen von *Neosalvarsan*, *Quecksilber-* oder *Wismutpräparaten* bei fortlaufender Darreichung von *Jodkalium* oder anderen *Jodpräparaten* sind vorzunehmen. Auch in vorgeschrittenen Fällen ist diese Behandlung von günstigem Einfluß. Sie führt vielfach zu erheblicher Besserung der Beschwerden und verhindert das Fortschreiten des Krankheitsvorgangs. Man darf sich aber nicht wundern, wenn die Erfolge in manchen Fällen gering sind, weil die Schrumpfungsvorgänge an den Aortenklappen, die narbigen Veränderungen der Gefäßwand, die eingetretenen aneurysmatischen Erweiterungen u. dgl. einer wesentlichen therapeutischen Beeinflussung nicht mehr zugänglich sind. Dann wird sich die Behandlung meist auf dieselben symptomatischen Maßnahmen beschränken wie bei den sonstigen Herz- und Gefäßerkrankungen. Sorgfältige Beachtung verdienen die *stenokardischen* Beschwerden. Peinliche Regelung der allgemeinen Lebensweise, vorsichtige Badekuren (kohlensaure Bäder, Nauheim, Tölz), dauernder Gebrauch von *Jod-* und *Jodkalzium*-Präparaten, ferner im Anfall *Nitroglyzerin*, *Diuretin* u. a. kommen vorzugsweise in Betracht.

Viertes Kapitel.

Die Aneurysmen der Aorta.

Ätiologie. Die umschriebene Erweiterung einer Arterie bezeichnet man als *Aneurysma*. Die Ursache der Aneurysmenbildung ist immer in einer *primären Erkrankung der Gefäßwand* zu suchen, wodurch eine ungewöhnliche Nachgiebigkeit der Gefäßwand gegen den Blutdruck hervorgerufen wird. Wie wir bereits erwähnt haben, liegt mitunter die *Arteriosklerose* der Aneurysmenbildung zugrunde. Ungleich häufiger als die gewöhnliche Arteriosklerose führt die *Syphilis* der Aorta zur Aneurysmenbildung. Die im jüngeren Lebensalter auftretenden Aneurysmen der Aorta sind fast ausnahmslos auf eine frühere Syphilis zurückzuführen. — Endlich müssen als sehr seltene Ursachen schwere *Traumen der Brustwand* angeführt werden. Hierbei kann eine kleine Ruptur in der Gefäßwand entstehen, und an dieser Stelle erfolgt dann allmählich die aneurysmatische Ausbuchtung.

Pathologische Anatomie. Die *Größe* der Aortenaneurysmen wechselt in den einzelnen Fällen natürlich sehr. Am häufigsten erreichen sie etwa die Größe eines Apfels oder einer Faust, doch werden auch weit größere Aneurysmen beobachtet. Der *Form* nach unterscheidet man die mehr *diffusen* oder *spindelförmigen* Erweiterungen von den *umschriebenen, sackartigen* Aneurymen. Übergänge und Kombinationen der einzelnen Formen kommen in mannigfacher Weise vor. Zwischen den spindelförmigen Aneurysmen und der diffusen Erweiterung der erkrankten Brustaorta besteht keine scharfe Grenze.

Die *Wand* der Aneurysmen wird, entsprechend der Entstehung der Ausbuchtungen, niemals von einer normalen Gefäßwand gebildet. Vielmehr zeigt sie stets diejenigen Veränderungen, die für die Arteriosklerose oder die *syphilitische* Gefäßerkrankung charakteristisch sind. Die Adventitia ist gewöhnlich durch chronisch entzündliche Vorgänge verdickt. Die Media, zuweilen auch die Intima, ist in manchen Fällen so atrophiert, daß die Wand des Aneurysma, wenigstens teilweise, nur von der Adventitia gebildet wird.

In der *Höhle* des sackförmigen Aneurysma ist das Blut nur zum Teil noch flüssig. Meist findet sich die Höhle mehr oder weniger mit frischen und älteren Thrombusmassen angefüllt. Die ältesten, der Wand des Aneurysma anliegenden Thromben sind fest, gelblich gefärbt, mit der Wand verwachsen, zuweilen verkalkt. An anderen Stellen sind die gebildeten Thromben erweicht und zerfallen. Die stärksten Gerinnungen findet man gewöhnlich in den sackförmigen Aneurysmen mit engem Eingang, weil bei dieser Form der Aneurysmen das Blut in dem Aneurysmasack fast vollständig still steht.

Die Aneurysmen der Aorta haben ihren Sitz meist in der *Aorta ascendens* oder am *Arcus aortae.* Weit seltener sind Aneurysmen der absteigenden Brust- und der Bauchaorta. Die folgende Darstellung bezieht sich vorwiegend auf die Aneurysmen am Anfangsteil der Aorta. Eine gesonderte Besprechung der Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae unterlassen wir, da eine scharfe Unterscheidung der betreffenden Krankheitsbilder nicht möglich ist.

Klinische Symptome. 1. Die auf das Aneurysma und die Aortitis fibrosa der Brustaorta hindeutenden **Krankheitserscheinungen** sind manchmal recht unsicher, weisen aber doch oft genug mit großer Wahrscheinlichkeit auf das Leiden hin. Am wichtigsten sind *schmerzhafte Empfindungen* vorn auf der Brust, hinter dem Sternum, mit einem gewissen Beklemmungs- und Druckgefühl verbunden. Die Schmerzen treten vorzugsweise bei Bewegungen auf. Sehr oft müssen die Kranken auf der Straße stehenbleiben, wenn sie einige rasche Schritte gegangen sind. Zuweilen strahlen die Schmerzen in den Rücken oder auch in die Schultern und Arme aus, besonders in den linken Arm. Hier und da zeigen die Schmerzen infolge des Drucks eines Aneurysma auf die Nerven (N. intercostales, Pl. brachialis) einen echt neuralgischen Charakter. — Sind mit derartigen Beschwerden auch sonstige Erscheinungen (Herzklopfen, Atemnot, Hüsteln, Schwindel, Kopfweh, allgemeines Schwächegefühl, dyspeptische Beschwerden u. dgl.) verbunden, so ist vorsichtige Beurteilung des

Falles und eingehende Untersuchung geboten. Über das Vorkommen echter *stenokardischer Anfälle* bei der Sklerose der Aorta und der Koronararterien ist in den betreffenden Kapiteln nachzulesen.

2. **Physikalische Symptome des Aneurysma.** Die *Untersuchung* beginnt mit der *Inspektion* und *Palpation*. Die einfache diffuse arteriosklerotische Erweiterung der Aorta bewirkt manchmal stärkere *Pulsation im Jugulum*. Umschriebene Pulsationen an der vorderen Brustwand weisen auf aneurysmatische Ausbuchtungen der Aorta hin. Bei sehr vielen tiefsitzenden Aneurysmen ist freilich von einer ungewöhnlichen Pulsation nichts zu bemerken, während in anderen Fällen die sofort auffallende Pulsation die Diagnose des Aneurysma gewissermaßen auf den ersten Blick ermöglicht. Am häufigsten tritt die Pulsation der Aneurysmen im *zweiten Interkostalraum* auf, bei Aneurysmen im aufsteigenden Teile der Aorta meist rechts, bei Aneurysmen des Arcus auf der linken Seite. Zuweilen ist die Pulsation der Aneurysmen mit einem deutlich fühlbaren *Schwirren* verbunden.

Aneurysmen des Arcus machen auch mitunter *fühlbare* Pulsation im Jugulum, wenn man mit dem Finger tief ins Jugulum hineingreift. Fühlt man in der Rückenlage der Kranken keine Pulsation, so untersuche man auch im Stehen und bei vornübergebeugtem Oberkörper.

Bei den seltenen Aneurysmen der absteigenden Brustaorta kann die pulsierende Geschwulst hinten am Rücken zwischen der Wirbelsäule und der linken Skapula zum Vorschein kommen. Hat das Aneurysma eine gewisse Größe, so wölbt sich die pulsierende Stelle als *Tumor* hervor. Die Vorwölbung ist entweder nur gering oder bildet in manchen Fällen eine umfangreiche, hervorragende Geschwulst (s. Abb. 135). Diese Geschwulst zeigt dann meist eine starke Pulsation, und zwar nicht nur von unten nach oben, sondern auch in *seitlicher Richtung*, was von diagnostischer Bedeutung ist. Übrigens ist gerade bei großen Aneurysmen die Pulsation zuweilen infolge reichlicher Gerinnselbildung nur sehr schwach und undeutlich fühlbar.

Die starke Vorwölbung großer Aneurysmen ist nur dadurch möglich, daß die bedeckenden Teile, und zwar nicht nur Muskeln und Haut, sondern auch Knorpel und Knochen (Rippen und Sternum) durch den dauernden Druck zu allmählicher *Atrophie* und *Usur* gebracht werden. Die Haut über großen Aneurysmen wird allmählich immer mehr und mehr verdünnt, bis auch sie schließlich nekrotisch werden kann.

Der *Perkussionsschall* über jedem größeren der Brustwand nahekommenden Aneurysma ist notwendigerweise stets mehr oder weniger stark gedämpft. Die Dämpfung ist gewöhnlich in den oberen *rechten* Interkostalräumen oder in den angrenzenden Teilen des Brustbeins nachweisbar. Häufig tritt sie noch früher auf als die fühlbare Pulsation. Aneurysmen im Aortenbogen machen Dämpfungen im linken ersten und zweiten Interkostalraum. Auch die diffuse Erweiterung der Aorta macht sich bei sorgfältiger Untersuchung nicht selten perkussorisch bemerkbar. Zur Feststellung der Dämpfungen perkutiere man auf dem parallel dem Sternum gehaltenen Finger von rechts nach links um die ganze vordere obere Brustwand herum. Dabei achte man auch auf das Auftreten kleiner *tympanischer Schallgebiete*. Wir beobachteten diese wiederholt in der Umgebung der Dämpfung. Sie beruhen offenbar auf einer Retraktion der dem Aneurysma benachbarten Lungenabschnitte.

Die Befunde bei der *Auskultation* sind recht wechselnd. Bei der *diffusen Aortenerweiterung* ist der erste Ton annähernd normal, oder dumpf, oder nicht selten auch durch ein kurzes rauhes Geräusch ersetzt. Der zweite Ton ist

verstärkt, ungewöhnlich klappend oder klingend (fast tympanitisch). Hört man ein diastolisches Geräusch, so darf man auf eine gleichzeitige Insuffizienz der Aortenklappen schließen. Handelt es sich um ein sich vorwölbendes *sackartiges Aneurysma,* so hört man zuweilen (vorzugsweise bei reichlicher Gerinnselbildung) über dem Aneurysma gar nichts. In anderen Fällen hört man einen oder zwei Töne, die wohl meist die fortgepflanzt hörbaren Herztöne sind. Vielleicht kann auch durch Schwingung der Aneurysmawand selbst ein systolischer Ton entstehen. In noch anderen Fällen ist über dem Aneurysma ein Geräusch wahrnehmbar. Ein dumpfes, meist nicht sehr lautes *systolisches*

Abb. 135. Gewaltiges Aneurysma der Aorta ascendens.

Geräusch entsteht nicht selten durch Wirbelbildung in dem Aneurysmasack. Hört man auch ein *diastolisches* Geräusch, so entsteht es durch das ausströmende Blut oder wohl meist durch eine *gleichzeitige Insuffizienz der Aortenklappen.*

Das zuverlässigste Mittel, um über die Beschaffenheit der Aorta Aufschluß zu gewinnen, besitzen wir in der *Röntgendurchleuchtung* des Brustkorbs. Erst seit der Einführung der Röntgenuntersuchung haben wir ein Urteil über die Häufigkeit der Aneurysmen gewonnen. Namentlich die diffusen und spindelförmigen Erweiterungen der Aorta sind oft nur auf diese Weise zu erkennen. Aber auch zahlreiche sackförmige Aneurysmen, die keine sonstigen Erscheinungen machen, lassen sich durch die Röntgenuntersuchung vollkommen sicher diagnostizieren. Man sieht deutlich die Verbreiterung des Aorten-

schattens oder erkennt am Aortenschatten die Ausbuchtung und sieht ihre Pulsation (s. Abb. 1 auf Tafel X).

Ein Aortenaneurysma an sich bedingt niemals eine derartige Vermehrung der Stromwiderstände, daß es zur Entwicklung einer Hypertrophie des linken Ventrikels Anlaß gibt. Man findet daher in vielen Fällen von Aneurysma, namentlich am Arcus, das Herz unverändert. In den ziemlich häufigen Fällen, in denen eine *Hypertrophie des linken Ventrikels* besteht, läßt sich diese fast immer auf eine *gleichzeitige Insuffizienz der Aortenklappen*, zuweilen auch auf allgemeine *Arteriosklerose* zurückführen. Im Leben kann eine Herzhypertrophie dadurch vorgetäuscht werden, daß das Herz durch das Aneurysma nach links verschoben wird.

Wichtig ist stets die Untersuchung aller anderen Arterien (Karotiden, Brachiales, Radiales, Femorales, Dorsales pedis usw.). Erkrankungen am Aortenbogen beeinträchtigen besonders die Abgangsstellen und die Anfangsteile der großen Hals- und Armgefäße. So entstehen in vielen Fällen die Erscheinungen an den *peripherischen Arterien*. Besonders fallen *Ungleichheiten des Pulses* an symmetrischen Arterien auf. Durch das Aneurysma wird entweder der Stamm eines in der Nachbarschaft abgehenden Gefäßes komprimiert, oder das Abgangslumen des Gefäßes wird selbst in das Aneurysma hineingezogen, die Öffnung des Gefäßes dadurch verzerrt oder verengert oder durch Gerinnsel teilweise verlegt. So erklärt es sich leicht, daß bei Aneurysmen der Aorta ascendens infolge einer Beeinträchtigung des Truncus anonymus der Radial-, zuweilen auch der Karotispuls rechts deutlich schwächer ist als links, während bei Aneurysmen am Aortenbogen oder am Beginn der Aorta descendens das umgekehrte Verhalten stattfinden kann. Auch ungewöhnliche Unterschiede in der Stärke des Pulses an den Arterien der oberen und unteren Körperhälfte können unter Umständen zustande kommen.

Ein bisweilen vorkommendes Symptom ist ferner eine auffallende *Verspätung des Pulses* in den unterhalb des Aneurysma entspringenden Arterien. So beobachtet man bei Aneurysmen am Arcus aortae eine Verspätung des linken Radialpulses gegenüber dem rechten, bei Aneurysmen der Aorta descendens dagegen eine Verspätung des Pulses in den unteren Gliedmaßen gegenüber dem Radialpuls.

3. **Kompressionserscheinungen.** Die anatomischen Verhältnisse der Aneurysmen bringen es mit sich, daß zahlreiche benachbarte Teile einem mehr oder weniger starken *Druck* von seiten des Aneurysmasackes ausgesetzt sind, wodurch eine weitere Reihe von Symptomen entstehen kann. Kompressionen der Arterien wurden soeben bereits erwähnt. Aber auch die benachbarten *Venen* (die größeren Venenstämme im Thorax, die Vena cava superior oder die Vena anonyma) können durch das Aneurysma komprimiert werden. Je nach dem Sitz der Kompression schwellen die Venen am Hals, an den oberen Gliedmaßen oder auf der Haut des Thorax an. Auch umschriebene Ödeme (Ödem des Gesichts, Halses und der Arme) können auf diese Weise erzeugt werden.

Die *Atmungsorgane* sind auf mannigfache Weise dem Druck der Aortenaneurysmen ausgesetzt. Die *Kompression der Lunge* durch große Aneurysmen trägt in manchen Fällen wesentlich zur Vermehrung der Dyspnoe bei. Noch quälender kann die Atemnot werden, wenn die *Trachea* gedrückt wird. Von den beiden Hauptbronchien wird namentlich der unter dem Aortenbogen gelegene *linke Bronchus* zuweilen zusammengepreßt, wodurch die Erscheinungen einer einseitigen Bronchialstenose (s. d.) hervorgerufen werden. Durch dauernde Kompression eines Bronchus treten in dem zugehörigen Lungenabschnitt

Sekretstauung, chronische Bronchitis und schließlich Atelektase und schwielige Verdichtung ein. So erklären sich die eigentümlichen *Komplikationen von seiten der Lungen* (chronische Pneumonie mit chronischer Bronchitis und Pleuritis u. a.), die nicht selten sind, und von denen wir eine ganze Reihe von Beispielen gesehen haben. Mancher Fall von schwerer diffuser Bronchitis bei älteren Leuten entpuppt sich bei der Röntgenuntersuchung (oder bei der Sektion!) als Aortenaneurysma. — Wenn ein Aneurysma auf der konkaven Seite des Aortenbogens seine Pulsation dem darunterliegenden linken Bronchus und dadurch mittelbar der Trachea und dem Kehlkopf mitteilt, so beobachtet man ein systolisches *Abwärtspulsieren des Kehlkopfes* OLIVER-CARDARELLIsches Symptom).

Diagnostisch wichtig ist ferner die verhältnismäßig häufige Kompression des linken *Nervus recurrens*, wodurch eine einseitige *Stimmbandlähmung* entsteht. Derartige einseitige Rekurrenslähmungen und die dadurch bedingte unreine und rauhe Stimme sind nicht selten das erste Symptom, das den Verdacht auf ein bestehendes Aortenaneurysma erweckt. Lähmungen des rechten N. recurrens kommen bei Aneurysmen am Truncus anonymus vor. Druck auf den *Vagus* kann Veränderungen der Pulsfrequenz und vielleicht auch *dyspnoische Anfälle* hervorrufen. In den meisten Fällen werden diese freilich als Anfälle von Stenokardie (Angina pectoris) oder von kardialem Asthma auf die *gleichzeitigen sonstigen Veränderungen* des Herzens, der Brustaorta und der Koronararterien zu beziehen sein. Auch einseitige *Sympathikuslähmung* (HORNER*scher Symptomenkomplex*) können durch Aortenaneursymen hervorgerufen werden (Verengerung der Pupille und der Lidspalte, einseitiges Schwitzen u. a.). — Ein eigentümliches Krankheitsbild entsteht, wenn das Aneurysma auf die *Vena cava superior* drückt. Man beobachtet dann alle Folgen der *venösen Stauung in der oberen Körperhälfte:* ungeheure Zyanose des Halses und des Gesichts, starkes Hervortreten der Halsvenen, Ödem des Gesichts und der Arme. — Durch Kompression von *Interkostalnerven* oder Zweigen des *Plexus brachialis* entstehen äußerst heftige und quälende *Neuralgien* in den betreffenden Nervengebieten, im Arm manchmal auch motorische Paresen.

Endlich beobachtet man in manchen Fällen *Schlingbeschwerden* infolge von *Druck auf den Ösophagus*. Sie können, wenn sie falsch gedeutet werden, zu einer unheilvollen Anwendung der Schlundsonde verführen, da durch das Sondieren des Ösophagus die Perforation des Aneurysma bewirkt werden kann. An diese Möglichkeit ist daher in der Praxis stets zu denken.

Verlauf und Ausgang der Krankheit. Lange Zeit hindurch können Aneurysmen verborgen bestehen, ohne den Kranken irgendwelche Beschwerden zu verursachen. Eine plötzlich eintretende Perforation kann in solchen Fällen zu einem raschen, unvorhergesehenen Tod führen.

Auch in den Fällen, die lange Zeit, oft Jahre hindurch die oben erwähnten Erscheinungen in größerer oder geringerer Stärke darbieten, erfolgt verhältnismäßig häufig ein plötzlicher Tod durch *Bersten des Aneurysmasackes* und dessen *Perforation* in ein Nachbarorgan. Bei der Perforation in den Herzbeutel erfolgt der Tod fast augenblicklich durch Herzstillstand. Bei der Perforation in den Ösophagus tritt eine tödliche Verblutung ein. Bei der Perforation des Aneurysma in die Luftwege (Trachea, Bronchus) oder in eine Pleurahöhle vereinigen sich Verblutung und Erstickung zur Todesursache. Nicht ganz selten gehen einige kleine, oft unbeachtete oder falsch gedeutete Blutungen der tödlichen Blutung vorher. Bei Aneurysmen, die die vordere Brustwand allmählich usurieren, kommt in manchen Fällen

eine Perforation nach außen vor. Hierbei erfolgt jedoch seltener eine plötzliche, sofort tödliche Blutung; vielmehr bildet sich meist eine langsam zunehmende Anämie infolge wiederholter, zuweilen wochenlang andauernder geringer Blutungen aus. Der Tod tritt dann durch die allmählich immer mehr zunehmende Schwäche oder durch eine letzte starke Blutung ein. Ein seltener Ausgang ist die Perforation eines Aneurysma in die rechte Herzhälfte, in die Lungenarterie, in eine Vena cava. Der Tod erfolgt hierbei nicht sofort, wohl aber stellen sich bald schwere allgemeine Kreislaufstörungen, Hydrops usw. ein. In manchen dieser seltenen Fälle treten außerdem eigentümliche physikalische Erscheinungen auf: Venenpuls, laute systolische Geräusche über der Perforationsstelle u. a.

Erfolgt der Tod bei den Kranken mit Aortenaneurysma nicht durch eine plötzliche Perforation, so gestaltet sich das allgemeine Krankheitsbild gewöhnlich in ähnlicher Weise wie bei einem chronischen Herzfehler. Sehr häufig ist ja das Aneurysma ohnehin, wie erwähnt, mit einer Aorteninsuffizienz oder mit Erkrankungen der Koronararterien und dadurch bedingter Myodegeneratio cordis vereinigt. Der linke Ventrikel erlahmt allmählich, und es treten die bekannten Kompensationsstörungen, zunehmende Atemnot, Ödeme usw. auf. In anderen Fällen endlich werden die Kranken durch die aufreibenden Schmerzen, die stenokardischen Anfälle, die Schlaflosigkeit und die sonstigen Beschwerden allmählich immer matter und hinfälliger und sterben unter den Erscheinungen zunehmender allgemeiner Schwäche. — *Heilungen* von Aortenaneurysmen kommen nicht vor.

Diagnose. Die Diagnose eines Aortenaneurysma ist mit unseren heutigen Hilfsmitteln zumeist leicht und sicher zu stellen. Schwierigkeiten hat die klinische Diagnose nur, wenn das Aneurysma der unmittelbaren Untersuchung nicht oder nur sehr schwer zugänglich ist, wenn es nur unbestimmte Erscheinungen, Brustschmerzen, zeitweise Beklemmungen, Drucksymptome auf Nachbarorgane u. dgl. verursacht. Namentlich hartnäckige, durch kein Mittel zu beseitigende Interkostalneuralgien können lange Zeit das einzige, oft nicht richtig gedeutete Symptom eines versteckten Aneurysma sein. Ebenso verbirgt sich ein Aneurysma der Aorta nicht ganz selten unter dem Bild einer schweren diffusen Bronchitis mit Lungenerweiterung. Fast immer wird das Leiden aber deshalb nicht erkannt, weil man in solchen und ähnlichen Fällen an die Möglichkeit eines Aneurysma überhaupt nicht denkt und daher die genaue Untersuchung des Herzens, der Arterien, sowie das Nachforschen nach anderen Kompressionserscheinungen (Stimmbandlähmung u. dgl.) und vor allem die meist ausschlaggebende *Röntgenuntersuchung* verabsäumt.

Diagnostische Schwierigkeiten macht zuweilen die Unterscheidung der Aneurysmen von sonstigen *Geschwülsten des Mediastinum.* Sarkome und Abszesse des Mediastinum, umschriebene Empyeme, Tumoren, die vom Sternum ausgehen, Geschwülste der Lunge und der Bronchiallymphknoten können zu Verwechslungen Anlaß geben. Allgemeine diagnostische Regeln lassen sich kaum aufstellen, da die Verhältnisse fast in jedem einzelnen Falle verschieden sind. Fühlt man eine Geschwulst, so ist ihre Pulsation das zunächst am meisten für ein Aneurysma sprechende Symptom. Es muß jedoch festgestellt werden, daß die Pulsation nicht nur mitgeteilt ist, sondern wirklich allseitig in der Geschwulst selbst stattfindet. Außerdem sind namentlich die Auskultationserscheinungen, das Verhalten des Herzens und der Arterien, die Wassermannsche Reaktion, ferner die etwaigen Kompressionserscheinungen und vor allem das *Ergebnis der Röntgenuntersuchung* zu berücksichtigen.

Abb. 1. *Aortenaneurysma (Sektion).*
Rechts Aorta ascendens verbreitert. Links Aortenbogen und Aorta descendens sackförmig ausgebuchtet.

Abb. 2. *Sarkom des Mediastinum (Sektion).*
Verbreiterung des Mediastinalschattens besonders nach links mit bogig gekerbten Konturen.

Abb. 3. *Struma substernalis (Operation).*
Verbreiterung des Mediastinalschattens oberhalb der großen Gefäße. Fühlbarer Kropf.

Abb. 4. *Lymphogranulom [Hodgkin] (Sektion).*
Verbreiterung des Mediastinalschattens durch große Lymphknotenpakete.

Abb. 5. *Dermoidzyste des Mediastinum.*
Scharfrandige rundliche Begrenzung. Verdrängung der Lunge. Kein infiltrierendes Wachstum.

Abb. 6. *Bronchialkarzinom (Sektion).*
Rechtsseitiges Mittellappenkarzinom mit besenreiserartigem infiltrierenden Wachstum.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

Therapie. Vielfache Versuche sind gemacht worden, um ein vorhandenes Aneurysma zur Obliteration und damit zur Heilung zu bringen. Ihre Erfolge sind aber bei den Aneurysmen der Aorta ganz zweifelhaft.

Die *Unterbindung* einer Karotis, einer Subklavia oder beider Gefäße zugleich ist wiederholt bei Aneurysmen des Aortenbogens ausgeführt worden, ohne jeden Erfolg. — Die „*Akupunktur*“ *der Aneurysmen* (Velpeau) bestand in dem Einführen einer Nadel oder eines Spiraldrahtes in den Aneurysmasack, um hierdurch Gerinnungen in diesem hervorzurufen. Die damit erzielten Erfolge bei Aortenaneurysmen waren nicht ermutigend, das Verfahren ist daher jetzt ganz verlassen. — Bessere Erfolge wurden von der *Galvanopunktur* berichtet. Zwei in das Aneurysma eingesteckte Nadeln wurden mit den Polen einer galvanischen Batterie verbunden, wonach ein schwacher Strom durch das Aneurysma geleitet wurde. Hierbei kamen neben den mechanischen Wirkungen der Nadeln noch die chemisch-elektrolytischen Wirkungen des Stromes in Betracht. Dieses Verfahren wird gegenwärtig ebenfalls nicht mehr angewandt. — *Einspritzungen* chemischer Stoffe in den Aneurysmasack, um Gerinnungen zu erzeugen, sind gefährlich, da die durch sie veranlaßten Gerinnsel zu Embolien führen können. Die angestellten Versuche mit Liq. ferri sesquichlorati und anderen Stoffen hat man daher wieder aufgegeben. — Empfehlenswerter schien ein Versuch mit *Ergotininjektionen* in die *Umgebung* des Sackes (alle 1—2 Tage etwa 0,1—0,3 g Extr. secalis cornuti aquosi in Wasser oder Glyzerin gelöst). — Von anderer Seite wurden Injektionen von 10%igem *Jodoformglyzerin* in die Umgebung des Aneurysma empfohlen, um Entzündungen anzuregen. — Viel angewandt wurden ferner *Gelatineinjektionen* (alle 5—8 Tage 40 ccm der Merckschen 20%igen Gelatine in Glasampullen) in den *Oberschenkel*. Durch die Gelatine sollen angeblich Gerinnungen im Aneurysmasack angeregt werden. Einige scheinbar gute Erfolge haben auch wir mit den zuletzt genannten Methoden erzielt — neben sehr vielen Mißerfolgen. Wir möchten daher vor allen eingreifenden Maßnahmen warnen, die angeblich die Gerinnung im Aneurysmasack erzeugen sollen.

Seitdem man zu der Erkenntnis gelangt ist, daß die Mehrzahl der Aneurysmen von einer syphilitischen Aortitis abhängt, hat man vielfach eine *antisyphilitische Behandlung* (Jodpräparate, Quecksilber und Neosalvarsan) der Aneurysmen versucht. Sanguinische Therapeuten berichten von glänzenden Erfolgen. Es bedarf aber nur geringer Überlegung, um einzusehen, wie beschränkt die Erfolge dieser Behandlung sein müssen. Eine Verkleinerung des aneurysmatischen Sackes, eine Verbesserung der begleitenden Insuffizienz der Aortenklappen ist im wesentlichen ausgeschlossen. Immerhin sind gewisse therapeutische Erfolge nicht zu leugnen, die wahrscheinlich auf besserer Durchblutung des Herzens, der abgehenden größeren Gefäße und vielleicht auch der Vasa vasorum infolge eintretender Erweiterung der Gefäßlumina beruhen. Somit ist sicher der umsichtige Gebrauch von *Jodpräparaten*, der Versuch einer Anwendung von *Neosalvarsan* und *Quecksilber* in den üblichen Gaben zuweilen gerechtfertigt und auch von einem gewissen Erfolg begleitet.

Im wesentlichen wird die Behandlung der Aneurysmen symptomatisch und allgemein-diätetisch sein. Die Hauptsache ist, daß man die Kranken, sobald die Diagnose feststeht, vor allen Schädlichkeiten, insbesondere allen körperlichen Anstrengungen, nach Möglichkeit bewahrt. Der Überlastung des Kreislaufs ist durch Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, öftere kleine Mahlzeiten, leichte Speisen entgegenzuwirken. Örtliche kalte Umschläge (Eisblase, Leiterscher Kühlschlauch) wirken zuweilen ganz günstig. Bei sich vorwölbenden Tumoren ist eine schützende Pelotte (aus Blech, Zelluloid u. dgl.) angebracht. Die etwaigen Schmerzen, stenokardische Anfälle und dyspnoische Zustände werden nach den allgemein üblichen Regeln (Morphium, Nitroglyzerin, Diuretin, Digitalis u. dgl.) behandelt. Gegen innere Perforationen ist die Therapie machtlos.

Fünftes Kapitel.

Die Aneurysmen der übrigen Gefäße.

Aneurysmen der Bauchaorta. Es handelt sich um eine äußerst seltene Erkrankung, deren Lieblingssitz die Gegend des Tripus Halleri ist. In manchen Fällen kann man das Aneurysma durch die Bauchdecken hindurch als pulsierenden Tumor fühlen, über dem ein systolischer Ton oder ein schwirrendes Geräusch hörbar ist. Die möglichen Kompressionserscheinungen sind sehr mannigfaltig. Magen, Darm, Leber (Ikterus) können beteiligt sein. Wiederholt hat man Druck des Aneurysma auf die Nervenstämme oder nach allmählicher Usur der Wirbel Druck auf das Rückenmark und hiervon abhängige Rückenschmerzen, schwere Neuralgien, paraplegische Lähmungen u. dgl. beobachtet. Der Tod erfolgt meist durch Ruptur des Aneurysmasackes und innere Verblutung.

Aneurysmen am Truncus anonymus sind nicht ganz selten. Ihre Symptome sind denen eines Aneurysma des Aortenbogens sehr ähnlich. Fühlt oder sieht man eine pulsierende Geschwulst, so sitzt diese meist etwas höher als die Aortenaneurysmen, im ersten rechten Interkostalraum, oder die Geschwulst reicht sogar bis in die Fossa supraclavicularis und noch höher am Hals hinauf. Oft kann die Röntgendurchleuchtung die richtige Diagnose ermöglichen. — In seltenen Fällen sind auch an der *A. subclavia* und der *Carotis* Aneurysmen beobachtet worden. — Als Ursache einer langjährigen, äußerst heftigen Trigeminusneuralgie sahen wir ein kirschgroßes Aneurysma der Carotis interna, das auf das Ganglion Gasseri drückte.

Aneurysmen der Art. pulmonalis können als pulsierender Tumor im zweiten linken Interkostalraum zum Vorschein kommen. Eine sichere Unterscheidung von einem Aortenaneurysma ist selten möglich. — Die Bedeutung der kleinen *Aneurysmen an den Verzweigungen der Lungenarterien* in Kavernen, die häufig die Ursache von Lungenblutungen sind, haben wir bei der Besprechung der Lungentuberkulose bereits erwähnt.

Aneurysmen an den Gehirnarterien (verhältnismäßig am häufigsten an der A. basilaris und der A. fossae Sylvii) können schwere Gehirn- und Bulbärsymptome verursachen (s. Bd. II). Eine wichtige Rolle spielen miliare Aneurysmen der Gehirnarterien in der Ätiologie der Gehirnblutungen (siehe diese).

Die Symptomatologie und Behandlung der Aneurysmen der *peripherischen Arterien* fallen in das Bereich der Chirurgie.

Sechstes Kapitel.

Ruptur der Aorta. Aneurysma dissecans aortae.

In einzelnen Fällen ist nach heftigen traumatischen Einflüssen, besonders bei Flugzeugabstürzen, ein Zerreißen der vorher gesunden Aortenwand mit tödlicher Blutung beobachtet worden. In der Regel handelt es sich aber bei der überhaupt sehr seltenen spontanen Ruptur der Aorta um eine bereits syphilitisch oder arteriosklerotisch erkrankte Gefäßwand. Eine eigentliche auslösende Gelegenheitsursache der Ruptur ist in den wenigsten Fällen zu erkennen. Sie kann sehr geringfügig sein (Niesen, Schreck, Körperanstrengung). Wir beobachteten einen durch Ruptur der Aorta ascendens verursachten plötzlichen Todesfall bei einem vorher scheinbar ganz gesunden jungen Menschen von etwa 25 Jahren. Von Arteriosklerose oder Syphilis fand sich keine Spur; dagegen bestand an der Einrißstelle eine geringe Ausbuchtung und deutliche Verdünnung der Wand, die wahrscheinlich angeboren war.

Wichtig ist die an der Aorta zu beobachtende Bildung eines *Aneurysma dissecans.* Hierbei zerreißen nur die Intima und Media. Das Blut wühlt sich zwischen die Media und die Adventitia oder zwischen die Schichten der Media hinein, das intramurale Hämatom trennt also die Wandschichten der Aorta voneinander. Die Ursache des Einrisses der Intima ist wahrscheinlich meist in *Traumen,* die die Brust treffen, zu suchen. Die meisten Fälle von An. dissecans der Aorta haben einen *plötzlichen Tod,* wie bei der Aortenruptur, zur Folge. In manchen Fällen erfolgt der Tod auch durch eine sekundäre Perforation des Aneurysma in den Herzbeutel. Andererseits kann aber auch eine Art Heilung des An. dissecans dadurch zustandekommen, daß eine sekundäre Perforation an einer anderen, zumeist tiefer gelegenen Stelle wieder in die Aorta selbst hinein erfolgt. Derartige Fälle hat man früher wiederholt fälschlicherweise als Verdoppelungen des Aortenrohres gedeutet. Bleibt der gebildete Blutsack längere Zeit bestehen, so kann ein ähnliches *Symptomenbild* wie bei einem gewöhnlichen Aortenaneurysma entstehen. Die *Diagnose* kann mit Sicherheit nur durch Röntgenaufnahmen gestellt werden.

Siebentes Kapitel.

Die Periarteriitis nodosa.

Als *Periarteriitis nodosa* wird ein von KUSSMAUL 1866 zuerst beschriebenes Krankheitsbild bezeichnet, das später die Aufmerksamkeit der Kliniker und pathologischen Anatomen erneut auf sich gezogen hat. Das Wesen der Erkrankung besteht in dem multiplen Auftreten von makroskopisch oder nur mikroskopisch nachweisbaren *knötchenförmigen Entzündungsherden der äußeren Wandschichten kleiner arterieller Gefäße* eines einzelnen oder mehrerer Organsysteme (G. B. GRUBER).

Ätiologie. Es ist noch nicht geklärt, ob es sich um eine Erkrankung mit einheitlicher Ätiologie, verursacht durch einen *besonderen Erreger*, handelt, oder ob eine Gefäßerkrankung vorliegt, die durch *verschiedenartige infektiöse oder toxische Schädigungen* hervorgerufen werden kann. Die Syphilis, die von manchen angeschuldigt wurde, konnte in vielen Fällen ausgeschaltet werden. Wichtig ist, daß die Periarteriitis nodosa auch bei Tieren (Schwein, Hausrind, Axishirschen) vorkommt.

Pathologisch-anatomisch sind schon makroskopisch bis stecknadelkopfgroße, *knötchenförmige Wandverdickungen* der kleinen und kleinsten Arterien, ganz selten auch kleiner Venen zu erkennen. Mikroskopisch sieht man, daß es sich um einen komplizierten entzündlichen Vorgang handelt, dichte Herde von Lymphozyten und Leukozyten durchsetzen die Adventitia und Media der Gefäße. Im weiteren Verlauf kann es zu *Nekrosen* und *Blutungen* in der Media kommen, so daß an diesen Stellen verminderten Widerstandes die verdünnte Wandung durch den Blutdruck nach außen vorgewölbt wird, wodurch kleine *aneurysmatische Ausbuchtungen* der Gefäßwand entstehen. Weiterhin können sich *Thrombosen* an den erkrankten Stellen bilden, die später fibrös ausheilen und das Lumen der Gefäße verlegen. Die Veränderungen befallen einzelne, mehrere oder alle Organsysteme gleichmäßig. Die ebengenannten Folgeerscheinungen (Aneurysmabildung und Thrombosierung) führen oft zu den verschiedenartigsten Komplikationen, zu *Blutungen* (Haut, Nieren, Meningen), *Ernährungsstörungen* und *Nekrosen* (Darm) oder *Infarkten* (Nieren, Leber). Das paraarterielle Weitergreifen der adventitiellen Entzündungsherde kann gelegentlich interstitielle Myokarditis, Myositis, Nephritis usw. zur Folge haben.

Klinischer Verlauf und Symptome. Die merkwürdige Erkrankung verläuft zumeist unter dem Bild einer akuten Infektionskrankheit mit starken Schmerzen, Muskellähmungen, schubweise auftretendem Fieber und Nephritis und führt in der Regel zum Tode. Das Krankheitsbild ist sehr wechselnd, je nach dem vorzugsweisen Befallensein der Arterien bald dieses, bald jenes Organs und den daraus sich ergebenden Folgen. Zu den beständigsten Symptomen gehören *Muskel-* und *Nervenschmerzen*, wie sie bei Polymyositis und Polyneuritis auftreten. Bei diesen Symptomen, ebenso wie bei den mitunter zu beobachtenden Nervenlähmungen (Radialislähmung) handelt es sich ebenfalls um spezifisch periarteriitische Erkrankungen der feinsten, die Nerven und die Muskeln versorgenden Gefäße. Häufig und wichtig sind die *Magen-Darmerscheinungen* (kolikartige Leibschmerzen [Pankreasbeteiligung, Schädigung der Mesenterialgefäße], Durchfälle, Erbrechen), die mitunter in stürmischer Weise das Krankheitsbild beherrschen. Frühzeitig und fast immer erkranken die *Nieren*. Pathologisch-anatomisch werden die verschiedenartigsten glomerulotubulären und interstitiellen Nephritiden, sowie Infarkte gefunden. Klinisch sind Eiweiß, mitunter rote Blutkörperchen und Zylinder im Urin, selten Ödeme und Urämie festzustellen. Einige Male sind *Exantheme der Haut* beobachtet worden. Die für die Erkennung der Krankheit wichtigen, oft fühlbaren *Knötchen im Unterhautzellgewebe*, die zuweilen perlschnurartig an den Gefäßen aufgereiht sind, fehlen mitunter oder sind äußerst spärlich. Das *Herz*, das bei der Sektion fast stets Veränderungen an den Koronargefäßen und im Myokard erkennen läßt, zeigt klinisch oft keine wesentlichen Störungen. Der *Blutdruck* ist zumeist niedrig. *Gehirn-* oder *Lungenerscheinungen* kommen nur ausnahmsweise vor. *Lymphknotenschwellungen* sind nicht oft nachgewiesen worden. Die *Milz* ist nur selten vergrößert, häufiger die *Leber*. Schließlich entwickelt sich eine *sekundäre Anämie* und eine sehr starke *Hinfälligkeit.*

Der Tod tritt infolge der Schwere des allgemeinen Zustandes ein, den KUSSMAUL als „*chlorotischen Marasmus*“ bezeichnete. Nicht selten sterben die Kranken aber schon vor der Ausbildung dieses Zustandes infolge *Verblutung* aus geborstenen aneurysmatischen Wandstellen, infolge von *Perforationsperitonitis* nach Thrombose periarteriitisch veränderter, den Darm versorgender Arterien oder infolge *Urämie* nach schwerster Nierenerkrankung.

Prognose. Nur wenige Fälle von günstigem Ausgang der schweren Arterienerkrankung, von einer Ausheilung der Knötchen unter fibröser Narbenbildung, sind bekannt geworden. Von dem Sitz, der Ausbreitung und den Folgen der Periarteriitis hängt die Dauer und der Ausgang der Krankheit ab. Im allgemeinen führt die Periarteriitis nodosa innerhalb

weniger Wochen oder Monate zum Tode. Manche Erkrankungen verlaufen noch schneller, andere Kranke bleiben 7—8 Monate am Leben.

Diagnose. Wenn überhaupt an die Möglichkeit des Vorliegens einer Periarteriitis nodosa gedacht wird. kann die Diagnose gestellt werden. Die *polyneuritischen* und *polymyositischen Symptome,* sowie die *Nieren* und *Magen-Darmerscheinungen* können diagnostisch in Betracht gezogen werden. Pathognomonisch sind oft die schon erwähnten periarteriitischen *Knoten im Unterhautzellgewebe.* Histologische Untersuchung solcher *probeexzidierten Hautknötchen,* in seltenen Fällen eine *Probelaparotomie* ermöglichen es, die Diagnose mit voller Sicherheit zu stellen.

Eine wirksame **Behandlung** der Periarteriitis nodosa kennen wir bisher nicht.

Achtes Kapitel.

Die jugendliche Spontangangrän (Thromboangiitis obliterans).

(*Endarteriitis obliterans.*)

Ätiologie. Buerger-New York machte 1908 auf Krankheitsbilder aufmerksam, bei denen es nach thrombotischen Vorgängen in den Gefäßen besonders der unteren Gliedmaßen zu *Gangrän* der Zehen, des Fußes oder des Unterschenkels kam, die jedoch nicht durch Arteriosklerose, Syphilis oder Diabetes mellitus hervorgerufen waren. Weitere Beobachtungen stellten fest, daß die Krankheit vorwiegend (zu etwa 98%) *Männer* im Alter von ungefähr 25 bis 40 Jahren befällt, und zwar nicht nur Angehörige des jüdischen Volkes — wie man ursprünglich angenommen hatte — sondern aller Rassen. Übermäßiges *Zigarettenrauchen, toxische* und *infektiöse Schädlichkeiten, Kälteschäden* und *Überanstrengungen* sollen beim Vorliegen einer bestimmten *konstitutionellen Bereitschaft* eine ursächliche Rolle spielen.

Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine thrombotische Obliteration der Arterien und Venen des erkrankten Gliedes. Zugrunde liegen *entzündliche Vorgänge, die an der Gefäßintima* und zwar häufiger der Arterien als der Venen beginnen. Diese endangiitischen Vorgänge führen zu Thrombenbildungen in den kleinen Gefäßen, an die sich Thrombosen größerer Arterien und Venen anschließen. Infolge dieser organischen Verengerungen der Gefäße kommt es zu Kreislaufstörungen und zu Gangrän.

Wahrscheinlich können ganz verschiedene toxische und infektiöse Schädlichkeiten, unter diesen z. B. Fleckfieber, chronische Sepsis, Endocarditis lenta, zu den gleichen Veränderungen an der Gefäßintima führen, die der Thromboangiitis obliterans zugrunde liegen.

Klinische Symptome und Verlauf. Die Krankheit beginnt meist mit *Schmerzen* in den unteren Gliedmaßen, oft nur in einem Bein. *Blässe* oder *Röte* bis zur *Blaufärbung* eines Fußes fallen auf. *Kälte-* und *Taubseinsgefühl, Kribbeln* oder *Ameisenlaufen* gesellen sich hinzu. Die Beine schlafen leicht ein. *Intermittierendes Hinken* tritt auf. Monatelang können derartige Beschwerden bestehen.

Bei der *Untersuchung* tritt neben den *vasomotorischen Störungen* als frühstes Zeichen oft eine *Entzündung der oberflächlichen, weniger der tiefen Venen* auf. Die *Fußpulse* (Arteria dorsalis pedis, Arteria tibialis posterior) sind abgeschwächt oder überhaupt nicht zu fühlen. Zumeist bestehen geringe *Temperatursteigerungen, Leukozytose, Linksverschiebung des neutrophilen Blutbildes* und die Zeichen einer geringen *sekundären Anämie.* Oft ist eine *Milzvergrößerung* nachzuweisen.

Unter fortschreitender Verschlimmerung tritt allmählich eine *zyanotische Verfärbung* und später *Gangrän* einer oder mehrerer Zehen, dann des Fußes oder des Unterschenkels ein. Die Krankheit kann Monate oder Jahre dauern. Mitunter werden nacheinander mehrere Glieder befallen.

Auch die *Hände* können in entsprechender Weise erkranken. Inwieweit *innere Organe* durch Gefäßveränderungen gleicher Art beteiligt sein können, ist noch nicht sicher bekannt.

Diagnose. Die *Entzündung der oberflächlichen Venen* eines Gliedes, die *Änderung der Farbe* bei Lagewechsel und die *verminderte oder fehlende Pulsation in den sichtbaren Arterien* sind Zeichen einer organischen Gefäßschädigung. Sie lassen die Arteriitis obliterans von *vasomotorischen Störungen rein spastischer* Art, insbesondere von der *Raynaudschen Krankheit* abgrenzen. Diese kommt vor allem bei *Frauen,* die Arteriitis obliterans ganz überwiegend bei *Männern* vor.

Therapie. Zunächst müssen alle *toxischen und infektiösen Schädlichkeiten,* die ursächlich in Betracht kommen, nach Möglichkeit beseitigt werden. *Rauchen* ist zu verbieten. Vor *Kälteschäden* und vor *Überanstrengungen* müssen sich die Kranken in acht nehmen.

In den Anfangsstadien sieht man nach *intramuskulären Injektionen hormonartiger Stoffe* (*Padutin, Eutonon* u. a.), die eine gefäßerweiternde Wirkung auf die peripherischen Arterien

haben, vorübergehend Linderung der Beschwerden. Auch andere gefäßerweiternde Mittel (*Natrium nitrosum, Nitroskleran*) können versucht werden. Deutliche Besserung, in manchen Fällen Heilungen, sollen durch die Behandlung mit *körperfremden Eiweißstoffen* herbeigeführt worden sein. Dabei wurden *Typhusvakzine* oder *Pyrifer* wiederholt bis zum Aufflackern deutlicher Allgemeinreaktionen (Fieber) injiziert. Vorsichtige *Wechsel-Fuß-* oder *Handbäder, Diathermie* und *Bestrahlungen* können wohltuend wirken. Anwendung *starker Wärme* und plötzlicher Temperaturschwankungen sind jedoch zu vermeiden. *Hitze* wird sehr schlecht vertragen.

Von den mannigfaltigen Behandlungsvorschlägen sind ferner die *Röntgenbestrahlungen der Nebennierengegend* und die *Exstirpation einer Nebenniere* zu erwähnen. Auch die *periarterielle Sympathektomie* soll rasche Schmerzlinderung bedingen, Zeit zur Bildung eines Kollateralkreislaufs geben und eine Weiterentwicklung der Krankheit verhindern.

Bei bereits entwickelter *Gangrän* muß die Behandlung *chirurgisch* sein. Dabei ist so lange abzuwarten, wie es ohne Gefahr (feuchte Gangrän) für den Kranken möglich ist.

Neuntes Kapitel.

Die Venenthrombose.

Ätiologie. Die Venenthrombose, die Bildung von Pfröpfen (*Thromben*) aus den Bestandteilen des Blutes in den Venen ist eine häufige Erscheinung. Verlangsamung der Blutströmung, Schädigungen der Venenwand insbesondere infektiöser Art und Veränderungen in der Zusammensetzung und der Gerinnbarkeit des Blutes sind die wichtigsten Ursachen und Bedingungen, die zum Zustandekommen der Thromben führen. Höheres Alter und alle schwächenden, mit längerem Krankenlager einhergehenden Krankheiten begünstigen die Gerinnselbildung. So sind Venenthrombosen häufig bei *Herzleiden* und bei *Kachexien*, wie überhaupt bei allen Zuständen, die zu Kreislaufschwäche führen (*Marantische Thromben*). Bekannt ist die Neigung des Blutes zur Thrombenbildung bei *Chlorose.* Ferner entstehen sehr oft Thromben in *varikös erweiterten Venen* (*Varizen*). Die Venen der *unteren Gliedmaßen*, besonders die *Femoralvenen*, die des *Plexus prostaticus* und die *Venengeflechte in der Umgebung des Uterus* sind bevorzugte Orte für Thrombenbildungen. Die Thrombose der *Hirnsinus*, der *Venae ophthalmicae* und der *Pfortader* werden an anderen Stellen des Lehrbuchs besonders erörtert. Die nicht selten in den Herzräumen entstehenden Thromben und ihre Folgeerscheinungen sind S. 500 besprochen worden.

Im Verlauf der Krankheit können die Thromben vereitern, wenn pathogene Keime im Blut kreisen und sich in ihnen festsetzen (*septische Thromben*). Andererseits können im Blut vorhandene Krankheitskeime *primär* die Venenwand schädigen (*Phlebitis*) und zur Thrombenbildung Veranlassung geben (*phlebitische Thrombose*, *Thrombophlebitis*). Auch von infektiösen Herden der Umgebung greift die Entzündung nicht selten auf die Venenwand über und führt zur phlebitischen Thrombose. Am häufigsten ist die Thrombophlebitis der Vena femoralis, von den alten Ärzten „*Phlegmasia alba dolens*" genannt, die sich im Anschluß an puerperale endometritische und parametritische Vorgänge bildet. Bei *Typhuskranken* sind Phlebitiden und Thrombosen der Schenkelvenen nicht selten, und auch bei Pneumonie, Grippe und anderen Infektionskrankheiten besteht eine Neigung zur Thrombenbildung. Oft schließen sich Venenthromben an operative Eingriffe (Laparotomien) und Verletzungen an, und zwar nicht nur im Operationsgebiet, sondern sie entstehen auch hier gelegentlich in den Schenkelvenen.

Bei einfachen Thromben und bei Thrombophlebitiden, die nicht in eitrigen Zerfall übergehen, können sich alle Veränderungen wieder zurückbilden. Der Thrombus wird von jungem, gefäßreichem Bindegewebe durchwachsen

(*organisiert*), haftet nun fest an der Venenwand und wird allmählich nach vielen Wochen wieder durchgängig (*kanalisiert*). Meist bleiben nur kleine Venen dauernd verschlossen. Mitunter lagern sich Kalksalze in lange bestehenden Thromben ab und führen zur Bildung von *Venensteinen (Phlebolithen)*. Beim eitrigen Zerfall infizierter Thromben können *phlebitische* und *periphlebitische* Abszesse entstehen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Thrombenbildung in den Schenkelvenen verursacht heftige Schmerzen und führt bald infolge der Behinderung des Blutabflusses und der mangelhaften Ausbildung von Kollateralen zur Stauung und zur ödematösen Anschwellung des betroffenen Gliedes. Als fingerdicker, druckempfindlicher Strang ist meist die thrombosierte Vena femoralis beim Palpieren in der Tiefe zu fühlen. Gelegentlich setzen sich die Thromben in die Vena iliaca und bis in die Vena cava inferior fort. Beide Beine können dann unförmlich anschwellen.

Bei *Thrombophlebitis* der Venen des Unterhautzellgewebes stellen diese schmerzhafte, gerötete, oft fingerdicke Stränge dar. Fast immer besteht hohes Fieber. Phlebitische Thrombosen großer, tiefliegender Extremitätenvenen verursachen starke ödematöse Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit des Gliedes.

Prognose. Jede Thrombose und vor allem jede Thrombophlebitis ist als ein ernstes Leiden zu betrachten. Die in den Venen der unteren Gliedmaßen und in den Beckenvenen sitzenden Thromben können ebenso wie die in der rechten Herzhälfte gebildeten thrombotischen Massen (s. S. 500) losgerissen werden. Die vom Blutstrom fortgeschwemmten Teile gelangen nach Durchlaufen des rechten Vorhofs und des rechten Ventrikels in die Lunge und werden hier die Ursachen weiterer Veränderungen, die im Kapitel *Embolie und Infarkt der Lungen* (S. 412) eingehend besprochen worden sind. Werden umfangreiche Thrombusteile verschleppt, so kann die Embolie des Hauptstammes oder eines größeres Astes der Lungenarterien plötzlichen Tod bewirken, wie dies nach Thrombose der Vena femoralis, nach Operationen, im Wochenbett u. a. nicht ganz selten beobachtet wird.

Enthält der embolische Pfropf *infektiöse Stoffe*, entstammt er irgendwo in den Körpervenen bestehenden *eitrigen infektiösen Thrombophlebitiden*, so entstehen *embolische Abszesse* oder *embolische Gangränherde* in der Lunge.

Therapie. Bei Venenthrombosen ist nicht nur *vollkommene Bettruhe*, sondern auch *völlige Ruhigstellung* des befallenen Gliedes das erste Erfordernis. *Schienen* und *bequemes Hochlagern* des mit Watte umwickelten Gliedes erleichtern dem Kranken das Ruhighalten. Alle schroffen Bewegungen im Bett, besonders Pressen beim Stuhlgang (Unterschieber!) sind zu vermeiden. Milde Abführmittel und entsprechende Kost müssen leichten Stuhlgang herbeiführen. Einreibungen, Massage und Bäderbehandlung dürfen auf keinen Fall angewandt werden, da hierdurch die Thromben gelockert und die Gefahr der Ablösung und Verschleppung herbeigeführt wird. Mehrere Wochen vollkommener Bettruhe sind bis zum Festhaften eines Thrombus unbedingt erforderlich. Das Darreichen von *Brom* beruhigt die Kranken, bei Schmerzen schafft *Dilaudid* in Zäpfchenform am besten Linderung, die Kreislaufschwäche ist durch Verordnen entsprechender *Herzmittel* zu bessern. *Prießnitzumschläge* oder *feuchte Einpackungen* (*essigsaure Tonerdeumschläge*) des befallenen Gliedes schaffen besonders bei Thrombophlebitis Erleichterung. Auch das Ansetzen von 3—4 *Blutegeln* in der Nähe des erkrankten Gefäßes kann versucht werden. Phlebitische und periphlebitische Abszesse bedürfen chirurgischer Behandlung.

KRANKHEITEN DER VERDAUUNGSORGANE.

ERSTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Mundhöhle, der Zunge und der Speicheldrüsen.

Erstes Kapitel.

Stomatitis catarrhalis.

(*Katarrhalische Entzündung der Mundschleimhaut.*)

Ätiologie. Entzündungen der Mundschleimhaut entstehen nicht selten infolge unmittelbar einwirkender mechanischer oder chemischer Schädlichkeiten. Unter den *mechanisch* wirkenden Ursachen spielen scharfe Zahnränder, abgebrochene kariöse Zähne und schlecht sitzende Zahnersatzstücke die Hauptrolle. Häufig vereinigt sich hiermit das Wirken pathogener Keime (s. u.), deren Ansiedlung durch das Vorhandensein schadhafter Zähne wesentlich erleichtert wird. Stomatitis durch *chemische* Reize entwickelt sich zuweilen nach dem Genuß sehr scharfer, gewürzter Speisen, nach vielem Rauchen oder Tabakkauen. Chemisch-mechanische Reize rufen Stomatitis bei manchen Staubarbeiten hervor (Kalk, Kupfer, Kohle und viele andere). Bei *Trinkern* findet man nicht selten eine chronische Stomatitis, die sich namentlich durch die stark belegte und etwas geschwollene (seitliche Zahneindrücke!), feucht glänzende Zunge kundgibt. Die Entzündungen der Mundschleimhaut bei Vergiftungen mit ätzenden Stoffen (Säuren, Alkalien) sind ebenfalls eine Folge unmittelbarer chemischer Reizung. Sie nehmen oft die Form der schweren ulzerösen Stomatitis an (siehe folg. Kap.). Die durch akute und chronische Quecksilbervergiftung entstehende *Stomatitis mercurialis* wird dagegen durch die in der Schleimhaut ausgeschiedenen Hg-Teilchen hervorgerufen. Jede schwerere Hg-Stomatitis nimmt ebenfalls eine nekrotische (ulzeröse) Form an. Entsprechende schwere Stomatiden können auch nach *Wismutbehandlung* auftreten. Gleichzeitig findet sich meist eine blaugraue bis schwärzliche Verfärbung am Zahnfleischrand (*Wismutsaum*).

In vielen Fällen entsteht eine Stomatitis durch unmittelbares *Fortpflanzen eines Entzündungsvorgangs von der Nachbarschaft her.* Erkrankungen der Nasen-, vorzugsweise aber der Rachenhöhle, vereinigen sich daher nicht selten mit einem Katarrh der Mundhöhle.

Sehr häufig sind die Ursachen der Stomatitis *infektiöser* Art. Die Stomatitis kann als Teilerscheinung einer allgemeinen Infektionskrankheit auftreten. Hierher gehören namentlich die Erkrankungen der Mundschleimhaut bei den Masern, bei den Pocken und bei der Syphilis. Noch häufiger aber ist diejenige Stomatitis, welche bei jeder beliebigen schweren, längere

Zeit andauernden Krankheit entstehen kann, wenn die nötige Mundpflege unterlassen wird und die normale Selbstreinigung der Mundhöhle durch Kauen und lebhaftes Bewegen der Zunge fortfällt. Leicht treten dann Zersetzungsvorgänge in den Speiseresten und im Zungenbelag ein. Pilze und Bakterien siedeln sich reichlich in der Mundhöhle an und wirken schädigend auf die Mundschleimhaut ein. Die zuweilen *primär* auftretenden Stomatitiden sind wohl meist infektiöser Art. Von diagnostischer Bedeutung sind die eigentümlichen Stomatitiden bei der *perniziösen Anämie* (s. d.).

Symptome und Verlauf. Die gewöhnlichen Symptome der Schleimhautentzündung, Rötung, Schwellung und vermehrte Sekretion, finden sich auch bei der Stomatitis wieder. Die Rötung ist meist am stärksten an der Wangenschleimhaut und am Zahnfleisch (*Gingivitis*) sichtbar. Die Schwellung kennzeichnet sich am besten durch die sichtbaren Zahneindrücke an den Rändern der Zunge und an der Wangenschleimhaut. Zunge und Zahnfleisch sind mit zähem Schleim bedeckt. Oft besteht ein ziemlich starker Speichelfluß (*Salivation*). Ist die Entzündung stärker, so findet man die Schleimhaut in verschieden großer Ausdehnung mit schleimig-eitrigem Belag bedeckt. Die Zunge ist fast stets dick belegt. Schabt man ein wenig von dem Belag ab und untersucht ihn mikroskopisch, so sieht man zahlreiche, zum Teil verfettete Pflasterepithelien, Leukozyten, Mikroorganismen und Speisereste. An verschiedenen Stellen der Mundschleimhaut können sich durch Epithelverdickungen weiße Stellen bilden. Hier und da kommt es zur Bildung kleiner Bläschen, die nach dem Bersten oberflächliche Geschwüre hinterlassen.

Die *örtlichen Beschwerden* sind bei einer stärkeren Stomatitis recht bedeutend. Die Kranken empfinden in der Mundhöhle einen brennenden Schmerz, der die Nahrungsaufnahme erschwert. Ferner haben sie meist infolge der stattfindenden Zersetzungen einen bitteren oder fauligen Geschmack und einen übeln, auch für die Umgebung lästigen Geruch aus dem Mund.

Die *Dauer* der Stomatitis hängt von der Ursache und von der Beschaffenheit des zugrundeliegenden Leidens ab. Man unterscheidet eine *akute*, in 8 bis 14 Tagen zur Heilung gelangende, und eine *chronische Stomatitis*. Diese kann bei Leuten mit schadhaften Zähnen, bei Trinkern und starken Rauchern jahrelang dauern und die obenerwähnten Erscheinungen, nur in geringerem Grade, bewirken.

Therapie. Bei einer stärkeren Stomatitis können die Kranken nur flüssige Speisen genießen. Zuweilen sind ihnen *kalte* Getränke am angenehmsten, in den meisten Fällen lauwarme. Manchmal lindert es die Schmerzen im Munde, wenn die Kranken von Zeit zu Zeit einen Schluck Eiswasser oder ein Stückchen Eis in den Mund nehmen. Meist ziehen die Kranken jedoch lauwarme Mundwässer vor. Gelegentlich sind Spülungen mit lauwarmem *Kamillen-* oder *Salbeitee* von guter Wirkung.

Zunächst ist für alles *Fernhalten oder Unschädlichmachen der Ursachen* zu sorgen. Die wichtige Aufgabe, die Mundhöhle möglichst zu reinigen, erfüllt man durch die Verordnung von häufigem Ausspülen des Mundes mit Lösungen von *Borsäure* (1—4%ig) oder *Liqu. alumin. acetici* 8%ig (hiervon ein Teelöffel auf eine Tasse Wasser). Empfehlenswert sind auch Ausspülungen mit einer 1%igen Lösung von *Wasserstoffsuperoxyd* (am besten des chemisch reinen Hydrogenium peroxydatum Merck, das in 30%iger Lösung in den Handel kommt) und mit *Thymol*, das den Hauptbestandteil des MILLERschen Mundwassers bildet (Thymoli 0,25, Acidi benzoici 30,0, Tinct. Eucalypti 12,0, Aq. destillat. 750,0). Zur Schmerzlinderung eignet sich am besten *Anästhesin*

in der Form von *Anästhesin-Bonbons* oder als *Subcutin-Gurgelwasser* (2% Anästhesin enthaltend).

Bei Kindern, die sich nicht den Mund ausspülen können, soll der Mund grundsätzlich nicht ausgewischt werden, um Schleimhautverletzungen zu vermeiden. Man bepinselt besser täglich die Schleimhaut der Kiefer, der Wangen und der Zunge mit einer Mischung von gleichen Teilen *Tinct. Myrrhae* und *Tinct. Ratanhiae.* Haben sich an einzelnen Stellen der Schleimhaut oberflächliche Geschwüre gebildet, so ist Betupfen mit $^1/_2$ bis 3%iger Lösung von *Argentum nitricum* nützlich, um die Heilung zu beschleunigen.

Die *chronische Stomatitis* ist ein sehr hartnäckiges Leiden, das allen Verordnungen lange Zeit widersteht. Vor allem sind etwaige einwirkende Schädlichkeiten (Rauchen, schadhafte Zähne) zu entfernen. Empfohlen werden von den obengenannten Mitteln besonders Pinselungen mit *Argentum nitricum* (1,0 : 50,0 Wasser) oder mit *Kollargol* (5—10%ige Lösung).

Zweites Kapitel.

Stomatitis ulcerosa.

(*Mundfäule. Stomakake.*)

Ätiologie. Unter Stomatitis ulcerosa versteht man eine schwere Erkrankung der Mundschleimhaut mit Nekrosen und dadurch bedingten *Geschwürsbildungen.* Das Leiden stellt keine einheitliche Krankheit dar, sondern kann verschiedene Ursachen haben. Es ist jedoch wahrscheinlich, daß infektiöse Ursachen, wenigstens in den primären Fällen, die Hauptrolle spielen, Wiederholt hat man Stomakake in *epidemischer Ausbreitung* beobachtet, so namentlich bei Soldaten im Felde und in Kasernen, in Strafanstalten u. dgl. Auch vereinzelte Fälle von *primärer fieberhafter Stomatitis ulcerosa* ohne jede nachweisbare äußere Ursache haben wir wiederholt gesehen. Oft finden sich als Krankheitserreger bei schwerer ulzeröser Stomatitis dieselben Bazillen und Spirochäten wie bei der Plaut-Vincentschen Angina (s. u.), so daß ein Teil dieser Fälle als *Stomatitis Plaut-Vincenti* aufzufassen ist. Bei *Kindern* kommt Stomatitis ulcerosa vorzugsweise zur Zeit des zweiten Zahnens vor. Auch hier handelt es sich um Ansteckungen und um kleine Endemien.

Von denjenigen Formen der ulzerösen Stomatitis, die auf bestimmte chemische Schädlichkeiten zurückzuführen sind, ist die *St. mercurialis* die praktisch wichtigste. Sie entsteht bei gewerblicher oder wissenschaftlicher Beschäftigung mit Quecksilber durch die eingeatmeten Hg-Dämpfe und namentlich häufig bei der therapeutischen Anwendung des Quecksilbers (Schmierkur, Quecksilberinjektionen, Novasurol, Salyrgan, Kalomel u. a.).

Die Stomatitis ulcerosa bei *Skorbut* und bei *akuter* und *chronischer Leukämie* werden in den betreffenden Kapiteln besprochen werden.

Symptome. Die Krankheit beginnt meist am Zahnfleisch des Unterkiefers und setzt sich von hier allmählich auf die benachbarten Teile der Lippen und Wangen fort. Die Stellen der Mundschleimhaut, an denen Zähne fehlen, werden auffallenderweise fast immer verschont. Zunge und Gaumen bleiben ebenfalls von stärkeren Veränderungen meist frei, sind aber häufig der Sitz einer einfachen Entzündung. Bei der *Quecksilber-* und bei der *Wismut-Stomatitis* wird das Zahnfleisch besonders häufig befallen; außerdem sitzen die Geschwüre vorzugsweise in den Unterkieferwinkeln und an denjenigen Stellen der Wangenschleimhaut, die den Zähnen anliegen.

Bei der Besichtigung des Mundes findet man an den erwähnten Stellen die Schleimhaut mit einem schmierigen, eitrigen Belag bedeckt. Das Zahnfleisch ist gewulstet, gelockert und gerötet, es blutet leicht. Am Zahnfleischrand wird die Schleimhaut nekrotisch, so daß hier reichliche Eiterabsonderung und Geschwüre entstehen. Die Zähne werden durch die Gingivitis gelockert und können sogar ausfallen. Außerdem besteht starker Speichelfluß. Die Lymphknoten am Unterkieferwinkel und unter dem Kinn sind gewöhnlich geschwollen. Der Geruch aus dem Munde ist ungemein übelriechend.

Die *örtlichen Beschwerden* der Kranken sind dieselben wie bei der einfachen Stomatitis, nur noch stärker. Die Schmerzen im Mund können sich zu größter Heftigkeit steigern. Dabei ist natürlich die Nahrungsaufnahme sehr erschwert. In manchen Fällen leidet auch das Allgemeinbefinden erheblich. Die Kranken fühlen sich sehr schwach und matt. Die primären, zuweilen auch die toxischen ulzerösen Stomatitiden sind mit mäßig hohem Fieber (38—39°) verbunden. In vereinzelten Fällen hat man auch im Anschluß an Stomakake das Auftreten schwerer Allgemeininfektionen beobachtet.

Der *Verlauf* der Krankheit ist in der großen Mehrzahl der Fälle günstig. Namentlich bei geeigneter Pflege und Behandlung der Kranken reinigen sich die Geschwüre allmählich, und nach etwa 8—14 Tagen tritt vollständige Heilung ein. Nur ausnahmsweise nimmt die Krankheit einen mehr chronischen Verlauf. Verzögerung der Heilung tritt besonders dann ein, wenn durch Übergreifen des Vorgangs bis auf das Periost des Unterkiefers kleine Stücke des Kiefers nekrotisch werden und erst losgestoßen werden müssen, ehe die vollständige Heilung erfolgt.

Diagnose. Die Unterscheidung der primären Stomatitiden von der *Quecksilber-* und von der *Wismut-Stomatitis* (*Wismutsaum*, s. S. 589) geschieht vor allem durch Erheben der Vorgeschichte. Bei jeder ulzerösen Stomatitis ist die *Leukozytenzahl* zu bestimmen und ein *Blutbild* anzufertigen. Durch eine sorgfältige *Blutuntersuchung* können ulzeröse und nekrotisierende Vorgänge der Mundhöhle bei *Agranulozytose* (s. S. 203), *Monozytenangina* (s. S. 607), *akuter Leukämie* und *anderen leukämischen Erkrankungen* (s. Bd. II) abgegrenzt werden. Auch an *syphilitische* und an *tuberkulöse* Erkrankungen der Mundschleimhaut ist zu denken. Die tiefgreifenden Zerstörungen des Zahnfleisches bei *Skorbut* (s. Bd. II) bieten infolge ihrer kennzeichnenden Merkmale keine differentialdiagnostischen Schwierigkeiten.

Therapie. Die Behandlung der Stomatitis ulcerosa weicht von der der leichten Stomatitisformen nicht wesentlich ab. Die Reinigung der Mundhöhle muß häufig und sorgfältig vorgenommen werden. *Übermangansaures Kali, Borsäure, Wasserstoffsuperoxyd, Tinctura myrrhae* oder *ratanhiae* (20—25 Tropfen auf ein Glas Wasser) tun gute Dienste. In manchen Fällen sehr schwerer Stomatitis ulcerosa haben täglich mehrmals wiederholte Pinselungen mit 10%iger *Neosalvarsanlösung* in Glyzerin oder Öl oder mit 1%igem *Salvarsansirup* oft überraschenden Erfolg. Die *Stomatitis Plaut-Vincenti* kann zumeist durch intravenöse Injektion kleiner *Neosalvarsangaben* in kürzester Zeit zur Abheilung gebracht werden.

Die *innerliche* Anwendung des *Kalium chloricum*, die wegen der erfolgenden Ausscheidung des Mittels durch den Speichel von manchen Ärzten empfohlen wurde, ist sehr gefährlich, da Vergiftungsfälle wiederholt bekannt geworden sind. Auch zum Gurgeln soll das früher oft angewandte Kalium chloricum aus diesem Grunde nicht mehr verwendet werden.

In *prophylaktischer* Beziehung ist noch zu erwähnen, daß alle Kranken, die mit Quecksilber (Schmierkur usw.) behandelt werden, womöglich vorher ihre Zähne beim Zahnarzt in Ordnung bringen lassen und vom Beginn der Kur an fleißig mit Wasserstoffsuperoxyd oder dgl. gurgeln müssen, um den Eintritt einer Quecksilberstomatitis zu verhindern. Bei beginnendem Speichelfluß muß das Quecksilber sogleich fortgelassen werden.

Drittes Kapitel.

Stomatitis aphthosa.

(*Aphthen. Stomatitis maculo-fibrinosa.*)

Die *Stomatitis aphthosa* ist gekennzeichnet durch kleine oder durch Zusammenfließen größer gewordene grau-weiße, rundliche Flecke auf der Schleimhaut, die gewöhnlich von einem schmalen roten Hof umgeben sind. Die Fleckchen sitzen vorzugsweise an den Rändern der Zunge und auf dieser, am Zungenbändchen, doch nicht selten auch auf der Schleimhaut der Lippen und Wangen. Ein Abziehen der weißen Stellen mit der Pinzette gelingt niemals. Beim Versuch bluten die betreffenden Stellen. Neben den eigentlichen Aphthen bestehen fast immer gleichzeitig die Zeichen einer gewöhnlichen Stomatitis. Die weißen Flecke entstehen durch umschriebene kleine Nekrosen des Epithels und durch Ausschwitzen eines fibrinösen Exsudats an Stelle des untergehenden Epithels. Stößt sich das abgestorbene Epithel ab, so entwickelt sich aus dem Aphthenfleckchen ein kleines Geschwür, das manchmal bald heilt, in anderen Fällen aber auch sehr hartnäckig bestehen bleiben kann.

Was die **Ätiologie** der Aphthen betrifft, so sind infektiöse Ursachen am wahrscheinlichsten, zumal die Krankheit wiederholt in kleinen Epidemien oder Endemien beobachtet worden ist. Namentlich auf die Möglichkeit einer Übertragung durch die *Milch* kranker Kühe, die an *Maul-* und *Klauenseuche* leiden, hat man aufmerksam gemacht. Daß derartige Infektionen vorkommen können, scheint uns nach fremden und eigenen Beobachtungen nicht zweifelhaft zu sein. Dabei tritt nicht nur eine heftige aphthöse Stomatitis auf, sondern auch an den *Fingern* und *Nägeln*, seltener an den Händen, Armen, Füßen und an anderen Hautstellen, entwickeln sich manchmal gleichzeitig Bläschen, Pusteln oder tiefer greifende eitrige Entzündungen. Häufig bestehen dabei leichte Fiebererscheinungen, Störungen von seiten des Magen-Darmkanals u. dgl. Die meisten Fälle dieser Art zeigen einen gutartigen Verlauf. Nur einzelne Epidemien sind beschrieben worden, bei denen die Erkrankung durch schwere septische Allgemeinerscheinungen lebensgefährlich wurde. Übrigens stehen selbstverständlich nur einzelne Fälle von Stomatitis aphthosa in ursächlicher Beziehung zur Maul- und Klauenseuche der Tiere. Bei den gewöhnlichen leichten Formen handelt es sich um andere, wahrscheinlich nicht immer gleichartige Krankheitserreger. Auch beim *Diabetes mellitus* und besonders bei der *perniziösen Anämie* beobachtet man zuweilen aphthöse Stomatitis.

Symptome und Verlauf. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei Kindern vor, besonders häufig zur Zeit des ersten Zahnens. Die Kinder sind dabei meist unruhig, haben oft etwas Fieber und empfinden offenbar Schmerzen beim Saugen. In der Regel besteht ein ziemlich starker Speichelfluß. Zuweilen schwellen die Lymphknoten ein wenig an. Auf der äußeren Haut in der Umgebung des Mundes zeigen sich ebenfalls zuweilen einzelne Bläschen und Pustelchen. Mit einem „Herpes“ haben diese in der Regel nichts zu tun, obwohl es auch einen echten Schleimhautherpes gibt und im Verein mit Aphthen auch wohl gelegentlich echter Herpes labialis vorkommen kann.

Auch bei *Erwachsenen* beobachtet man aphthöse Stomatitis nicht selten. Bei manchen hierzu besonders Disponierten treten sehr häufig einzelne kleine weiße, oft sehr schmerzhafte und in oberflächliche oder selbst tiefe Geschwüre übergehende Stellen an der Zungen- und der Mundschleimhaut auf, die durch ihr beständiges Wiederkehren und durch ihr Erschweren des Sprechens und Kauens einen sehr lästigen Zustand darstellen.

Abgesehen von dieser eben erwähnten stetig *rezidivierenden* Form, ist der Verlauf der gewöhnlichen Aphthen fast stets gutartig. Die Erkrankung heilt in der Regel vollständig nach 1—2 Wochen. Merkwürdig ist, daß die habituelle Stomatitis aphthosa zuweilen monatelang völlig verschwindet (z. B. bei einem Ortswechsel, während eines Landaufenthaltes u. dgl.), um dann ohne nachweisbare Veranlassung von neuem aufzutreten.

Differentialdiagnostisch ist stets an *syphilitische* Erkrankungen der Mundschleimhaut zu denken. Die syphilitischen Plaques sind meist weniger durchscheinend und breiten sich flächenhafter aus. Die WASSERMANNsche *Reaktion* des Blutes und der *Spirochätennachweis* im Reizsaft der Plaques entscheiden die Diagnose. Auch die Unterscheidung von *Diphtherie* ist zu berücksichtigen, vor allem bei Kindern. Die bakteriologische Untersuchung auf Diphtheriebazillen kann Klärung schaffen.

Die **Therapie** besteht bei Kindern in vorsichtigem Bepinseln der Mund- und Kehlkopfschleimhaut mit einer Mischung von gleichen Teilen von *Tinct. Ratanhiae* und *Tinct. Myrrhae*. Machen einzelne derartige Stellen (namentlich bei Erwachsenen) stärkere Beschwerden, so betupft man sie mit dem *Lapisstift*, worauf meist bald Heilung eintritt. Schmerzen, besonders vor den Mahlzeiten, werden gelindert durch Spülen mit *Subcutin-Gurgelwasser* (2% Anästhesin enthaltend), durch Pinseln mit anästhesierender 1 % iger *Novacain*- oder 3% iger *Eucain. lacticumlösung* oder durch Einstäuben von *Anästhesin*- oder *Orthoformpulver* mit 1—2 Teilen Sacch. lactis.

Sehr schwierig ist oft die Therapie bei der *chronisch-rezidivierenden* Stomatitis aphthosa und den daraus entstehenden Mundgeschwüren bei Erwachsenen. Ätzungen mit *Höllenstein*, *Chromsäure* u. dgl. wirken oft eher ungünstig als günstig ein. Die gewöhnlichen Mundwässer haben auch keinen großen Einfluß. Fleißiges Mundspülen mit Abkochungen von *Salbei* oder von *Kamillen* oder Lösungen von *Wasserstoffsuperoxyd* oder *Kaliumpermanganat* sind dennoch zu verordnen. Sehr gerühmt und auch von uns in einigen Fällen mit gutem Erfolg erprobt ist das Kauen von frischen oder gekochten *Heidelbeeren* (mehrmals täglich mehrere Minuten lang).

Als eine besondere Form sind die sogenannten **BEDNARschen Aphthen** zu nennen. Hierunter versteht man weiße Plaques, die zuweilen bei neugeborenen Kindern bis zum 3. Monate am hintersten Teile des harten Gaumens, beiderseits symmetrisch nahe am Alveolarrand des Oberkiefers, sichtbar sind. Mit Syphilis, wofür sie früher zuweilen gehalten wurden, haben diese Flecke nichts zu tun. Vielmehr entstehen sie rein mechanisch durch *Auswischen des Mundes*. Dieses ist grundsätzlich zu verbieten. Bei atrophischen, schlecht genährten Kindern können sich aus ihnen tiefere Geschwüre entwickeln. Diese erfordern dann eine Ätzung mit *Argentum nitricum* (1 : 20).

Die in den warmen Ländern vorkommenden „**tropischen Aphthen**", die **Spru**, werden in Band II des Lehrbuches im Abschnitt über die *Avitaminosen* besprochen werden.

Viertes Kapitel.

Der Soor.

(*Schwämmchen.*)

Ätiologie. In der Mund- und Rachenhöhle entwickeln sich, besonders bei schwächlichen, künstlich ernährten Kindern, aber auch bei Erwachsenen (Schwangeren, Tuberkulösen, Kachektischen und Schwerkranken aller Art) zuweilen grau-weiße Auflagerungen auf der Schleimhaut, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als *Pilzwucherungen* herausstellen. Man sieht (s. Abb. 136) neben einem Gewirr von langen Mycelfäden mehr oder weniger sproßpilzähnliche Formen. Es handelt sich um den Soorpilz (*Oidium albicans*). Der Pilz siedelt sich zunächst auf oder in den obersten Schichten des Plattenepithels an, wo er nicht selten auch bei Gesunden angetroffen wird. Aber erst wenn der Betreffende, das Kind oder der Erwachsene, krank wird, können die Soorpilze so wuchern, daß sie kleine Kolonien bilden, die die ganze Mundhöhle mit weißen dichten Belägen

auskleiden. Die Soorpilzfäden durchwachsen und durchdringen nicht nur das Epithel, sondern auch die Schleimhaut. In *vereinzelten* Fällen kann es vorkommen, daß die Soorpilze die Wandung eines Blutgefäßes durchwachsen und so in die Blutbahn gelangen. Es tritt dann eine Thrombose der befallenen Gefäße ein. Mehrfach ist beobachtet worden, daß solche von Soorpilzfäden durchwachsene Thromben vom strömenden Blut fortgeschleppt wurden und *Soormetastasen* im Gehirn und in den Nieren verursachten. — Der Soorpilz ist sehr verbreitet, da Soorentwicklung auf der Mund- und Rachenschleimhaut, namentlich bei schlecht gepflegten Kindern, eine häufige Erscheinung ist. Die Saugpfröpfe („Schnuller") und Saugflaschen kommen wahrscheinlich nicht selten bei der Übertragung der Krankheit in Betracht. Auch durch die Brustdrüsen der Ammen ist eine Übertragung möglich.

Symptome. Auf der meist etwas geröteten und geschwollenen Schleimhaut der Zunge, der Wangen und des weichen Gaumens sieht man anfangs kleine punktförmige weißliche Beläge, die allmählich eine große Ausdehnung gewinnen können. Bei großer Ausbreitung nehmen die anfangs weißen Beläge eine mehr schmutzig-gelbliche oder bräunliche Färbung an. Bei reichlicher Soorentwicklung kann man die obersten Schichten des Epithels leicht abstreifen und nach der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose stellen. Sie bestehen aus einem Gewirr von Soorpilzfäden, nekrotischen Epithelien und vor allem aus einem dichten Rasen aller möglicher Mundhöhlenkeime. Vom Rachen aus setzt sich die Soorwucherung in schweren Fällen auf den Ösophagus und den Kehlkopfeingang fort. Im Kehlkopf selbst, in der Nasenhöhle, im Magen und Darm, kurz überall, wo Zylinderepithel vorkommt, findet sich dagegen der Soorpilz selten.

Abb. 136. Soorpilz aus der Mundnöhle.

Meist ist mit dem Soor eine mehr oder weniger starke *Stomatitis* verbunden. Die Reaktion der Mundflüssigkeit ist dabei deutlich sauer. Das Saugen, Kauen und Schlucken ist schmerzhaft. Es ist jedoch fraglich, ob die Stomatitis durch den Soorpilz hervorgerufen worden ist, oder ob sie nicht vielmehr erst den günstigen Boden für die Ansiedlung der Pilze abgegeben hat. Bei an Soor leidenden Säuglingen bestehen häufig gleichzeitig Durchfälle, Ernährungsstörungen u. dgl., die nicht die Folge, sondern der Anlaß zur Soorentwicklung sind. Werden kräftige und gesunde Brustkinder von Soor befallen, so ist dies gewöhnlich eine ganz unschuldige Erkrankung, die bei der nötigen Reinlichkeit der Brustwarzen in kurzer Zeit wieder vorübergeht. Bei elenden, zumal künstlich genährten Kindern ist jedoch Soorentwicklung im Munde fast stets ein Zeichen von übler Bedeutung. Die Kinder werden sehr unruhig und heiser. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens wird trocken, dunkel verfärbt. Die Nahrungsaufnahme ist fast ganz unmöglich. Bei Erwachsenen kommt der Soor, wie erwähnt, mit wenigen Ausnahmen nur bei schwerem Allgemeinzustand (z. B. bei Kachektischen, Tuberkulösen und anderen Schwerkranken) vor und ist demgemäß eine ungünstige Erscheinung.

Therapie. Behandelt man die Grunderkrankung, Ernährungsstörung usw., bei soorkranken Kindern, so verschwindet der Soor von selbst. Mundauswischen ist grundsätzlich bei Soorkranken wie bei jedem gesunden Säugling zu verbieten, da Auftreten des Soors wie seine Weiterverbreitung durch die leichten Verletzungen der Schleimhaut infolge des Mundauswischens nur begünstigt wird. Will man gegen die Soorbildung selbst vorgehen, so streut man *Borsäurepulver* mit etwas Saccharin auf einen sauberen Gazetupfer und läßt das Kind daran saugen (*Borsäureschnuller*). Bei allen schwerkranken Erwachsenen ist sorgfältiges Reinhalten der Mundhöhle dringend erforderlich. Bemerkt man die ersten Anfänge von Soor, so ist es neben fortgesetztem häufigen Ausspülen des Mundes zweckmäßig, die befallenen Stellen mit einer *wässerigen* oder *Glyzerinlösung* von *Borax* (1:20) oder *Natrium bicarbonicum* (1:10) zu bepinseln. Setzt sich die Soorwucherung weiter in den Ösophagus fort, so soll die innerliche Darreichung von *Resorzin* (0,5—1,0 :100,0, zweistündlich ein Kinderlöffel) wirksam sein. Zuckerhaltige Nahrungsmittel sind zu vermeiden, da sie einen günstigen Nährboden für den Soorpilz abgeben. — Leichte Fälle sind durch die erwähnten Mittel meist heilbar. Bei bereits ausgedehnter Soorentwicklung im Munde atrophischer Kinder oder unheilbar kranker Erwachsener gelingt es natürlich häufig nicht mehr, der Pilzwucherung Einhalt zu tun.

Fünftes Kapitel.

Die Krankheiten der Zunge.

Abgesehen von der häufigen Beteiligung der Zungenschleimhaut bei den verschiedenen Erkrankungen des Mundes, sind Entzündungen der Zunge ziemlich selten.

Die **Huntersche Glossitis** und die in derem Gefolge sich ausbildende auffallend glatte Beschaffenheit der Zungenschleimhaut wird bei der Besprechung der *perniziösen Anämie* erwähnt werden.

1. Als **akute parenchymatöse Glossitis** bezeichnet man die entweder allgemein oder in einem Abschnitt der Zunge sich entwickelnde entzündliche Infiltration der Zunge, meist mit dem Ausgang in *Abszeßbildung.* Beobachtet worden ist die Erkrankung nach Bienen- oder Wespenstichen in die Zunge, einige Male auch nach Verbrennungen und schweren Anätzungen der Zunge. In den nicht häufigen Fällen scheinbar spontaner Entwicklung geben wohl kleine Verletzungen den Anlaß zum Eindringen von Krankheitskeimen.

Die *Symptome* der akuten Glossitis sind in schweren Fällen sehr heftig. Die Zunge schwillt stark an, so daß sie manchmal beständig aus dem Munde hervorragt. Dabei beschränkt sich aber die Schwellung häufig auffallend deutlich auf *eine* Zungenhälfte. Die Oberfläche der Zunge ist mit schmierig-eitrigem Belag bedeckt, zuweilen bilden sich Wunden und Geschwüre. Die Kranken empfinden sehr heftige Schmerzen. Das Sprechen und die Speiseaufnahme sind fast unmöglich. Gewöhnlich ist die übrige Mundschleimhaut katarrhalisch entzündet, und es besteht lästiger Speichelfluß. Die Schwellung der Zunge kann so stark werden, daß hierdurch die Atmung behindert wird und Erstickungsanfälle eintreten. Auch die Lymphknoten am Unterkiefer zeigen eine mehr oder weniger starke Anschwellung. Fast immer ist Fieber vorhanden.

Die *Therapie* besteht in der Anwendung von *Eis* und den verschiedenen Mundwässern (s. o.). Sobald irgendwo Fluktuation zu fühlen ist, muß der Eiter entleert werden. Oft entleert sich auch der Abszeß von selbst. Damit tritt dann ein rasches Nachlassen der Beschwerden und fast immer bald völlige Heilung ein.

2. **Lingua geographica.** Eine in ihren Ursachen noch ganz dunkle Erkrankung der Zungenoberfläche ist die *Lingua geographica.* Die Krankheit besteht in meist kreisförmig angeordneten Epithelverdickungen auf der Zungenschleimhaut, selten gleichzeitig auch auf der Schleimhaut der Wangen und der Lippen. Nach Abstoßen des Epithels ist die von dem weißlichen, leicht erhabenen rundlichen Epithelwall umschlossene Schleimhaut auffallend *glatt* und von rötlichem Aussehen. Gewöhnlich bekommt die Zunge ein landkartenähnliches Aussehen („*Lingua geographica*"). Das Leiden besteht meist jahrelang und macht nur in besonders entwickelten Fällen Beschwerden. Mitunter findet man es zufällig bei Leuten, denen selbst das ungewöhnliche Aussehen ihrer Zunge noch gar nicht bekannt ist. Hypochondrischen Kranken ist es freilich eine Quelle ewiger Sorgen, zumal wenn sie das Zungenleiden für syphilitisch halten. Mit Syphilis hat die Erkrankung jedoch nichts zu tun. Czerny bringt sie in Zusammenhang mit der exsudativen Diathese. Nach gründlichem Ausbessern der Zähne, nach Ätzen mit konzentrierter *Chromsäure* und nachherigem Ausspülen mit *essigsaurer Tonerde* sollen mitunter Heilungen erzielt worden sein.

3. **Leukoplakie.** Eine andere eigentümliche Erkrankung der Zungen- und Mundschleimhaut bezeichnet man als *Leukoplakie.* Hierbei bilden sich gewöhnlich an den Seitenrändern der Zunge weißlich getrübte, meist etwas *eingekerbte,* narbig aussehende Stellen. Ähnliche weiße, offenbar nur auf Epithelverdickung beruhende Flecke finden sich häufig gleichzeitig an der unteren Zungenfläche und auf der Wangenschleimhaut.

Einzelne dieser Stellen können verschwinden, doch bilden sich immer wieder neue Flecke, so daß das Leiden wenigstens nach den bisherigen Erfahrungen für äußerst chronisch, ja oft sogar für unheilbar gehalten werden muß. Eine besonders ernste Bedeutung hat es aber in der Regel nicht, da die örtlichen Beschwerden in vielen Fällen sehr gering sind. Nur wenn sich an den Einkerbungen des Zungenrandes kleine Einrisse oder Geschwüre bilden, können diese sehr schmerzhaft werden. Sehr häufig verbindet sich die Leukoplakie mit einem allgemein neurasthenisch-hypochondrischen Zustand, namentlich wenn, was auffallend häufig der Fall ist, das Leiden bei früher einmal syphilitisch Infizierten auftritt. Manche Fälle scheinen überhaupt keinen Zusammenhang mit Syphilis zu haben. Eine antisyphilitische Behandlung ist erfolglos. Die genaue Kenntnis der Leukoplakie ist vielmehr gerade deshalb für den Arzt so wichtig, damit er den Kranken vor unnützen Sorgen und erfolglosen Quecksilber- und Neosalvarsankuren bewahrt. Mit starkem Rauchen hängt die Krankheit zwar oft, aber nicht immer zusammen, da wir das Leiden auch bei Frauen gesehen haben. Die einzig ernste Bedeutung der Leukoplakie liegt darin, daß sich zuweilen auf ihrem Boden später ein *Zungenkarzinom*

entwickeln kann. Wir haben es hierbei mit einem Vorgang zu tun, der der Entstehung von Magenkarzinomen bei lange Jahre bestehenden Magengeschwüren, von Gallenblasenkrebsen bei Gallensteinleiden u. a. gleichzusetzen ist.

Die *Behandlung* der Leukoplakie ist schwierig und oft erfolglos: doch kann eine sorgfältige Reinhaltung und Pflege des Mundes dem Auftreten stärkerer Beschwerden vorbeugen. Versuchen kann man ein Bepinseln der erkrankten Stellen mit 4% iger *Boraxlösung* oder mit einer *Chromsäurelösung* 1 : 20. Noch wirksamer ist die Anwendung einer alkoholischen *Salizylsäurelösung* (Acid. salicyl. 1,0, Spiritus Vini, Aq. destill. ana 5,0). Empfehlenswert ist auch das häufige Kauen von *gekochten Heidelbeeren.*

4. **Die „schwarze Haarzunge". Lingua villosa nigra.** Zuweilen findet man am Zungengrund einen umschriebenen Fleck, der mit kurzen schwarzen Haaren besetzt zu sein scheint. Die nähere Untersuchung zeigt, daß man es dabei mit ungewöhnlich lang ausgewachsenen und dunkel pigmentierten *Papillae filiformes* zu tun hat. Die Erkrankung ist ganz ungefährlich, sie macht keine oder nur geringe Beschwerden. Durch Bepinseln mit 10% iger alkoholischer *Salizylsäurelösung* oder durch Abkratzen mit dem scharfen Löffel läßt sie sich meist beseitigen. — Eine andere Art von Schwarzfärbung der Zunge hat man vereinzelt infolge von schwarzer Schimmelbildung (*Mucor niger*) beobachtet.

Sechstes Kapitel.

Noma.

(*Wangenbrand. Wasserkrebs. Stomatitis gangraenosa.*)

Unter Noma versteht man eine *Gangrän der Wange*, die vorzugsweise bei elenden und schwächlichen Kindern vorkommt. Die Krankheit ist selten, tritt zuweilen primär, gewöhnlich aber im Anschluß an andere schwere Krankheiten (Masern, Scharlach, Typhus, Pneumonie, Malaria u. a.) auf. In einzelnen Fällen ist sie auch bei Erwachsenen beobachtet worden.

Was die **Ätiologie** betrifft, so ist die Mehrzahl der Forscher heute der Ansicht, daß unter uns bisher noch unbekannten Bedingungen verschiedene Krankheitserreger, z. B. Typhusbazillen, Diphtheriebazillen usw., Noma erregen können. Von zahlreichen Untersuchern wird der Befund von *Spirochäten* und *fusiformen Bazillen* berichtet und auf die Verwandtschaft der Erkrankung mit der PLAUT-VINCENTschen Angina (s. u. S. 607) hingewiesen. Als eigentliche Krankheitserreger sollen dabei die Spirochäten gelten, während die fusiformen Bazillen und alle die beschriebenen verschiedenartigen Kokken und Bakterien nur sekundär an dem Zerstörungswerk beteiligt seien. Bemerkenswert ist, daß Noma in feuchten Küstengegenden (z. B. in Holland) verhältnismäßig häufiger sein soll als bei uns.

Abb. 137. Fall von Noma bei Malaria tropica. (Beobachtung in Gümurdshina am Ägäischen Meer von C. SEYFARTH.)

Krankheitsbild. Die Krankheit beginnt ohne nachweisbare Veranlassung mit einem unscheinbaren, mißfarbenen Infiltrat an der *Innenfläche* der Wange, also an der Wangenschleimhaut, und zwar meist an einer Stelle in der Nähe des Mundwinkels gegenüber den Prämolaren. Sehr bald entsteht an dieser Stelle eine Gangrän. Von außen machen sich ein kollaterales pralles Ödem und eine immer mehr zunehmende derbe Infiltration der ganzen Wange bemerkbar. Die Gangrän schreitet rasch vorwärts. Während anfangs nur eine etwa daumennagelgroße schmutzig-grünliche Verfärbung der Schleimhaut sichtbar ist, tritt bald eine ausgedehnte brandige Zerstörung der ganzen Wange und der benachbarten Teile ein (s. Abb. 137). Brandige Gewebsfetzen stoßen sich ab, übelriechende

Jauche fließt beständig in die Mundhöhle hinein. Das kollaterale Ödem erstreckt sich schließlich zuweilen auf die ganze Gesichtshälfte der befallenen Seite. Die benachbarten Lymphknoten zeigen in der Regel eine starke Anschwellung.

Dabei besteht fast immer *Fieber*, oft bis 40,0° und darüber. Das *Allgemeinbefinden* kann anfangs zwar eine Zeitlang auffallend wenig gestört sein, allmählich tritt aber eine zunehmende allgemeine Schwäche, zuweilen auch ein septischer Allgemeinzustand (Fieber, Benommenheit, Delirien u. dgl.) ein. Häufig bilden sich infolge der Aspiration von brandigen Teilen *lobuläre*, mitunter *gangräneszierende Pneumonien* aus. Durch Verschlucken der gangränösen Jauche entstehen nicht selten heftige, stinkende Durchfälle. Die *örtlichen Beschwerden* sind im Verhältnis zur Schwere der Erkrankung in der Mehrzahl der Fälle eigentlich nicht sehr bedeutend. Namentlich fehlt häufig jede stärkere Schmerzempfindung.

Der *Ausgang* des Noma ist fast stets tödlich. Der *Tod* erfolgt zuweilen unter plötzlich eintretenden Kollapserscheinungen, in anderen Fällen unter allmählicher Verschlimmerung des Allgemeinzustandes nach etwa 2—4wöchiger Dauer der Krankheit. Nur in vereinzelten Fällen hat man *Heilung* beobachtet. Die Gangrän demarkiert sich, die zerstörten Teile werden abgestoßen, und die Heilung erfolgt schließlich langsam unter ausgedehnter, meist sehr entstellender Narbenbildung.

Die **Therapie** des Noma muß vor allem darauf bedacht sein, dem Fortschreiten der Gangrän durch Entfernung des bereits brandig Gewordenen Einhalt zu tun. Die örtlichen Ätzungen mit konzentrierter Salz- oder rauchender Salpetersäure, mit Höllenstein, Eisenchlorid usw. nützen wenig. Eine günstige Beeinflussung der fortschreitenden Gangrän ist nur bei rücksichtsloser oder früh einsetzender *chirurgischer Behandlung* zu erwarten. Am empfehlenswertesten dürfte es sein, mit dem Paquelinschen Thermokauter die Weichteile an der Grenze des Gesunden und Kranken durch die ganze Dicke der Wange hindurch zu verschorfen, an der Schleimhaut in noch größerer Ausdehnung als auf der äußeren Haut. Bei vorgeschrittenem Noma ist aber auch hierdurch nicht mehr viel zu erreichen. Neben der örtlichen Behandlung ist für möglichstes Reinhalten der Mundhöhle zu sorgen. Ausspülungen und Umschläge mit *Wasserstoffsuperoxyd* oder *übermangansaurem Kali* sind am wirksamsten. Auch eine *Salvarsanbehandlung* örtlich und intravenös kann versucht werden. Für die Erhaltung der Kräfte des Kranken ist nach Möglichkeit zu sorgen. Heilt ein Noma, so bleiben ausgedehnte Gewebsdefekte zurück, deren Deckung schwierige chirurgische Plastiken erfordert.

Siebentes Kapitel.

Parotitis.

(*Mumps.*)

Die Entzündung der Ohrspeicheldrüse, *Parotitis*, kommt als *primäre*, meist epidemisch auftretende, eigentümliche Infektionskrankheit vor und ferner als eine *sekundäre* Komplikation bei zahlreichen sonstigen schweren Krankheiten. Von diesen beiden Formen der Parotitis erfordert jede eine besondere Besprechung.

1. **Parotitis epidemica.** *Epidemischer Mumps.* (*Ziegenpeter*, *Bauernwetzel* usw.) Die Krankheit tritt in nicht sehr häufigen, aber zuweilen ziemlich ausgedehnten Epidemien und Endemien (Kasernen, Schulen) auf. Hier und da beobachtet man auch einzelne sporadische Fälle. Kinder in den ersten Schuljahren werden am meisten befallen. Nur Säuglinge zeigen ebenso wie ältere Leute eine auffallende Immunität gegen die Krankheit. Das männliche Geschlecht zeigt eine entschieden größere Neigung zur Erkrankung als das weibliche.

Ätiologie. Daß der Mumps eine Infektionskrankheit ist, kann nicht zweifelhaft sein. Es liegt die Vermutung nahe, daß die bisher noch unbekannten Krankheitserreger von der Mundhöhle aus durch den Stenonschen Gang in die Parotis eindringen. Vielfache Beobachtungen sprechen für eine unmittelbare *Kontagiosität* der Krankheit. Die befallenen Kinder sind schon zwei Tage vor dem Ausbruch der Erkrankung ansteckungsfähig. Vielleicht kommt bei der

Weiterverbreitung der epidemischen Parotitis der Speichel der Kranken (Anhusten, Tröpfcheninfektion) in Betracht. Die *Inkubationsdauer* scheint nicht immer gleich zu sein. Sie beträgt etwa 12—24 Tage.

Symptome. Nach einem zuweilen vorausgehenden *Prodromalstadium* von 1 bis 2 Tagen mit leicht fieberhaften Allgemeinerscheinungen beginnt die Krankheit mit einer Anschwellung der Parotis auf der einen Seite. Die Geschwulst tritt unmittelbar vor und unter dem Ohrläppchen auf, das allmählich immer mehr und mehr in die Höhe gehoben wird. In den nächsten Tagen nimmt die Anschwellung rasch zu und kann namentlich durch das kollaterale Ödem der Wange und des Bodens der Mundhöhle eine beträchtliche Ausdehnung erreichen (Abb. 138). Das Gesicht erscheint dann sehr entstellt, macht aber, zumal die Ungefährlichkeit der Krankheit allgemein bekannt ist, oft einen komischen einfältigen Eindruck, der zu den verschiedenen, oben angeführten Volksnamen Anlaß gegeben hat. Meist tritt einige Tage später auch eine Anschwellung der Parotis auf der anderen Seite ein.

Abb. 138. Parotitis epidemica (linksseitig) bei einem 8 jährigen Knaben.

Ein Ausgang in Eiterung kommt beim echten Mumps fast nie vor. Wenn er ausnahmsweise einmal beobachtet wird, beruht er wahrscheinlich auf einer sekundären Infektion. Die Anschwellung wird auch selten sehr hart. Meist behält sie eine etwas teigige Beschaffenheit. Die Haut über der geschwollenen Drüse sieht gewöhnlich etwas gerötet und glänzend aus. Außer der Parotis schwillt nicht selten auch die *submaxillare Speicheldrüse* auf einer oder auf beiden Seiten an. Selbst Anschwellungen der Submaxillaris und Sublingualis *ohne* gleichzeitige Parotitis sind bei Hausepidemien beobachtet worden. Wir sahen ferner Schwellung der Submaxillaris einer Parotitis vorhergehen. Auch eine Beteiligung der *Glandula sublingualis* scheint vorzukommen. Bei einzelnen Erkrankungen hat man Leibschmerzen, Erbrechen und Druckempfindlichkeit im Oberbauch beobachtet und als gleichzeitige akute entzündliche Erkrankung der *Bauchspeicheldrüse* gedeutet.

Die *Beschwerden* sind in den meisten Fällen gering. Sie bestehen in örtlichen *Schmerzen* und in der Erschwerung des Kauens, weniger des Schluckens und Sprechens. Manchmal bildet sich eine beträchtliche Stomatitis mit starkem Foetor ex ore aus. *Fieber* scheint zuweilen fast ganz zu fehlen. Gewöhnlich beobachtet man leichte Temperatursteigerungen, manchmal aber auch 39°—40°. Nur wenige Fälle sind beschrieben worden, bei denen sich ein schwerer typhöser Allgemeinzustand entwickelte. *Herpes labialis* haben wir wiederholt beim Mumps beobachtet. In vereinzelten Fällen ist ein *Milztumor* festgestellt worden. Zu Beginn der Erkrankung findet sich recht häufig eine deutliche *Leukopenie*, die später einer geringen *Leukozytose* Platz macht. Die Lymphozyten sind dabei verhältnismäßig vermehrt.

Von *Komplikationen* ist eine bei Männern nicht selten vorkommende *Anschwellung eines Hodens* mit entzündlich-serösem Erguß in die Tunica va-

ginalis zu erwähnen, die ziemlich schmerzhaft sein kann, aber fast immer in einigen Tagen wieder zurückgeht. Der Eintritt dieser Orchitis erfolgt meist unter neuem Ansteigen des Fiebers. Selten ist der Ausgang in Eiterung beobachtet worden, mitunter führt die Erkrankung zur Atrophie des Hodens. Einmal sahen wir das Auftreten einer Orchitis der Anschwellung der Parotis um mehrere Tage *vorhergehen.* Bei Knaben kommt diese Komplikation viel seltener vor als bei Erwachsenen. Die von einigen Beobachtern erwähnten entsprechenden Anschwellungen der weiblichen Eierstöcke (Oophoritis) und Mammae sind zweifelhaft. Auch sonstige Komplikationen (Meningitis, Fazialislähmung, Otitis media, akute Endokarditis, akute Nephritis u. a.) sind sehr selten.

Der *Verlauf* der epidemischen Parotitis ist, wie bereits erwähnt, fast ausnahmslos gutartig. Nach etwa $1-1^1/_2$ Wochen, selten nach etwas längerer Zeit, geht die Geschwulst wieder zurück, und es tritt völlige Genesung ein. *Nachkrankheiten* (Speichelfluß oder Aufhören der Speichelsekretion, chronische Anschwellungen der Parotis, Gehörleiden, Hodenatrophie) sind nur ausnahmsweise beobachtet worden.

Die *Diagnose* der Krankheit ist leicht. Höchstens kann sie mit Anschwellungen der Lymphknoten verwechselt werden, deren Sitz aber niemals genau der Gegend der Parotis entspricht.

Eine besondere *Therapie* ist kaum nötig. Die Kranken sind im Bett zu halten. Örtlich wendet man, um die Hautspannung zu vermindern, gewöhnlich eine Salbe (*Lanolin*) an, gegebenenfalls während des Fieberstadiums kühle Umschläge. Sollte sich das Zurückgehen der Geschwulst verzögern, so pinselt man *Jod-Vasogen* oder *Jodtinktur* ein oder verordnet *Jodoformsalbe* (1:15). Gute Mundpflege und häufiges Ausspülen der Mundhöhle sind anzuraten. Bei eingetretener Orchitis wird der Hoden hoch gelagert, und es werden vorsichtige kühle Umschläge gemacht. Nach Abklingen der akuten Erscheinungen ist das Tragen eines Suspensorium von Vorteil.

2. Sekundäre eitrige Parotitis. Eine sekundäre Parotitis kann sich als Komplikation zu *jeder schweren Krankheit* hinzugesellen. Sie entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch pathogene Keime (wohl meist Staphylokokken), die aus dem verunreinigten Inhalt der Mundhöhle stammen und durch den Ductus Stenonianus in die Parotis eindringen. In manchen Fällen kann die Infektion auch auf dem Wege des Blutstromes erfolgen („*metastatische Parotitis*“). Am häufigsten beobachtet man die sekundäre Parotitis beim Typhus, ferner bei allen sonstigen schweren akuten Krankheiten, bei Tuberkulösen, Karzinomkranken u. dgl.

Die Anschwellung der Parotis tritt in derselben Weise wie bei dem epidemischen Mumps auf. Sie erreicht aber viel häufiger einen hohen Grad und geht in der Mehrzahl der Fälle in *Abszeßbildung* über. Hat man Gelegenheit, eine derartige sekundäre Parotitis in frühen Stadien anatomisch zu untersuchen, so findet man auf dem Durchschnitt durch die geschwollene Drüse eine große Anzahl kleiner, noch voneinander getrennter Eiterherde. Durch Zusammenfließen dieser Herde entsteht schließlich ein größerer Abszeß, der gewöhnlich nach außen durch die Haut oder häufig auch in den äußeren Gehörgang durchbricht. Zuweilen kommt eine gangräneszierende Parotitis vor, wobei ausgedehnte Gewebsstücke nekrotisch abgestoßen werden. Wenn in solchen Fällen auch schließlich noch Heilung eintritt, so bleiben doch oft tiefe Gewebsverluste, Fazialislähmung (durch Zerstörung des N. facialis) oder Taubheit (durch Übergreifen der Entzündung aufs Mittelohr) bestehen.

Bei der *Therapie* der sekundären Parotitis kann man anfangs versuchen, durch Eis, Alkoholumschläge oder dgl. ein Zurückgehen der Geschwulst herbei-

zuführen, was aber meist nicht gelingt. Sobald sich an einer Stelle Fluktuation zeigt, muß man inzidieren und nach chirurgischen Grundsätzen weiter behandeln. Die Prognose hängt dann vor allem von der Art und dem Verlauf der Grundkrankheit ab.

3. Als **Mikuliczsche Krankheit** bezeichnet man ein seltenes Leiden, das gekennzeichnet ist durch eine chronische symmetrische Anschwellung der *Speicheldrüsen,* besonders der *Parotiden,* ferner der *Submaxillares* und *Sublinguales,* sowie zuweilen auch der *Tränendrüsen.* Näheres über diese eigenartige Erkrankung ist im II. Bande dieses Lehrbuches im Kapitel über die *leukämischen Erkrankungen* nachzulesen.

Achtes Kapitel.

Angina Ludovici.

Mit dem Namen *Angina Ludovici* bezeichnet man eine von dem Württemberger Arzt Ludwig zuerst beschriebene, ziemlich selten vorkommende *phlegmonöse Entzündung am Boden der Mundhöhle.* Wahrscheinlich handelt es sich dabei nicht um eine spezifische Krankheit, sondern nur um eine besondere Lokalisation der gewöhnlichen *Streptokokken.* Der Ausgangspunkt der Entzündung scheint, wenigstens in den meisten Fällen, die *Glandula submaxillaris* zu sein. Das Leiden kann primär oder, in vereinzelten Fällen, auch sekundär im Verlauf anderer schwerer Krankheiten auftreten.

Die Angina Ludovici beginnt gewöhnlich mit einer Anschwellung in der Gegend der einen Glandula submaxillaris. Rasch nimmt die Geschwulst zu und breitet sich über den ganzen Boden der Mundhöhle und der Vorderfläche des Halses aus. Die Beschwerden sind sehr beträchtlich. Sprechen, Kauen, Schlucken sind fast unmöglich. Dabei besteht meist *Fieber,* manchmal ein *schwerer, septischer Allgemeinzustand.* Zuweilen tritt, teils infolge von Kompression des Kehlkopfs, teils infolge von Glottisödem, starke Atemnot auf. In einigen Fällen erfolgt schließlich eine ausgedehnte gangränöse Zerstörung der Weichteile („*Cynanche gangraenosa*“). In anderen Fällen dagegen bildet sich ein Abszeß, der nach außen oder in die Mundhöhle hinein aufbricht. Der Ausgang in Verteilung der Geschwulst kommt auch vor, ist aber selten.

Die *Prognose* ist stets mit Vorsicht zu stellen, da nicht selten, besonders bei schwächlichen Menschen, unter schweren septischen Allgemeinerscheinungen der Tod eintritt. Auch wiederholte Verschlimmerungen und Nachschübe der Krankheit kommen vor.

Therapie. Im Anfang der Krankheit kann man in geeigneten Fällen noch einen Versuch machen, durch kalte Umschläge und Eisschlauch den Vorgang aufzuhalten. Sobald aber Abszedierung oder gar Gangrän eintritt, ist die Krankheit nach den allgemein geltenden chirurgischen Grundsätzen zu behandeln. In einzelnen Fällen muß wegen Erstickungsgefahr die Tracheotomie gemacht werden.

Neuntes Kapitel.

Die Unregelmäßigkeiten des Zahnens.

Bei der wichtigen Rolle, die früher den Vorgängen des Zahnens zugeschrieben wurde, halten wir ihre kurze Besprechung für geboten.

Der erste Durchbruch der Milchzähne erfolgt gewöhnlich zwischen dem siebenten und neunten Lebensmonat des Kindes, nicht selten freilich etwas früher (zwischen dem 4. bis 7. Monat) oder auch noch später. Meist kommen die beiden unteren mittleren Schneidezähne zuerst zum Vorschein. Nach einigen Wochen folgen dann die oberen mittleren Schneidezähne, dann die oberen äußeren Schneidezähne. Im Beginn des zweiten Lebensjahres erscheinen die unteren äußeren Schneidezähne und etwas später auch die vier vorderen Backenzähne. In die zweite Hälfte des zweiten Jahres fällt der Durchbruch der vier Eckzähne und schließlich der Durchbruch der vier hinteren Backenzähne. Am Ende des zweiten oder im Beginn des dritten Lebensjahres hat damit die *erste Dentition* nach der Ausbildung aller 20 Milchzähne ihr Ende erreicht. Eine Übersicht über die zeitliche Aufeinanderfolge des Durchbruchs der einzelnen Milchzähne gewährt die beistehende Zeichnung (Abb. 139). Mit dem sechsten oder siebenten Jahre beginnt der Ersatz der Milchzähne durch die bleibenden Zähne, die *zweite Dentition.* Die Milchzähne fallen ungefähr in derselben Reihenfolge aus, wie sie gekommen sind.

Auffallende *Verspätung des Zahnens* kommt bei schwächlichen, namentlich bei *rachitischen* Kindern nicht selten vor (*Dentitio tarda*). Oft entwickeln sich die Zähne dabei auch nicht paarweise und in symmetrischen Gruppen wie bei gesunden Kindern, sondern in unregelmäßiger und unbestimmter Reihenfolge. Manchmal ist in solchen Fällen der ganze Vorgang des Zahndurchbruchs erst mit dem Ablauf des dritten Lebensjahres vollendet. Andererseits geschieht es zuweilen, daß einzelne Zähne sehr früh zum Vorschein kommen, ja sogar bereits angeboren sind (*Dentitio praecox*).

Seit altersher haben nicht nur die Laien, sondern auch hervorragende Kinderärzte zahlreiche, bei den Kindern in den ersten Lebensjahren auftretende Krankheitszustände mit den Vorgängen des Zahnens in ursächliche Beziehung gebracht und unter der Bezeichnung „*Dentitio difficilis*“, „*erschwertes Zahnen*“, zusammengefaßt. Vor allem wurde betont, daß die Kinder während jeden Zahndurchbruchs eine starke Rötung der Mundschleimhaut und einen vermehrten *Speichelfluß* haben, daß sie Jucken im Munde verspüren und deshalb unruhig sind, schlecht trinken und ein Bedürfnis zum Beißen haben. Alle möglichen Infektionen der Atmungswege oder des Magen-Darmkanales sollten als Folgeerscheinung dieses erschwerten Zahnens entstehen. Eine besonders große Rolle spielen beim Volk das „*Zahnfieber*“ und die „*Zahnkrämpfe*“. Auch manche Ärzte haben es nicht ganz in Abrede gestellt, daß gewisse spasmophile Anfälle in reflektorischer Weise durch den Reiz der durchbrechenden Zähne entstehen können. Bei dem Durchbruch der oberen Eckzähne (der „Augenzähne“) soll zuweilen eine eitrige *Conjunctivitis* vorkommen, die man durch ein Fortleiten der Entzündung durch die Highmors- und Nasenhöhle zu erklären versucht hat. Endlich werden auch Hautausschläge („*Zahnfriesel*“), namentlich Ekzeme, vielfach mit dem Zahnen in Verbindung gebracht.

Abb. 139. Durchbruch des Milchgebisses.

Gegenüber allen diesen Angaben nimmt die jetzige Kinderheilkunde eine durchweg ablehnende Stellung ein. Der Zahndurchbruch verläuft an sich ohne alle weiteren Folgen, und alle während dieser Zeit etwa eintretenden Komplikationen fallen nur zufällig mit dem Zahndurchbruch zeitlich zusammen und sind auf besondere Ursachen (*Infektionen, Rachitis, Spasmophilie* u. dgl.) zurückzuführen. Sicher ist in den weit verbreiteten Anschauungen über das erschwerte Zahnen viel Irrtum und Aberglauben enthalten.

Von einer besonderen *Behandlung* der „Dentitio difficilis“ kann unter diesen Umständen keine Rede sein. Einschnitte in das Zahnfleisch, um den Durchbruch der Zähne zu erleichtern, sollen niemals vorgenommen werden. Die Therapie der während des Zahnens etwa auftretenden krankhaften Erscheinungen weicht von der sonst üblichen Behandlung nicht ab.

ZWEITER ABSCHNITT.

Krankheiten des weichen Gaumens, der Tonsillen, des Pharynx und des Nasenrachenraumes.

Erstes Kapitel.

Die verschiedenen Formen der Angina.

(*Entzündungen des weichen Gaumens und der Mandeln.*)

Ätiologie. Die verschiedenen Formen der als Angina bezeichneten *akuten Entzündung des weichen Gaumens und der Tonsillen* gehören zu den am häufigsten vorkommenden Krankheiten. Fast jedermann kennt sie aus eigener Erfahrung. Die Anginen sind vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters*. Nach dem 35. Lebensjahre werden sie seltener. Sehr verschieden ist die *Disposition des Einzelnen* zur Erkrankung. Es gibt Menschen, die fast in jedem Jahr ein oder mehrere Male von Angina befallen werden, während andere die Krankheit nur ausnahmsweise und in geringem Grade bekommen. In vielen Fällen lassen sich Gelegenheitsursachen zur Erkrankung mit Sicherheit nachweisen. Die Hauptrolle spielen *Erkältungen*, namentlich Naßwerden der Füße, Sprechen in feuchter, kalter Luft u. dgl. Die meisten Anginen kommen daher in der *kälteren Jahreszeit* vor, obwohl freilich einzelne Erkrankungen auch an den heißesten Sommertagen entstehen können. Als Ursachen sind ferner zu nennen *unmittelbare Schädlichkeiten*, die den Pharynx treffen, vor allem der Aufenthalt und das laute Sprechen und Schreien in der Rauchluft der Wirtshäuser, außerdem das Einatmen schädlicher Dämpfe, Anätzungen der Schleimhaut mit konzentrierten Säuren, Alkalien und sonstigen chemischen Stoffen, Verbrennungen u. a.

Sieht man aber von den letztgenannten stark wirkenden äußeren Schädlichkeiten ab, so bleiben zahlreiche Fälle *primärer Angina* übrig, für die wir einen *infektiösen Ursprung* annehmen müssen. Schon die Schwere der Allgemeinerscheinungen (Fieber), die Art der örtlichen Erkrankung (Eiterung), das zuweilen epidemische oder endemische Auftreten der Krankheit sprechen unzweideutig für diese Annahme. Dabei können immerhin die obenerwähnten Gelegenheitsursachen (Erkältungen) manchmal noch eine unterstützende Rolle spielen. Die *Krankheitserreger* sind bei den *eitrig-parenchymatösen Tonsillitiden* (*Tonsillarabzessen*) sicher die gewöhnlichen Eitererreger, am häufigsten *Staphylokokken*. Dasselbe gilt auch für die *lakunäre Angina*. Wahrscheinlich kommen *verschiedene* Krankheitserreger in Betracht (neben *Staphylokokken* und *Streptokokken* auch *Pneumokokken*, *Kolibazillen* u. a.).

Mitunter entstehen Anginen durch *Fortpflanzen* einer *Entzündung von den Nachbarorganen her*, nach einem vorhergehenden Schnupfen, nach einer Laryngitis oder einer Stomatitis. In vielen Fällen entwickeln sich auch beide Erkrankungen gleichzeitig infolge derselben Schädlichkeit. Häufiger, als man für gewöhnlich annimmt, entstehen Anginen auf *hämatogenem Wege* bei Allgemeinerkrankungen. Die Erreger sind dabei bald durch den Schlundring, bald an anderen Stellen in den Körper eingedrungen. Als *Teilerscheinung* kommen Anginen bei vielen *akuten Infektionskrankheiten* vor, so namentlich beim *Scharlach*, ferner zuweilen bei den Masern, den Pocken, beim Erysipel u. a.

Eine Trennung der Entzündung des weichen Gaumens im engeren Sinne von Erkrankungen der Gaumenmandeln ist in praktischer Beziehung nicht durchzuführen. In der Regel sind die Tonsillen der Hauptsitz der Erkrankung, alleinige Entzündungen des weichen Gaumens ohne klinisch erkennbare Beteiligung der Tonsillen sind selten.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die hauptsächlichste Krankheitserscheinung der Angina, woran sie meist zuerst erkannt wird, ist das *erschwerte und schmerzhafte Schlucken.* Der Schmerz ist zuweilen schon deutlich vorhanden, wenn die Besichtigung des Gaumens noch kaum irgendwelche sicheren Veränderungen erkennen läßt. Er kann bei einer schweren Angina sehr heftig und quälend werden. Der Schmerz wird als stechend, seltener als brennend bezeichnet. Am stärksten ist der Schmerz bei jeder Schlingbewegung, doch läßt er bei den heftigeren Erkrankungen auch in der Zwischenzeit nicht ganz nach. Neben der Schmerzhaftigkeit des Schluckens ist auch die Schlingbewegung als solche erschwert. Sie erfolgt mühsam, langsam. Die Kranken haben, namentlich bei vorhandener Tonsillenschwellung, das Gefühl, als ob „der Hals zu eng" geworden sei[1]), oder als ob sie jedesmal einen dicken Kloß verschlucken müßten. Erfahrungsgemäß ist das „Leerschlucken" nicht selten noch schmerzhafter, als wenn die Kranken irgendeinen festen Bissen oder etwas Flüssiges hinunterschlucken.

Außer dem Schlucken ist auch das *Sprechen erschwert.* Bei schwerer Angina ist jedes Wort schmerzhaft, die Kranken bemühen sich daher, ihre Wünsche möglichst kurz auszudrücken. Bei leichter Angina tritt erst nach längerem Sprechen ein brennender Schmerz im Rachen auf. Infolge der verminderten Beweglichkeit des weichen Gaumens ist oft der Abschluß der Nasenhöhle beim Sprechen nicht vollständig. Die Sprache bekommt dann einen deutlichen *nasalen Beiklang* und klingt, als wenn die Kranken mit vollem Munde sprächen (*anginöse Sprache*).

Die übrigen örtlichen Beschwerden werden durch die Ansammlung von Schleim und Speichel im Munde verursacht. Nicht selten besteht, wohl infolge der gleichzeitig vorhandenen Stomatitis, ziemlich starker Speichelfluß, während die Kranken in anderen Fällen über eine klebrige Trockenheit im Munde klagen. Häufig haben die Patienten mit Angina einen beständigen üblen Geschmack und entwickeln einen unangenehmen Geruch aus dem Munde.

Neben diesen örtlichen Störungen bestehen fast immer mehr oder weniger ausgeprägte *Allgemeinerscheinungen.* Diese gehen in manchen Fällen den örtlichen Erscheinungen sogar 1—2 Tage vorher. Die Kranken fühlen sich unwohl, matt, sind appetitlos, haben Kopfschmerzen u. dgl. Zuweilen ist die Störung des Allgemeinbefindens sogar auffallend stark im Verhältnis zu den geringfügigen nachweisbaren Veränderungen an den Tonsillen.

Fieber besteht in der Mehrzahl der Erkrankungen. Die Höhe des Fiebers kann sogar sehr beträchtlich werden. Nicht selten kommen Temperaturen von 39,5° bis 40,0° und darüber vor. Einen besonderen Typus für das Fieber der akuten Angina kann man nicht aufstellen. Gewöhnlich steigt die Temperatur ziemlich schnell in die Höhe, bleibt, von einzelnen Schwankungen unterbrochen, einige Tage hoch und fällt dann meist rasch wieder zur Norm herab.

Die *Dauer* der Krankheit beträgt im allgemeinen nur einige Tage, selten länger als eine Woche. Über die verschiedenen *Komplikationen* und die außer-

[1]) Das Wort *Angina* kommt vom lat. *angere* verengern, zuschnüren, würgen.

ordentlich wichtigen *Folgeerkrankungen*, die sich an Mandelentzündungen anschließen können, ist S. 608 nachzulesen.

Während die bisher erwähnten Erscheinungen bei allen Anginen ziemlich dieselben sind und nur ihrer Stärke und Dauer nach in den einzelnen Fällen wechseln, zeigen die am weichen Gaumen und an den Tonsillen sichtbaren Veränderungen eine Anzahl bemerkenswerter Unterschiede. Wir unterscheiden die folgenden vier Hauptformen der akuten Angina. Übergänge zwischen den einzelnen Formen kommen aber häufig vor. Die echte *Diphtherie*, die eine spezifische akute Infektionskrankheit darstellt, haben wir bereits oben S. 102ff. besprochen und deshalb hier nicht noch einmal angeführt.

1. **Angina catarrhalis.** (*Einfache katarrhalische Entzündung der Schleimhaut der Rachenorgane.*) Die sichtbaren Veränderungen bestehen in einer mehr oder weniger starken gleichmäßigen oder fleckigen Rötung der Schleimhaut. Eine Schwellung tritt am deutlichsten an den Gaumenbögen und am Zäpfchen hervor. Die Oberfläche der Tonsillen ist ebenfalls gerötet, die Gaumenmandeln selbst sind häufig im ganzen etwas geschwollen, in anderen Fällen ist eine Vergrößerung nicht festzustellen. Zuweilen ist die Schleimhaut am Gaumen und an den Tonsillen stellenweise mit einer dünnen Schicht eitrigen Schleimes überzogen, die sich leicht abwischen läßt. Hier und da kann es zu kleinen oberflächlichen Geschwüren auf den Tonsillen, namentlich an den Ausführungsstellen der Lakunen, kommen. Die kleinen „Bläschen", die häufig auf der Schleimhaut des weichen Gaumens sichtbar sind, haben einen verschiedenen Ursprung. Entweder sind es prall gefüllte Schleimdrüsen oder geschwollene Lymphfollikel oder in seltenen Fällen auch wirkliche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, durch Epithelabhebung entstandene Bläschen. Die *Lymphknoten* am Hals zeigen meist gar keine oder nur geringe Anschwellung.

Abb. 140. Angina lacunaris.

Die katarrhalische Angina ist die gewöhnliche leichteste Form der Mandelentzündungen. Sie kann schon nach 1—2 Tagen wieder vergehen. In anderen Fällen sind aber doch auch bei dieser Form die örtlichen und allgemeinen Beschwerden ziemlich beträchtlich. Selten dauert die Krankheit länger als 5—8 Tage.

2. **Angina lacunaris.** (*Tonsillitis lacunaris. Angina follicularis.*) Bei dieser häufigen und praktisch wichtigsten Form der akuten Angina besteht neben einer stärkeren oder geringeren katarrhalischen Veränderung des weichen Gaumens eine deutliche Schwellung einer oder beider Tonsillen. Auf der meist geröteten Oberfläche der Gaumenmandeln sieht man zuweilen nur zwei bis drei, zuweilen acht bis zehn und mehr *weißgelbe Flecke* (Abb. 140). Diese entsprechen den *Lakunen* der Tonsillen und erscheinen häufig deutlich als Pfröpfe, die aus der Öffnung der Lakunen hervorragen. Mit einem Spatel gelingt es gewöhnlich leicht, den breiigen Inhalt der Lakunen, der die weißen Flecke darstellt, herauszudrücken. Mikroskopisch untersucht, besteht dieser aus zahlreichen

Epithelzellen und Leukozyten, aus Bakterien, Zerfallsmassen, Fettsäurenadeln und Cholesterin. Überwiegt die Eiterung in den Lakunen, so kann man von kleinen *lakunären Abszessen* sprechen, nach deren Eröffnung oberflächliche Geschwüre zurückbleiben. Das Gewebe der Tonsillen selbst ist durch seröse und zellige Infiltration geschwollen, so daß die Tonsille im ganzen vergrößert ist. Die Erkrankung ist meist beiderseitig, auf der einen Seite aber häufig stärker und ausgedehnter als auf der anderen. Die Lymphknoten am Hals sind in schweren Fällen fast immer mäßig stark vergrößert.

Die *örtlichen Beschwerden* und namentlich die *Allgemeinerscheinungen* erreichen bei der Angina lacunaris gewöhnlich einen recht hohen Grad. Das Fieber steigt nicht selten bis auf 40,0° und noch höher. Die Kranken fühlen sich sehr matt, sind völlig appetitlos, klagen über Kopfweh u. dgl. Doch gibt es neben den schweren auch leichte Erkrankungen. Niemals, auch bei anfänglich hohem Fieber, dauert die Krankheit länger als wenige Tage. Dann verschwinden die gelben Punkte auf den Tonsillen, und es tritt rasch Genesung ein. Häufig entwickelt sich ein *Herpes labialis.* Manchmal zeigt sich mäßige *Albuminurie* infolge leichter Nierenreizung, die leider nicht selten in echte *akute Glomerulonephritis* übergeht.

Beiläufig ist zu erwähnen, daß zuweilen der Inhalt einzelner Lakunen längere Zeit liegenbleibt, sich eindickt und verkalkt. Solche älteren Pfröpfe findet man nicht selten in den Tonsillen von Leuten, die öfter an Anginen gelitten haben. Ängstliche und hypochondrische Menschen werden zuweilen durch das Ausspucken derartiger verkreideter alter lakunärer Pfröpfe sehr erschreckt, weil sie diese für „Tuberkel" halten!

Ätiologisch ist die lakunäre Angina, deren Ansteckungsfähigkeit nicht zweifelhaft ist (s. oben), von der Diphtherie durchaus verschieden. Immerhin ist es bemerkenswert, daß man zur Zeit von Diphtherieepidemien auffallend häufig lakunäre Anginen beobachtet. Bakteriologisch ist festgestellt worden, daß die leichtesten Grade der Diphtherieerkrankung sich unter der Form einer scheinbar einfachen lakunären Angina darstellen können.

3. **Angina phlegmonosa. Tonsillarabszeß.** (*Peritonsillarabszeß. Angina s. Tonsillitis parenchymatosa.*) Beim Tonsillarabszeß ist die *Schwellung der Tonsillen* und des umgebenden Gewebes die am meisten in die Augen springende Erscheinung. Die Größenzunahme der Tonsillen kann das Doppelte und noch mehr betragen. Die vorderen Gaumenbögen werden nach vorn gewölbt. Nach der medialen Seite zu wird die Schwellung oft so beträchtlich, daß eine Gaumenmandel das Zäpfchen berührt, oder daß, bei beiderseitiger Erkrankung, beide Tonsillen in der Mittellinie dicht aneinanderstoßen und das Zäpfchen zwischen sich fassen oder nach vorn pressen. Die Rötung des weichen Gaumens ist, namentlich im Beginn der Krankheit, sehr beträchtlich. Die Oberfläche ist gewöhnlich mit reichlichem Schleim bedeckt und behält auch nach dem Abwischen des Schleimes einen feuchten, ödematösen Glanz. Nicht selten stellt sich auf den Gaumenmandeln eine oberflächliche Schleimhautnekrose ein. Auch gleichzeitiges Auftreten von lakunärer Tonsillitis und Tonsillarabszeß kommen häufig vor.

Die örtlichen Beschwerden erreichen beim Tonsillarabszeß meist einen hohen Grad. Stechende Schmerzen strahlen bei jedem Versuch zu schlucken bis ins Ohr hinein. Die Kranken machen einen sehr kläglichen Eindruck, können weder sprechen, noch schlucken, noch gurgeln usw. Die wenigen Worte, die sie mühsam herausbringen, zeigen die näselnde *„anginöse Sprache"*.

In den leichten Fällen tritt fast immer schon nach einigen Tagen ein Zurückgehen der Schwellung und damit ein allmähliches Nachlassen des (übrigens meist nicht besonders hohen) Fiebers und der Beschwerden ein.

Bei anderen Erkrankungen entwickelt sich aber (gewöhnlich nur einseitig) eine stärkere *eitrige* Einschmelzung des paratonsillären Bindegewebes vor allem zwischen Tonsille und Gaumenbogen. Dann wölbt sich gewöhnlich an einer Stelle des vorderen Gaumenbogens die Schleimhaut immer mehr vor, bei der Palpation zeigt sich deutliches Fluktuationsgefühl, und schließlich bricht der Abszeß durch. Mit der Entleerung des Eiters lassen die Beschwerden rasch, oft augenblicklich, nach. Der übrige Teil der Tonsille schwillt in kurzer Zeit ab, und die Genesung erfolgt in wenigen Tagen. Rückfälle kommen vor, sind aber im ganzen selten.

Phlegmonöse Anginen mit vorzugsweiser Beteiligung des *weichen Gaumens* (nicht der Tonsillen) sind selten. Namentlich sieht man sie nach starken äußeren Schädlichkeiten, Verbrennungen, Anätzungen durch konzentrierte Säuren, Alkalien u. dgl. Die Schwellung der Schleimhaut greift tief ins submuköse Gewebe über. Das Zäpfchen kann die Dicke eines Fingers erreichen. Die Hyperämie ist sehr beträchtlich. Zuweilen ist die Schleimhaut mit Blutungen durchsetzt (*hämorrhagische Angina*). Eine andere Form der *hämorrhagischen Angina* kommt bei schwerer gangränöser Tonsillitis vor. Ferner gibt es eine nekrotisierende hämorrhagische, mitunter *jauchige Angina* beim *Skorbut* und vor allem bei der *akuten Leukämie* und bei der *Sepsis agranulocytotica* (s. S. 203).

4. **Angina ulcerosa (Plaut-Vincenti).** Eine besondere, nicht seltene Form der Mandelentzündung ist die **Plaut-Vincentsche Angina,** eine zuerst 1898 von Plaut und Vincent beschriebene Krankheit, die der Diphtherie in mancher Hinsicht ähnlich ist und ohne bakteriologische Untersuchung von ihr kaum jemals unterschieden werden kann. Auf einer, seltener auf beiden Gaumenmandeln entwickeln sich grauweiße, eigentümlich schleimigeitrige Beläge, nach deren Abstoßung eine leicht geschädigte Schleimhautfläche oder auch ein tieferes Geschwür zurückbleibt (*Angina ulcerosa*). Zuweilen greift die Krankheit auch auf die Gaumenbögen, das Zäpfchen oder aufs Zahnfleisch über. Nur ausnahmsweise tritt die Angina in lakunärer Form auf. Die örtlichen Beschwerden sind meist nicht sehr beträchtlich, können aber mitunter recht heftig werden. Auch die Allgemeinerscheinungen sind häufig auffallend gering, zuweilen beobachtet man jedoch hohes Fieber, Gelenkschmerzen, Albuminurie u. dgl. Im *Blut* findet sich eine mäßige Leukozytose mit verhältnismäßiger Zunahme der Lymphozyten. Nach etwa 1—2 Wochen tritt Heilung ein. — Die *bakteriologische Untersuchung* ergibt keine Diphtheriebazillen, sondern den spindelförmigen *Bacillus fusiformis* in Gemeinschaft mit zarten *Spirochäten* und anderen Bakterien (s. Abb. 141). Wiederholt sind kleine Epidemien dieser Form der Angina beobachtet worden.

Bei der **„Monozytenangina“**, die im Jahre 1922 von W. Schultz beschrieben worden ist, handelt es sich um eine *ulzeröse nekrotisierende Angina*, die mit Anschwellung der Halslymphknoten, Milzvergrößerung und mit mäßigem Fieber einhergeht. Die Gesamtzahl der weißen Blutzellen ist oft stark vermehrt (bis auf 50000). Der überwiegende Teil besteht aus *großen mononucleären Zellen*. Nach unseren Beobachtungen handelt es sich dabei nicht um „*Monozyten*“, sondern um *jugendliche* und *pathologische Lymphozyten* mit großem, blassem Protoplasmasaum und rundem oder ovalem Kern. Im Gegensatz zu den akuten Leukämien, denen dieser Krankheitszustand sehr ähnelt, verläuft die „Monozytenangina“ gutartig. Nach einigen Wochen tritt fast immer Heilung ein. Eine hämorrhagische Diathese ist nich nachweisbar. — Wir halten die Monozytenangina, die bereits früher von Pfeiffer als „*Drüsenfieber*“ beschrieben worden ist, für eine Infektionskrankheit eigener Art, deren Erreger wir noch nicht kennen. Sie tritt meist bei jüngeren Menschen auf.

Das von W. Schultz als **„Angina agranulocytotica“** bezeichnete Krankheitsbild (*Sepsis agranulocytotica*) ist bereits oben S. 203 im Kapitel über *Sepsis* besprochen worden.

Komplikationen und Verlauf der Anginen. Von Komplikationen ist zunächst die nicht seltene *Beteiligung der Nachbarorgane* (*Kehlkopf, Mundhöhle und Nasenrachenraum*) zu nennen. Ziemlich häufig tritt ein *Herpes labialis* auf. Lästig ist das Übergreifen der entzündlichen Vorgänge auf die Tuben. Diese *Tubenkatarrhe* heilen oft vollständig aus. Gelegentlich schließen sich jedoch *Mittelohrentzündungen mit allen ihren Folgen* an. — *Lymphknotenschwellung* sind eine fast regelmäßige Begleiterscheinung der Anginen. Sie können einen erheblichen Umfang annehmen, besonders an den Unterkieferwinkeln. Viel seltener als beim Scharlach schmelzen sie ein, brechen nach außen durch und haben Drüsenabszesse zur Folge.

Zu beachten ist vor allem das Verhalten des *Harns*, da leider nur gar zu oft auch bei scheinbar leichten Anginen eine *akute Glomerulonephritis mit allen ihren Begleiterscheinungen und Folgen* entsteht. Auch nach dem Abheilen von Mandelentzündungen ist der Urin mehrfach sorgfältig zu untersuchen, um eine sich entwickelnde Nierenentzündung nicht zu übersehen. — Häufig *wiederkehrende Anginen* sind für manche Menschen ungemein lästig. Meist liegen den rezidivierenden Anginen *chronische Tonsillitiden* zugrunde. Diese entwickeln sich bei nicht vollständigem Ausheilen einer Angina.

Abb. 141. Tonsillenabstrich bei Plaut-Vincentscher Angina. Fusiforme Bazillen und Spirochäten. Giemsafärbung.

Eine der leider häufigsten Folgen von Anginen ist der *akute Gelenkrheumatismus.* Zumeist schließt sich dieser an *mehrfach* durchgemachte Mandelentzündungen an. Fast mit Regelmäßigkeit wird in der Vorgeschichte beim akuten und auch in vielen Fällen von chronischem Gelenkrheumatismus das Überstehen mehrfacher Anginen angegeben. *Endokarditiden* und *Herzklappenfehler* können zu so entstandenen Polyarthritiden hinzukommen. — Aber auch ohne die Erscheinungen einer Polyarthritis rheumatica können sich an Mandelentzündungen *Endokarditis* und *zurückbleibende Herzklappenfehler, Myokarditis* und *Perikarditis* anschließen. Ferner sahen wir bei der Besprechung der *Pleuritiden* (S. 438ff.), daß sie gelegentlich die Folgen einer Angina sind. Auch die *Appendizitis* scheint nicht selten auf eine Infektion von den Gaumenmandeln aus zurückzuführen zu sein.

Septische Zustände verschiedener Art können von Tonsillenerkrankungen ausgehen (vgl. Kap. Sepsis S. 198ff., s. auch S. 208). In manchen Fällen schließt sich an eine akute Angina ganz plötzlich eine rasch fortschreitende und leider oft tödlich verlaufende *Sepsis* an („*Septische Angina*"). Streptokokken, Pneumokokken oder anaerob wachsende Krankheitskeime sind die Ursache dieser schwersten Anginaformen. Sie führen zu Entzündungen der peritonsillären Venen und zu *Thrombophlebitiden* der tiefgelegenen Halsvenen. Lymphknotenschwellungen fehlen meist. Auf Druck oder auch von selbst ist die seitliche Halsgegend sehr schmerzhaft, die großen thrombosierten Venen sind hier oft deutlich zu fühlen. Septische Metastasen, z. B. in den Lungen, schließen sich an. Meist unter Schüttelfrösten entwickelt sich das Bild einer rasch zum Tode führenden Sepsis.

Diagnose. Die Diagnose der Anginen hat niemals besondere Schwierigkeiten. Auch die Unterscheidung der einzelnen Formen voneinander gelingt, wenn man sich an die oben angegebenen Merkmale hält, bei einiger Übung in der Mehrzahl der Fälle leicht. Praktisch wichtig ist die Unterscheidung der *Diphtherie* von den gutartigen Anginen. Verwechslungen der Diphtherie mit lakunärer Angina oder auch mit der Angina PLAUT-VINCENTI kamen namentlich früher in der Praxis häufig vor. Manche Ärzte bezeichnen eben jede Angina, bei der man irgend etwas Weißes im Hals sieht, als „Diphtherie". Gegenwärtig ist die Unterscheidung auf Grund der *bakteriologischen Untersuchung* mit Sicherheit möglich. Immerhin soll sich der Arzt darin üben, auch ohne diese die Diagnose nach Möglichkeit zu stellen. Als Anhalt möge namentlich dienen, daß sowohl bei der lakunären als auch bei der ulzerösen Angina die weißen Stellen in der Regel auf die *Tonsillen beschränkt sind.* Bei der Diphtherie dagegen findet man die Beläge *meist* (s. aber Abb. 4, Taf. IV) schon von Anfang an auch auf den Gaumenbögen und auf der Uvula. Die weißen Stellen der lakunären Angina sind durch ihre Anordnung ohne weiteres richtig zu deuten. Man sieht die Pfröpfe in den Öffnungen der *Lakunen.* Nicht unwichtig ist das Verhalten der Lymphknoten am Hals, die bei der Diphtherie in der Regel stärker ergriffen sind als bei den gutartigen Anginen. Ferner ist zu beachten, daß das Fieber bei der Diphtherie selten so hoch ansteigt wie bei den durch Eiterkokken bedingten Anginen. Eine anginöse Erkrankung, die sofort mit einem Fieber von etwa 40° beginnt, ist gewöhnlich keine Diphtherie.

Jedoch muß immer wieder betont werden, daß eine sichere Beurteilung des einzelnen Falles nur durch die bakteriologische Untersuchung möglich ist. Jedenfalls empfiehlt sich, namentlich bei Kindern, eine Absonderung in allen irgendwie verdächtigen Fällen.

Da der *Scharlach* mitunter mit einfacher kartarrhalischer oder lakunärer Angina beginnt, ist stets auch an diese Krankheit zu denken und auf ein beginnendes *Exanthem* zu achten. Oft zeigt schon die auffallend starke Rötung der Rachenschleimhaut die *Scharlachangina* an (s. S. 61ff.).

Bei ulzerösen und nekrotisierenden Halsentzündungen ist ferner an die Möglichkeit des Vorliegens einer *akuten Leukämie* zu denken, die an dem kennzeichnenden Blutbefund und den sonstigen klinischen Erscheinungen zu erkennen ist (siehe das Kapitel über die akuten Leukämien im II. Bande dieses Lehrbuches). Durch sorgfältige Blutuntersuchung ist weiterhin die *Sepsis agranulocytotica* (s. S. 203) und ebenso die *Monozytenangina* (s. S. 607) von den übrigen Anginen abzugrenzen.

Verwechslungen mit *syphilitischen Anginen* und anderen *syphilitischen Rachenerkrankungen* sind ebenfalls möglich. Zumeist gehen diese mit *geringem* Fieber einher. Man wird dann nach sonstigen Erscheinungen der Syphilis fahnden. Der Nachweis der Spirochaeta pallida im Reizserum aus verdächtigen Belägen und das Ergebnis der WASSERMANNschen Reaktion sichern die Diagnose.

Prognose. Im allgemeinen ist der Verlauf der Mandelentzündungen günstig. Dennoch ist jede, auch die leichteste Angina als ein Leiden anzusehen, *das der sorgfältigsten Behandlung bedarf.* Keine Mandelentzündung darf für ein unerhebliches, harmloses Leiden gehalten und vernachlässigt werden. Leider nur gar zu häufig schließen sich an Anginen *Nierenentzündungen, Gelenkrheumatismus, Endokarditis und andere Folgeerkrankungen* (s. o.) an. Die erkrankten Tonsillen bilden die günstigste Eintrittspforte für alle möglichen Krankheitserreger. Aber sie sind nicht nur die Eingangspforte oder der Ort der ersten Ansiedlung, sondern chronisch entzündete Tonsillen sind auch eine ständige Quelle, von der fortdauernd, zumeist schubweise, eine Keim- und Toxinaus-

schüttung ins Blut ausgeht, die *chronische Gelenkerkrankungen, Nierenentzündungen* und selbst *Sepsis* und *Endocarditis lenta* zur Folge haben kann.

Therapie. Wegen der möglicherweise eintretenden Folgen sind alle Anginen sehr sorgfältig zu behandeln. Jede Angina ist nicht als harmlose, vorübergehende, sondern als *ernste* Krankheit zu betrachten und zu behandeln. Kinder müssen bei jeder Mandelentzündung selbstverständlich stets ins *Bett*, aber auch Erwachsene sollten nicht nur bei starken Allgemeinerscheinungen das Bett hüten. *Jeder* Anginakranke gehört ins Bett. Bei jeder Angina ist eine *gründliche Allgemeinbehandlung* notwendig, damit die Mandelentzündungen *vollständig, ohne Zurücklassen von Infektherden*, ausheilen. Am besten tragen sorgfältig durchgeführte *Schwitzkuren* zur völligen Ausheilung einer Angina bei. Trinken von heißem *Lindenblüten-* oder *Kamillentee* unterstützt die Wirkung der Schwitzpackungen. Innerlich werden *Novacyl, Aspirin, Pyramidon* oder *Chinin* gereicht. Intravenöse *Atophanylinjektionen* bessern oft auffallend die Allgemeinerscheinungen und lindern vor allem die Schluckbeschwerden. Meist sind sie jedoch überflüssig.

Feuchte, warme Umschläge, am besten *Prießnitzsche Umschläge*, die mehrfach täglich zu wechseln sind, schaffen oft Erleichterung. Bei sehr schweren Erkrankungen mit stark entzündlichen Erscheinungen kann zunächst ein *kalter Umschlag* oder ein *Eisschlauch* um den Hals gelegt werden. Zur Mundreinigung sind Spülungen mit nichtreizenden Tees, wie *Kamillentee, Salbeitee* u. a., zu empfehlen. Zweckmäßig ist der Gebrauch von *Panflavintabletten* (2stdl. 1 Tabl.), die man langsam im Munde zergehen läßt. Sie sollen eine keimtötende Wirkung haben. Auch *Formaminttabletten, Mentholtabletten, Pergenoltabletten* u. a. werden in dieser Weise verwendet. Empfehlenswert sind *Inhalationen* mit *Ölen* (Terpentinöl, Eukalyptusöl u. a.) oder mit *Salzlösungen* (Emser Salz, Sodener Salz, Kochsalz u. a.). Zur Schmerzlinderung sind ferner *Anaesthesin-Bonbons* (enthalten 0,01 Anaesthesin) oder Spülungen mit *Subcutin-Gurgelwasser* (2%iger Anaesthesinlösung) sehr beliebt.

Die in der Regel verordneten *Gurgelwässer* schaffen dem Kranken mehr Unbequemlichkeiten als Erleichterung. Am meisten angewandt wird Gurgeln mit 3%igem *Wasserstoffsuperoxyd*, 1%igem *Alaun*, 3%iger *Borsäure* oder 1%iger *Chinosollösung*. Von den nutzlosen, aber früher sehr beliebten *Pinselungen* ist man ebenfalls abgekommen.

Nur bei der Plaut-Vincentschen Angina kann man Pinselungen mit *Salvarsanlösung* (Neosalvarsan 0,15 auf 5,0 Glyzerin) anwenden. Oft bringt eine *intravenöse Injektion von 0,3 Neosalvarsan* diese Form der Angina zur raschen Heilung.

Die Beschwerden des *Tonsillarabszesses* versucht man durch *heiße Breiumschläge* oder *sonstige Wärmeanwendung* um den Hals und Gurgeln mit *heißem* Kamillentee zur Beförderung der eitrigen Einschmelzung zu lindern. Wenn sich deutliche Fluktuation (fast immer am vorderen Gaumenbogen entsprechend der äußeren Umrandung der Tonsille) zeigt, kann man mit einer Kornzange zwischen hinterem Gaumensegel und oberen Pol der Gaumenmandel eingehen. Meist entleert sich beim Spreizen der Kornzange ein Strom von Eiter. Man kann auch mit einem gedeckten Messer einschneiden und hierdurch Erleichterung schaffen. Auch ohne daß deutliche Abszeßbildung vorhanden ist, gewährt ein Einschnitt bei sehr starker Schwellung meist Erleichterung und beschleunigt bei tiefer sitzendem Abszeß den Durchbruch. Derartige Einschnitte sind fast gar nicht schmerzhaft.

Bei den *septischen Anginaformen*, die mit Thrombophlebitiden einhergehen, ist möglichst *frühzeitig* die *Unterbindung der Jugularis* vorzunehmen, um die Gefahr der allgemeinen Sepsis abzuwenden.

Zweites Kapitel.

Die chronische Tonsillitis.

Ätiologie. Chronische Tonsillitiden entwickeln sich im Anschluß an *vernachlässigte, nicht zur vollständigen Ausheilung gelangte akute Anginen.* Wir finden sie meist bei Leuten, die mehrfach Mandelentzündungen durchgemacht haben. Oft entstehen chronische Tonsillitiden scheinbar von selbst, ohne erkennbare Ursache, wenn die Betreffenden mehrmals leichte Anginen durchgemacht haben, denen sie aber keine Beachtung schenkten. Nach Schwinden der akuten Erscheinungen einer Angina bildet sich die Entzündung nicht zurück. Es bleiben kleine umschriebene Eiterungen in der Tiefe der Buchten oder im Innern einer oder beider Gaumenmandeln zurück. Zwischen den Rezidiven akuter Anginen bleibt ein dauernder Reizzustand der Tonsillen bestehen. Oft entwickelt sich dabei eine *Hypertrophie der Tonsillen.*

Bei *Kindern* kommen *Vergrößerungen der Tonsillen* nicht selten vor. Sie beruhen offenbar zumeist auf einer besonderen *angeborenen lymphatischen* oder *exsudativen Anlage.* Es handelt sich dabei um eine echte *Hyperplasie der Gaumenmandeln,* um eine einfache Zunahme des lymphatischen Gewebes. Diese Hypertrophie der Tonsillen bildet zwar einen geeigneten Boden für chronische Entzündungen, entzündliche Herde brauchen jedoch nicht immer zu bestehen.

Symptome. Bei der Besichtigung der Rachenorgane fehlen mitunter alle Zeichen einer akuten oder chronischen Entzündung, oder neben einem chronischen Rachenkatarrh ragen die Gaumenmandeln sofort erkennbar als zwei dicke Wülste aus ihren Nischen hervor. Sie können so groß werden, daß sie beiderseits das Zäpfchen beständig berühren. In manchen Fällen wird der chronische Entzündungszustand der Tonsillen übersehen, da diese nicht hypertrophisch geworden, sondern *klein* geblieben sind und hinter den Gaumenbögen versteckt liegen.

Zumeist verursachen chronisch entzündete Tonsillen *gar keine oder nur geringe Beschwerden,* die infolge Gewöhnung von den Kranken nicht beachtet werden. Diese wissen oft überhaupt nichts von ihrem Leiden. Andere werden durch die häufige Wiederkehr akuter Anginen aufmerksam. Manche Kranke klagen über einen hartnäckigen Rachenkatarrh, über Fremdkörpergefühl im Hals und über üblen Geruch aus dem Munde. Nur bei sehr starker Hypertrophie der Gaumenmandeln ist das Schlucken erschwert, ist aber nicht schmerzhaft. Deutlich tritt dann die Behinderung der Atmung und der Sprache hervor („*kloßige*“ *Sprache*).

Bei sorgfältiger *Untersuchung* der Gaumenmandeln nach Zurückziehen der vorderen Gaumenbögen mit Hilfe des Paesslerschen Hakens ist ein sicherer Nachweis einer chronischen Entzündung der Tonsillen durch das Ausdrücken oft großer Mengen gelblichen und bräunlich-schmierigen Eiters aus den Buchten der Gaumenmandeln zu erbringen. Eine geringe Schwellung der Halslymphknoten weist mitunter auf die Erkrankung der Tonsillen hin.

Bei *Kindern* ist ein Überblick über die *Hyperplasien der Gaumenmandeln* und die *adenoiden Wucherungen* im Nasenrachenraum durch die vordere oder besser durch die hintere Rhinoskopie zu erhalten. Häufig kann man auch mit dem aufwärts gekrümmten Zeigefinger die Wülste im Nasenrachenraum deutlich fühlen. Mitunter erkennt man den Zustand schon an dem äußeren Aussehen der Kinder. Der infolge der behinderten Nasenatmung meist offenstehende Mund gibt den Kindern einen blöden Gesichtsausdruck. Der harte Gaumen ist oft hoch gewölbt, die oberen Schneidezähne stehen weit vor. Die Erschwerung der Atmung und der Sprache ist sehr stark. Die Sprache ist näselnd. Die Kinder müssen stets mit offenem Munde atmen, und im Schlafen erreicht ihr lautes Schnarchen und Schnaufen zuweilen einen geradezu beängstigenden Grad. Manche Fälle

39*

von „nächtlichem Aufschrecken“ (*Pavor nocturnus*) sind auf Vergrößerung der Tonsillen zurückzuführen.

Bei chronisch entzündeten Tonsillen kommen erfahrungsgemäß *alle Formen akuter Mandelentzündung häufiger vor* und verursachen dann mehr Beschwerden als bei gesunden Tonsillen. Zumeist setzt sich die chronische Entzündung der Gaumenmandeln auf die Nachbarschaft fort, so daß die Kranken an *chronischem Nasen-Rachenkatarrh*, an *Tubenkatarrhen*, an *Heiserkeit* u. dgl. leiden.

Sehr häufig geben die durch „Mandelpfröpfe“ verstopften Buchten und Taschen chronisch entzündeter Tonsillen den günstigsten Nährboden für Krankheitskeime der verschiedensten Art ab. Von den „*Infektherden*“ erkrankter Tonsillen kann fortdauernd schubweise eine Keim- oder Toxinausschüttung ins Blut ausgehen. Geringe vorübergehende *Temperatursteigerungen* mit leichten *Störungen des Allgemeinbefindens*, aber auch *chronisch-septische Erkrankungen*, „*Herdinfektionen*“ (s. S. 208), können die Folge sein. Vor allem können *akute und chronische Gelenkerkrankungen* (*Polyarthritiden*), *Nierenentzündungen*, *Endokarditiden* und *Myokarditiden* durch chronische Tonsilleninfektionen verursacht und unterhalten werden.

Therapie. Durch Bepinseln der Tonsillen mit Jodtinktur, Argentum nitricum u. dgl. gelingt es fast niemals, ein Abheilen des chronischen Entzündungszustandes zu erzielen. Man kann versuchen, die Infektherde in den Tonsillen mit einem *Mandelquetscher*, durch *Absaugen* oder durch *Schlitzen der Tonsillen* zu beseitigen. Diese Verfahren müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden. Sie haben oft nur einen vorübergehenden Erfolg. Wenn die Beschwerden sehr stark sind und die Kranken an häufigen akuten Anginen leiden, wenn durch die chronische Tonsillitis ein chronischer Nasen- und Rachenkatarrh oder eine der obenerwähnten schweren Folgeerkrankungen unterhalten wird, so sind die Gaumenmandeln durch *Tonsillektomie* vollständig zu entfernen. Über die Ausführung dieser Operation findet man das Nähere in den Fachschriften. Man sei jedoch *vorsichtig und zurückhaltend in der Indikationsstellung zur Tonsillektomie* und hüte sich, *ohne sicheren, stichhaltigen Grund* die Gaumenmandeln entfernen zu lassen.

Bei *Kindern* ist besondere Vorsicht geboten. Sind nach fachärztlicher Untersuchung bei Hyperplasie der Gaumenmandeln keine sicheren Zeichen eines Infektherdes nachzuweisen, so warte man bis zum 7. oder 8. Lebensjahr die *physiologische Rückbildung* ab. Man versuche lieber den Allgemeinzustand durch *Richtigstellen der Kost, Darreichen von Lebertran, Aufenthalt an der See, Kuren in einem Solbad* usw. zu verbessern.

Drittes Kapitel.

Der chronische Rachenkatarrh (Pharyngitis chronica).

Ätiologie. Eine Trennung der chronischen Katarrhe einerseits der Gaumenmandeln und andererseits des Nasenrachenraums, der Rachentonsille, der hinteren Rachenwand und des Gaumensegels ist praktisch nicht durchzuführen, da beide meist vereint vorkommen. Sie bilden teils Nachwirkungen wiederholter akuter Katarrhe, teils entstehen sie — und dies ist wohl die häufigste Ursache — infolge andauernder, auf den Rachen einwirkender Schädlichkeiten. Eine große Zahl chronischer Rachenkatarrhe verdankt ihren Ursprung üblen Gewohnheiten der Kranken oder Berufsschädigungen. Hierher gehört die chronische Pharyngitis der Raucher, der Trinker, der Sänger, Prediger, Lehrer, der in Mühlen, Zement-, Tabak- und Papierfabriken beschäftigten Arbeiter usw. Die Anstrengungen der Gaumenteile beim Sprechen und Singen, das Einatmen staubiger Luft, die schädlich einwirkenden chemischen Reize (Al-

kohol, Tabak u. a.) verursachen die Krankheit. In vielen Fällen schließt sich die chronische Pharyngitis an die Erkrankung benachbarter Schleimhäute (chronischen Schnupfen, chronische Laryngitis, chronische Erkrankungen der Tonsillen oder der Nasennebenhöhlen) an. Sie ist eine Teilerscheinung bei chronischen Infektionskrankheiten und anderen schweren Leiden. Vor allem kann die venöse Stauung bei Herz- und Nierenkranken die Entstehung chronischer Rachenkatarrhe begünstigen und die einmal entstandenen Katarrhe unterhalten.

Symptome. Die *örtlichen Beschwerden* der Kranken mit chronischem Rachenkatarrh sind häufig nur gering. Die Kranken gewöhnen sich an die Beschwerden und werden nur bei etwaigen Verschlimmerungen des Katarrhs auf ihr Leiden aufmerksam. Größere Bedeutung gewinnt die Krankheit, wenn Lehrer, Prediger, Sänger u. a. durch diese in ihrem Beruf gestört werden.

Schluckbeschwerden sind bei chronischer Pharyngitis selten vorhanden. Häufig dagegen empfinden die Kranken ein beständiges Gefühl von Trockenheit, von Kratzen und Brennen oder von einem Fremdkörper im Hals. Sie müssen sich häufig räuspern und gewöhnen sich oft einen kurzen, stoßweißen, trockenen oder mit etwas Auswurf verbundenen Husten an. Der Auswurf ist meist fast rein schleimig. Nicht selten kommt es bei starkem Räuspern zu kleinen Blutungen aus den oft erweiterten Gefäßen der hinteren Rachenwand. So mischen sich kleine Blutmengen (oft von älterem, vertrocknetem Aussehen) dem Auswurf bei und rufen bei ängstlichen Kranken und Ärzten zuweilen den Verdacht einer Lungenblutung hervor. Eingetrocknetes und faulendes Sekret bewirkt oft einen unangenehmen Geruch aus dem Munde. Häufig besteht auch Eingenommensein des Kopfes und Schmerz am Hinterhaupt. Alle genannten Beschwerden nehmen vorübergehend nach jeder auf den Rachen einwirkenden Schädigung zu. Ferner sind diese meist des Morgens nach dem Aufstehen besonders stark, wahrscheinlich infolge eintretender Trockenheit der Schleimhaut oder infolge der Ansammlung von zähem Schleim während der Nacht. Bei Gewohnheitstrinkern ist das jeden Morgen stattfindende Räuspern und Husten, das sich häufig bis zu Würgen und Erbrechen steigert, *Vomitus matutinus*, allgemein bekannt.

Bei der *Inspektion* des Rachens findet man die Schleimhaut meist ungewöhnlich gerötet. Sehr häufig sieht man sowohl am weichen Gaumen, als auch an der hinteren Rachenwand eine Anzahl erweiterter und geschlängelter venöser Gefäße. Ebenso häufig ist das Vorkommen zahlreicher kleiner grauer Hervorragungen auf der Schleimhaut (*Pharyngitis granulosa*). Diese entsprechen meist geschwollenen lymphatischen Follikeln. Kleine follikuläre Geschwüre kommen nicht selten vor, ausgedehnte oberflächliche Geschwüre aber nur ausnahmsweise. Durch Epitheltrübungen und Epithelverdickungen kann die Schleimhaut an der hinteren Rachenwand ein grauweißliches Aussehen erhalten.

Ist besonders der *retronasale Teil des Pharynx* erkrankt, so finden sich bei der Besichtigung des Rachens an der hinteren Rachenwand sichtbare Ansammlungen schleimigen Eiters oder festsitzender, eingetrockneter Borken, die sich nach oben hin in die Nasenrachenhöhle hinein fortsetzen.

Mitunter kommt es zu ziemlich hochgradigen entzündlichen Wucherungen der Schleimhaut (*Pharyngitis hypertrophica*), die zu Verlegungen der hinteren Öffnung der Choanen und zur Behinderung der Atmung durch die Nase führen kann. Die Kranken müssen daher meist mit offenem Munde atmen. Wichtig ist die häufige Beteiligung des Gehörapparates. Der Katarrh setzt sich in die Tuben und ins Mittelohr fort, oder die Tubenöffnung wird durch Sekret

verstopft. Die nähere Besprechung der hieraus entstehenden Gehörstörungen (Schwerhörigkeit, Ohrensausen) findet man in den Werken über Ohrenheilkunde.

Als *Pharyngitis sicca* oder *atrophica* bezeichnet man eine *atrophische* Erkrankung der Schleimhaut, die sich teils primär, teils im Anschluß an vorhergehende andere Formen der chronischen Pharyngitis entwickelt. Die Schleimhaut der hinteren Rachenwand und bei rhinoskopischer Untersuchung auch des Nasenrachenraumes erscheint blaß, glatt, vollkommen trocken und eigentümlich *firnisartig* glänzend. Nur einzelne stark geschlängelte Venen heben sich gewöhnlich von dem anämischen Grund ab. Hat man Gelegenheit, eine derartige Schleimhaut mikroskopisch zu untersuchen, so findet man eine Schrumpfung des Bindegewebes und einen Schwund der Follikel und der Schleimdrüsen.

Dieser Zustand kann symptomlos bestehen. In manchen Fällen verursacht er aber den Kranken ziemlich beträchtliche Beschwerden. Diese bestehen vorzugsweise in einem unangenehmen Gefühl von Trockenheit im Hals, welches das Schlucken beschwerlich oder sogar schmerzhaft macht. Daneben zeigt sich ein beständiger Reiz zum *Räuspern*, wodurch entweder spärliches zähes oder zuweilen auch reichliches, manchmal blutig gefärbtes Sekret zutage gefördert wird. Auch wirklicher *Husten* kann zweifellos vom Pharynx aus entstehen („*Rachenhusten*"). Das Sprechen ist oft erschwert, die Stimme verliert an Stärke und ermüdet leicht. In schweren Fällen leidet auch der Allgemeinzustand. — Nicht selten verbindet sich die Pharyngitis sicca mit der *Rhinitis atrophica foetida* (*Ozaena*) (s. oben S. 251), doch beobachtet man sie auch ohne gleichzeitige Erkrankung der Nase.

Die Krankheit kommt vorzugsweise im vorgerückteren Alter, aber auch bei Kindern und Jugendlichen vor. Bei schlecht genährten, auch sonst kranken Menschen (Tuberkulose, chronische Nephritis u. dgl.) ist sie besonders häufig. Ätiologisch ist die Erkrankung noch nicht geklärt.

Prognose. Die Prognose ist bei allen Formen des chronischen Rachenkatarrhs stets zweifelhaft zu stellen, da das Leiden in allen schweren Fällen sehr hartnäckig ist. Dauernde Heilungen veralteter Katarrhe sind selten. Nur wenn eine vollständige Entfernung aller einwirkenden Schädlichkeiten zu erzielen ist, kann man auf günstige Erfolge rechnen. Auch wenn bedeutende Besserungen erreicht sind, bleibt eine Neigung zu neuen Verschlimmerungen und akutem Wiederaufflackern des Katarrhs fast immer bestehen.

Therapie. Viele leichte Fälle von chronischer Pharyngitis kommen überhaupt nicht in ärztliche Behandlung. Die Kranken behandeln sich selbst mit irgendwelchen Hausmitteln und Gurgelwässern oder sind an ihre Beschwerden so gewöhnt, daß sie nichts Besonderes dagegen zu tun für nötig halten. Bei stärkeren Beschwerden erfordert die Behandlung viel Geduld und Ausdauer von seiten des Kranken und des Arztes. In erster Linie beziehen sich alle Behandlungsarten auf die Beseitigung eines etwa vorhandenen *Grundleidens* (Herzleidens u. a., Eiterungen der Nebenhöhlen, chronischen Tonsillitis u. dgl.) und der möglichsten Vermeidung aller bei der Ätiologie des Rachenkatarrhs angeführten Schädlichkeiten. In zweiter Linie ist die *Krankheitsdisposition* des Körpers durch geeignete Ernährungs- und Lebensweise, vorsichtige Hydro- und Heliotherapie usw. zu beeinflussen. Am besten kann dies außerhalb der häuslichen Verhältnisse, in Kurorten, geschehen. Großen Ruf gegen alle Formen der chronischen Pharyngitis haben manche *Bäder*, insbesondere *Ems*, ferner *Reichenhall*, *Kreuznach*, *Münster am Stein*, *Salzungen*, die kalten Schwefelquellen (namentlich *Weilbach*) und viele andere. Auch in *Kissingen* und

Marienbad werden bei entsprechender allgemeiner Körperkonstitution gute Erfolge erzielt.

Ferner kommt eine *örtliche Therapie* in Betracht. Die Verordnung von *Gurgelwässern* ist zumeist ungenügend, da die Flüssigkeit hierbei niemals weiter als bis zum weichen Gaumen gelangt. Zweckmäßiger sind schon *Inhalationen* mit *Emser Salz* oder in leichten Fällen mit *Kochsalzlösungen*. Wirksam, aber nicht zu übertreiben, sind mitunter vom Arzt ausgeführte *Pinselungen* der ganzen Rachenschleimhaut mit konzentrierten Lösungen von *Argentum nitricum* (1,0 : 10,0—20,0), von *Tannin* (2,0—5,0 : 25,0), mit reiner oder verdünnter *Jodtinktur*, mit *Jodglyzerin* (Jodi puri 0,5, Kalii jodati 2,0, Glycerini 20,0, gegebenenfalls mit einem Zusatz von 2 Tropfen Oleum Menthae) u. a. Diese Pinselungen müssen möglichst die *ganze* erkrankte, vorher sorgfältig mit Tupfern vom vorhandenen Sekret befreite Rachenschleimhaut treffen. Von inneren Mitteln wird die Darreichung von *Jodkali* in kleinen Gaben (3mal tgl. 0,1—0,3) als lösend empfohlen.

Eine wichtige Rolle, vor allem bei den auch retronasal sich erstreckenden Katarrhen, spielt die zwei- bis dreimal täglich angewandte *Nasendusche*. Die Spülflüssigkeit (1 %ige *Kochsalz-* oder *Borsäurelösung*) wird mit einem Nasenkännchen vorsichtig in den Naseneingang eingegossen. Auch Einblasen von *Sozojodolzink*, *Aristol*, *Renoform boric.* u. a. kann versucht werden.

Viertes Kapitel.

Der Retropharyngealabszeß.

Der *Retropharyngealabszeß*, d. i. die Entzündung des zwischen der hinteren Rachenwand und der Wirbelsäule gelegenen Bindegewebes mit Ausgang in Eiterung ist eine zwar seltene, aber wichtige Krankheit.

Ätiologie. Die Krankheit kommt vorzugsweise bei *Kindern* im ersten Lebensjahre, und zwar sowohl bei schwächlichen als auch bei vorher gesunden und kräftigen Kindern vor. Sie entwickelt sich fast immer als scheinbar primäres, akutes Leiden, das seinen Ausgang von prävertebralen Lymphknoten nimmt, die gelegentlich einer *Infektion der Nasen-Rachenschleimhaut* vereitern und das umgebende retropharyngeale Gewebe infizieren. Bei Erwachsenen gehen Retropharyngealabszesse von *spondylitischen*, zumeist tuberkulösen Erkrankungen aus.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Kinder werden allmählich unruhig, weinerlich und trinken nicht mehr ordentlich. Wahrscheinlich treten früh Schmerzen beim Schlucken ein, die aber mit Sicherheit nur bei älteren Kindern festzustellen sind. Bald gesellt sich gewöhnlich eine eigentümlich *schnarchende Atmung*, namentlich im Schlaf, hinzu. In der Mund- und Rachenhöhle sammelt sich Schleim an. Beim Schlucken wird oft ein Teil des Genossenen durch den Mund oder die Nase erbrochen oder gelangt in den Kehlkopf und erzeugt heftigen Husten. Die Kieferwinkellymphknoten schwellen gewöhnlich etwas an, und ihre Umgebung erscheint häufig im ganzen leicht ödematös. Allmählich, etwa nach ein- bis zweiwöchiger Krankheitsdauer, nehmen die *Atembeschwerden* zu. Die Atmung wird immer mühsamer und angestrengter, laut röchelnd, deutlich stenotisch. Die Venen am Hals schwellen an, die Lippen werden zyanotisch, am Thorax treten inspiratorische Einziehungen auf. Die *Stimme* ist schwach, zuweilen heiser und unrein. Größere Kinder und Erwachsene klagen neben Beeinträchtigung des Atmens über Halsschmerzen und über Schluckbeschwerden. Mitunter führen *Steifigkeit des Halses* oder *Schmerzen bei Drehbewegungen des Kopfes* die Kranken zum Arzt.

Wird das Leiden nicht richtig erkannt oder der Abszeß nicht rechtzeitig eröffnet, so kann Erstickung eintreten, oder der Abszeß bricht von selbst auf. Dann erfolgt entweder rasche Heilung, oder der Kranke erstickt dennoch durch Hineinlaufen des Eiters in den Kehlkopf. In einigen Fällen hat man im Anschluß an nicht rechtzeitig behandelte Retropharyngealabszesse weitgehende Senkungsabszesse am Hals und ins hintere Mediastinum beobachtet. Große Schwierigkeiten kann die Erkennung und Eröffnung des Abszesses dann bereiten, wenn er von vornherein an einer tieferen Stelle als gewöhnlich gelegen ist.

Diagnose. Die richtige Deutung der Erscheinungen, die an sich bei verschiedenen Krankheitszuständen vorkommen können, ist nur bei einer sorgfältigen Untersuchung des Rachens möglich. Die *Inspektion* ist zwar, namentlich bei kleinen Kindern, sehr schwierig. Trotzdem sieht man zuweilen deutlich eine in der Mitte oder mehr seitlich gelegene *Vorwölbung an der hinteren Rachenwand.* Ganz sicher wird die Diagnose durch die *Untersuchung mit dem Finger,* wobei man sich durch einen zwischen die Zähne des Kindes geschobenen Pfropf vor dem Gebissenwerden schützen muß. Mit dem Finger fühlt man an der hinteren Rachenwand die Vorwölbung, die deutlich *fluktuiert.*

Therapie. Sobald die Diagnose sicher ist, muß bei Kindern der Abszeß *sofort* eröffnet werden. Auch wenn die Erstickungserscheinungen noch nicht den höchsten Grad erreicht haben, darf man nicht zögern. Für gewöhnlich öffnet man den Abszeß mit einem bis zur Spitze mit Heftpflaster umwickelten spitzen Messer unter Leitung des linken, bis an den Abszeß herangeführten Zeigefingers. Während der Inzision wird der Kopf des Kindes gerade aufrecht gehalten, nach dem Einschneiden sofort nach vorn übergebeugt. Aus der Inzisionsstelle quillt reichlich Eiter hervor. Gut ist es, den Mund jetzt mit lauwarmem Wasser mehrmals auszuspritzen. Das Verschwinden der bedrohlichen und oft lebensgefährlichen Erscheinungen tritt fast augenblicklich nach der Entleerung des Eiters ein. Nur ausnahmsweise füllt sich der Abszeß von neuem, und der Einschnitt muß wiederholt werden.

Außer dem bisher besprochenen akuten Retropharyngealabszeß kommen *kalte Abszesse* bei *tuberkulöser Karies der Halswirbel* ebenso bei Kindern wie bei Erwachsenen vor. Ihre Eröffnung ist nur bei Erstickungsgefahr und dann *von außen* her angezeigt. Die Prognose dieser tuberkulösen Abszesse ist natürlich viel ungünstiger als diejenige der einfachen eitrigen Entzündung.

DRITTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Speiseröhre.

Erstes Kapitel.

Die Entzündungen und Geschwüre im Ösophagus.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Entzündungen und Geschwüre im Ösophagus werden selten beobachtet. Meist sind sie Teilerscheinungen einer anderen schweren Krankheit, in der sie nur ausnahmsweise durch besondere Erscheinungen hervortreten.

Eine einfache *katarrhalische Entzündung* der Ösophagusschleimhaut kann durch Verschlucken von Stoffen entstehen, die chemisch, thermisch oder mechanisch schädlich wirken. Ferner findet man sie zuweilen bei Infektionskrankheiten (bei Typhus, akuten Exanthemen u. dgl.). Auch bei entzündlichen Vorgängen in der Nachbarschaft kann sich die Entzündung auf den Ösophagus fortsetzen. *Chronischer Katarrh* der Ösophagusschleimhaut kommt bei Herz- und Leberkranken als Stauungskatarrh vor. Ferner findet er sich in der Umgebung sonstiger chronischer Erkrankungen des Ösophagus, namentlich bei Krebs und bei der Divertikelbildung (s. u.).

Beim *akuten Katarrh* wird das Epithel der Ösophagusschleimhaut gelockert und in Fetzen abgestoßen, so daß man von einer *Oesophagitis exfoliativa* spricht. In einigen Fällen schwellen die Schleimdrüsen des Ösophagus an und treten als kleine Knötchen auf der Schleimhautoberfläche hervor (*Oesophagitis follicularis*). Durch vollständige Abstoßung des Epithels an umschriebenen Stellen können sich kleine *Geschwüre* entwickeln.

Beim *chronischen Katarrh* des Ösophagus tritt neben einer sehr stark vermehrten Schleimbildung die Epithelverdickung besonders hervor. In Fällen von sehr langer Dauer kann es schließlich zur Bildung förmlicher papillärer Wucherungen kommen. Auch *Geschwürsbildung* wird in einzelnen Fällen von chronischem Katarrh beobachtet.

Häufiger als man im allgemeinen annimmt, sind *Geschwürsbildungen* in den unteren Abschnitten des Ösophagus, die dem Magengeschwür gleichzusetzen sind (*Ulcus pepticum oesophagi s. cardiae*).

Gelegentlich werden *diphtherische Entzündungen* im Ösophagus beobachtet. Die Diphtherie setzt sich häufig in den Kehlkopf, aber nur ausnahmsweise in die Speiseröhre hinein fort. Immerhin haben wir selbst bei Kindern mehrere Fälle von narbigen Ösophagusstrikturen (s. u.) im Anschluß an Diphtherie gesehen. Einzelne Fälle pseudomembranöser Ösophagitis sind auch im Verlauf schwerer Infektionskrankheiten (Typhus, Pocken, Cholera, Sepsis, auch Lungentuberkulose) und sonstiger Erkrankungen (Morbus Brighti,

Karzinome) beobachtet worden. Bei den *Pocken* kommt echte Pockenbildung auf der Ösophagusschleimhaut vor. Ferner sind flache oder auch tief greifende *tuberkulöse* Geschwüre nicht selten. Ebenso werden mitunter geschwürig zerfallende *syphilitische* Gummata der Speiseröhre beobachtet. Praktisch wichtig sind die *Soorwucherungen*, die sich bei Schwerkranken nicht selten von der Mundhöhle aus auf den Ösophagus fortsetzen (vgl. S. 594) und zu heftigen Schluckstörungen Anlaß geben.

Eitrige, phlegmonöse Ösophagitis nennt man die in einzelnen Fällen beobachtete eitrige Entzündung der *Submukosa* des Ösophagus. Sie tritt in umschriebener oder in mehr diffuser Ausdehnung auf. Die Schleimhaut wird durch den Eiter von der Muskularis abgehoben, nach innen vorgewölbt, so daß es bei ausgedehnter Eiterung zur Verengerung des Lumens kommt. Schließlich erfolgt in der Mehrzahl der Fälle Durchbruch in den Ösophagus, der Eiter entleert sich, und es kann völlige Heilung eintreten. Ist die eitrige Unterminierung der Schleimhaut sehr ausgedehnt gewesen, so bleibt zuweilen nach erfolgter Heilung eine spaltförmige Höhle zurück, deren Wand sich völlig glätten kann. Aber auch eine tödliche *Mediastinitis* kann sich an eine phlegmonöse Ösophagitis anschließen.

Die *Ursachen der eitrigen Ösophagitis* sind entweder im Ösophagus stecken gebliebene Fremdkörper oder Eiterherde in der Umgebung (Lymphknotenabszesse, Wirbelabszesse, Perichondritis laryngea). In einigen Fällen hat man auch eitrige Ösophagitis im Anschluß an starke Anätzungen der Schleimhaut durch konzentrierte Säuren u. dgl. beobachtet.

Die *Erkrankung der Ösophagusschleimhaut nach der Einwirkung stark ätzender Gifte* (*Oesophagitis corrosiva*) besteht in einer Abtötung und Zerstörung des Gewebes, zu der sich die eigentliche Entzündung erst später als sekundärer Vorgang hinzugesellt. Die Schleimhaut des Ösophagus ist in einen schmutzig-grauen oder fast schwarzen, morschen, hämorrhagischen Schorf verwandelt. In schweren Fällen erstreckt sich die Verschorfung bis in die Muskularis hinein. Tritt der Tod nicht in kurzer Zeit ein, so werden die nekrotischen Teile abgestoßen, und es entstehen ausgedehnte eitrige Geschwüre, die, wenn überhaupt, nur unter starker Narben- und Stenosenbildung heilen können.

Symptome. Die leichten Formen der Ösophagitis verursachen meist keine besonderen Beschwerden. Lästig ist die *Schleimbildung* beim chronischen Katarrh. Ferner bestehen *Schmerzen* im Rücken, längs der Speiseröhre oder in einer bestimmten Höhe beim Durchgleiten eines Bissens. Bei heftigen Entzündungen in der Speiseröhre können diese Schmerzen sehr beträchtlich sein, obwohl sie in dem meist schweren klinischen Gesamtbild nur selten besonders hervortreten. Die Erschwerung des Schluckens, das Gefühl, als ob der Bissen im Hals stecken bleiben wolle, entsteht durch die Beteiligung der Muskularis.

Die genaue **Diagnose** von Entzündungen und Geschwürsbildungen im Ösophagus ist nur mit Hilfe der *Ösophagoskopie* möglich. Deren Technik ist in den letzten Jahren sehr vereinfacht und vervollkommnet worden. Klinisch ist eine nähere Erkennung der besonderen Form einer Ösophagitis oder eines Ösophagusgeschwürs nur dann möglich, wenn die vorliegenden Ursachen hierfür bestimmte Anhaltspunkte liefern.

Die **Therapie** ist rein symptomatisch. Jede feste Nahrung ist zu vermeiden. Die Schmerzen werden durch *verschluckte Eisstückchen*, durch *Dysphagintabletten* (Tutocain, Anaesthesin $\overline{aa}$ 0,01, Menthol 0,005) oder andere *Anästhesinpräparate* gemildert. Bei *Soor* des Ösophagus ist das Einnehmen von *3%iger Boraxlösung*, 2stdl. 1 Eßl., angezeigt (vgl. S. 595). Chronische *Geschwüre* des Ösophagus müssen sehr sorgfältig behandelt werden, da sie den Boden für spätere Krebsbildung liefern können. Gute Erfolge erzielten wir durch *völlige Ruhigstellung des Ösophagus* und Ernährung mit einer sehr *dünnen, weichen Verweilsonde*, die 4—5 Wochen liegen bleibt (vgl. Behandlung des Magengeschwürs).

Zweites Kapitel.

Die Erweiterungen des Ösophagus.

1. Allgemeine Erweiterungen des Ösophagus.

Allgemeine, spindelförmige Erweiterungen des Ösophagus beobachtet man *im Anschluß an organische Stenosen* (Narbenstrikturen, Karzinom) *der Kardia.* Solange die allmählich hypertrophisch werdende Muskulatur des Ösophagus das Hindernis an der Kardia noch überwinden kann, tritt keine Erweiterung ein. Sobald aber die Muskulatur erlahmt und eine Stauung der eingeführten Speisen und Getränke vor der Kardia stattfindet, beginnt die allmählich immer mehr zunehmende Erweiterung der Speiseröhre. Entsprechend ihrer Entstehung ist die Erweiterung am unteren Ende des Ösophagus am stärksten und nimmt nach oben hin allmählich ab.

2. Kardiospasmus.

Ziemlich häufig sind *spindelförmige und sackartige Erweiterungen des Ösophagus, denen keine nachweisbare anatomische Stenosenbildung an der Kardia* zugrunde liegt. Es handelt sich hierbei um einen nicht sehr seltenen und daher praktisch wichtigen Krankheitszustand. Das Leiden entwickelt sich ganz allmählich, meist bei jugendlichen Menschen, doch zuweilen auch in höherem Alter. Männer und Frauen werden etwa in gleicher Häufigkeit befallen.

Ätiologie. Eine Ursache der Krankheit ist in der Regel erst bei der Sektion oder bei Röntgenaufnahmen nachweisbar. Es handelt sich um eine *Innervationsstörung* des Ösophagus, und zwar um einen *Ausfall der Erschlaffung der Kardia* oder um einen *Krampf der Kardia* (*Kardiospasmus*). Gleichzeitig besteht eine *Parese der übrigen Speiseröhrenmuskulatur*. Statt des normalen Verhaltens — Kontraktion der Speiseröhre und Öffnung der Kardia — findet sich das entgegengesetzte Verhalten: anhaltender Verschluß der Kardia, *Ausbleiben des Öffnungsreflexes* und Fehlen der den Inhalt fortschiebenden Kontraktionen. Durch anhaltende Stauung der genossenen Speisen tritt allmählich eine dauernde Erweiterung der Speiseröhre ein. Am unteren Ende des Ösophagus findet man in den Fällen, die zur Sektion kommen, eine erhebliche *Hypertrophie der Muskulatur*, sei es infolge der anhaltenden spastischen Kontraktion, sei es infolge der Anstrengungen, das Hindernis zu überwinden. Man kann den ganzen Zustand als eine anfallsweise auftretende oder auch dauernde *Lähmung des Vagus*, insbesondere seiner für die Speiseröhre bestimmten Fasern, betrachten. In mehreren Fällen ist auch bei der Sektion starke Atrophie beider Nn. vagi gefunden worden. *Wahrscheinlich kann eine solche Schädigung der Vagi durch tuberkulöse verkalkte oder anthrakotisch zirrhotische komprimierende Lymphknoten am Lungenhilus verursacht werden.* Mitunter sind beim Kardiospasmus derartige Lymphknoten bei der Röntgenuntersuchung unmittelbar zu sehen.

In vielen Fällen ist die Störung rein *funktionell* bedingt. Meist, aber durchaus nicht immer, handelt es sich um Leute mit ausgesprochener *allgemeiner nervöser Veranlagung*. Gleichzeitig mit dem Kardiospasmus beobachtet man sonstige allgemein-neuropathische, vegetativ bedingte Erscheinungen (Bradykardie, Sekretionsstörungen des Magens, Dermographismus u. a.).

Krankheitsbild. Die Kranken klagen anfangs meist nur über unbestimmte, unangenehme, *krampfartige Empfindungen* unter dem Brustbein. Allmählich entwickeln sich *Schluckbeschwerden*. Bei ausgebildeter Krankheit gelangen die genossenen Speisen gar nicht oder nur zum kleinsten Teil in den Magen und werden alsbald wieder durch Aufstoßen entleert. Mitunter bleiben sie auch längere Zeit in der erweiterten Speiseröhre liegen und werden erst später durch Würgen und Erbrechen entfernt. In solchen Fällen wird das Ösophagusleiden zuweilen mit einer Magenkrankheit (Magenulkus, Pylorusstenose u. dgl.) verwechselt. Bei genauer Anamnese und Beobachtung wird man aber meist bald den Ort der Störung in der Speiseröhre vermuten und diese einer genauen Untersuchung unterwerfen. Führt man einen dicken *Magenschlauch* ein, so gelangt dieser leicht bis zur Gegend der Kardia, stößt aber dann auf ein Hindernis. Versucht man dieses zu überwinden, so gelingt es nicht gleich. Mit einemmal scheint aber die Stenose überwunden zu sein, und der dickste Schlauch gleitet leicht in den Magen. Füllt man die Speiseröhre vor dem *Röntgenschirm* mit Kontrastbrei und durchleuchtet im schrägen Durchmesser, so sieht man, daß der genossene Brei in der Speiseröhre zurückbleibt und diese zu einem

mehr oder weniger weit gefüllten Sack auftreibt (s. Abb. 142). In der Höhe des Zwerchfells schneidet die Kontrastfüllung scharf ab, oder ein dünner schmaler Streifen zieht sich vom unteren Ende des Sacks noch in den Magen hinein. Man kann sich leicht überzeugen, daß der Kontrastbrei zuweilen viele Stunden lang in der Speiseröhre liegenbleibt und erst dann allmählich, falls er nicht durch Würgen entleert wird, in den Magen übertritt. Die motorischen Funktionen des Magens sind normal. Die HCl-Sekretion ist in der Regel vermindert. Zu manchen Zeiten ist die Zurückhaltung der Speisen im Ösophagus viel geringer oder fehlt ganz. Demgemäß sind auch die Beschwerden der Kranken nicht immer dieselben. Sie können zeitweise ganz verschwinden, um dann von neuem wieder aufzutreten.

Der *Verlauf* des Kardiospasmus ist außerordentlich langwierig und vielfachen Schwankungen unterworfen. Ist die Nahrungsaufnahme anhaltend gestört, so tritt eine rasch zunehmende Abmagerung ein, die den höchsten Grad erreichen und selbst zum *Tode* führen kann. In anderen Fällen kann die Nahrungsaufnahme, namentlich mit Zuhilfenahme des Magenschlauchs, lange Zeit auf einer wenigstens ausreichenden Höhe erhalten bleiben. Zuweilen tritt anscheinend völlige *Heilung* ein, so daß die Kranken wieder ganz ungestört schlucken können. Rückfälle des Leidens sind freilich stets zu befürchten.

Abb. 142. Kardiospasmus und hochgradige Erweiterung des Ösophagus.

Therapie. Die Behandlung hat in erster Linie natürlich für die Ernährung der Kranken zu sorgen (Magenschlauch, Ernährung mit Verweilsonde, unter Umständen sogar Magenfistel). Sodann sucht man durch eine entsprechende örtliche und allgemeine Behandlung (Galvanisation, Hydrotherapie, *Brom*, *Atropin*, *Papaverin* u. dgl.) den Zustand zu bessern, am besten wirkt *Adrenalin per os* (1 bis 2 ccm einer $1^0/_{00}$igen Lösung). Guten Erfolg hatten wiederholte starke *Dehnungen* der Kardia mit starren Metalldilatatoren oder mit Hilfe eingeführter und dann aufgeblasener Gummiballons. Doch erfordern alle derartigen mechanischen Behandlungsverfahren große Vorsicht, wenn man nicht üble Folgen (sekundäre Entzündungen oder sogar — wie uns in einem Fall bekanntgeworden ist — Ruptur der Speiseröhre) erleben will. Mehrfache Versuche sind auch gemacht worden, den Kardiospasmus unmittelbar operativ zu beseitigen.

3. Divertikelbildungen im Ösophagus.

Ätiologie und pathologische Anatomie. *Umschriebene Ausbuchtungen* in der Wand des Ösophagus bezeichnet man als Divertikel. Ihrer Entstehung nach unterscheidet man zwei voneinander wesentlich verschiedene Formen, die *Pulsionsdivertikel* und *Traktionsdivertikel.*

Die **Pulsionsdivertikel** sind äußerst selten. Sie entstehen durch einen von innen her auf die Schleimhaut des Ösophagus ausgeübten Druck, durch den diese an einer ungewöhnlich nachgiebigen Stelle nach außen vorgestülpt wird. Aus der anatomischen Untersuchung hat sich ergeben, daß die Wand des Divertikels nicht aus der unveränderten, nur gedehnten Wand der Speiseröhre, sondern ausschließlich aus der Schleimhaut und der

verdickten Submukosa besteht. Wir müssen uns also vorstellen, daß die Schleimhaut durch eine irgendwie entstandene Lücke der Muskularis hindurchschlüpft und sich hernienartig nach außen vorbuchtet. Nur um den „Hals“ des Divertikels herum findet man Muskelfasern.

Die erste Veranlassung zur Entstehung eines Pulsionsdivertikels ist stets in einer meist *angeborenen Schwäche der Muskelschicht* an umschriebener Stelle zu suchen. Aus einigen Beobachtungen geht hervor, daß ein steckengebliebener *Fremdkörper* einige Muskelfasern auseinanderdrängen und die Schleimhaut durch die entstandene Lücke hindurchschieben kann. Sobald der erste Anfang einer Ausstülpung eingetreten ist, sind Umstände genug vorhanden, die eine allmähliche Vergrößerung des Divertikels hervorrufen. Jeder nachfolgende vorbeigleitende Bissen übt einen Druck auf die ungewöhnlich nachgiebige, sich nicht mehr kontrahierende Stelle aus. Allmählich kommt es zur Bildung eines kleinen Sackes, in dem Speiseteile liegen bleiben. Diese üben einen beständigen Druck auf die Wandungen des Divertikels aus und zerren den ganzen Sack durch ihre Schwere nach unten. Je größer der Sack wird, desto mehr Inhalt häuft sich in ihm an und trägt zur weiteren Vergrößerung des Divertikels bei. So begreift man, wie die Pulsionsdivertikel von den kleinsten Anfängen an allmählich bis zu Säcken von über 10 cm Durchmesser anwachsen können. Die Gesamtgestalt der Divertikel ist entweder annähernd halbkugelig oder mehr zylindrisch, birnförmig u. dgl.

Bemerkenswert ist, daß mit vereinzelten Ausnahmen die Pulsionsdivertikel ihren *Sitz stets am Anfang der Speiseröhre*, an der Grenze zwischen Pharynx und Ösophagus haben, und daß die Ausstülpung der Schleimhaut fast immer an der *hinteren Wand* des Ösophagus geschieht. Die großen, sackartigen Divertikel hängen also zwischen der Speiseröhre und der vorderen Wand der Wirbelsäule herab. Ihre Ausstülpung geschieht durch die untersten Fasern des Constrictor pharyngis inferior hindurch, und die geringe Mächtigkeit dieses Muskels scheint die Entstehung der Divertikel gerade an diesem Ort besonders zu begünstigen. Die Pulsionsdivertikel des Ösophagus betreffen auffallenderweise fast ausschließlich *Männer*. Abgesehen von vereinzelten im Kindesalter vorgekommenen Fällen entwickelt sich die Krankheit vorzugsweise im *höheren Lebensalter*.

Die **Traktionsdivertikel** im Ösophagus kommen viel häufiger als die Pulsionsdivertikel vor. Sie sind aber in der Mehrzahl der Fälle nur pathologisch-anatomisch wichtig und werden als zufälliger Nebenbefund bei den Sektionen gefunden. Schrumpfende Vorgänge in der Umgebung des Ösophagus, insbesondere *schrumpfende Bronchiallymphknoten*, führen, nach vorheriger Verwachsung mit der äußeren Ösophaguswand, durch allmählichen Zug von außen zu einer trichterförmigen Ausstülpung der Wand an umschriebener Stelle. Entsprechend dem Sitz der Bronchiallymphknoten, findet man auch die Mehrzahl der Traktionsdivertikel in der Höhe der Bifurkation der Trachea. Zuweilen kommen gleichzeitig zwei oder drei Divertikel vor. Ihre Tiefe beträgt selten mehr als 5—8 mm. An der Mündung sieht man die Schleimhaut, in vielfache Querfalten gelegt, in das Divertikel hineingezogen. Die Wand des Divertikels wird entweder nur von der hernienartig ausgestülpten Schleimhaut oder gleichzeitig auch von der Muskularis gebildet. Da Vereiterungen und Verkäsungen der Bronchiallymphknoten mit nachfolgender Schrumpfung gerade bei Kindern nicht selten vorkommen, so erklärt es sich, daß auch die Traktionsdivertikel des Ösophagus häufig bei *Kindern* gefunden werden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die großen *Pulsionsdivertikel* des Ösophagus führen stets ein schweres Krankheitsbild herbei, da sie die Nahrungsaufnahme in den Magen allmählich immer mehr und mehr unmöglich machen. Ihre ersten Anfänge sind meist ganz symptomlos. Allmählich stellen sich Beschwerden beim Schlucken ein. Von dem Genossenen bleibt ein Teil in dem Sack liegen und wird sofort oder einige Zeit später durch Aufstoßen und Würgen ganz oder zum Teil wieder entleert. In den sich stauenden Speiseresten treten leicht faulige Zersetzungen ein, durch die die Kranken üblen Geruch aus dem Mund, Brechneigung u. dgl. bekommen. Der gefährlichste Zeitpunkt der Krankheit tritt dann ein, wenn das gefüllte Divertikel den seitwärts gelegenen Ösophagus von außen her zusammenpreßt. Jede weitere Nahrungsaufnahme füllt den Sack noch mehr an und macht die Stenose des Ösophagus so vollständig, daß von dem Genossenen nichts mehr in den Magen gelangt. Erst wenn nach langem Würgen und Brechen der Sack zum Teil entleert ist, vermögen die Kranken wieder etwas Nahrung zu sich zu nehmen.

Es versteht sich von selbst, daß die Schwere der Erscheinungen in den einzelnen Fällen je nach den vorliegenden mechanischen Verhältnissen sehr wechseln kann. Vielfach lernen die Kranken auch selbst, durch allerlei Vorrichtungen die Speisen, wenigstens zum Teil, in den Magen zu bringen. So erklärt es sich, daß manche Patienten viele Jahre lang in einem leidlichen Ernährungszustand bleiben, bis die Nahrungsaufnahme aus irgendeinem Grunde unzureichend wird. Dann tritt eine rasch zunehmende allgemeine Abmagerung ein, und die Kranken sind, wenn keine Hilfe geschafft werden kann, rettungslos dem Hungertod preisgegeben.

Von den *Untersuchungsbefunden* sind zunächst die Ergebnisse bei der *Sondenuntersuchung* zu erwähnen. Gelangt die Sonde in den Sack des Divertikels, so stößt sie hier bald auf ein unüberwindliches Hindernis. Gleitet sie aber zufällig an der Mündung des Divertikels vorbei, so kommt sie ohne jede weitere Schwierigkeit in den Magen. Dieses wechselnde Ergebnis der Sondenuntersuchung, das man zuweilen bei ein und derselben Untersuchung durch wiederholtes Zurückziehen und Vorschieben der Sonde gewinnen kann, ist für die Diagnose des Divertikels wichtig. Die sicherste Entscheidung über das Bestehen und über die Größe eines Speiseröhrendivertikels gibt aber die *Röntgenuntersuchung*, die daher bei keiner Ösophaguserkrankung unterlassen werden darf.

In einigen Fällen von großer Divertikelbildung hat man nach dem Essen das Auftreten einer *Geschwulst am Hals*, seitlich von der Trachea, beobachtet. Nach der Entleerung des Divertikels verschwindet die Geschwulst wieder. Auch *Kompressionserscheinungen* von seiten des Divertikels auf die benachbarten Nerven (Recurrens, Phrenicus) und Gefäße kommen zuweilen vor.

Die *Traktionsdivertikel* des Ösophagus haben in der großen Mehrzahl der Fälle keine klinische Bedeutung. Das Schlucken wird durch sie in keiner Weise gestört, und zu einer stärkeren Anhäufung von Speisen kann es bei der Kleinheit der Traktionsdivertikel nicht kommen. Nur *eine* wichtige Gefahr muß man kennen, die sie in sich bergen. Es kann nämlich an der Spitze des Trichters zu *Geschwürsbildung und Perforation* kommen. Durch einen Fremdkörper, durch irgendein liegengebliebenes Speiseteilchen angeregt, entsteht in der Wand des Divertikels, zunächst wohl rein mechanisch, eine Nekrose. In dem ulzerierten Gewebe setzen sich Krankheitskeime fest, und nun können sich diese ihren Weg allmählich immer weiter bahnen und zu einer schweren, oft tödlichen Krankheit Anlaß geben. Am häufigsten entsteht Durchbruch in einen Bronchus und dann infolge der aspirierten, sich leicht zersetzenden Speiseteile *Lungengangrän.* Oder die Perforation erfolgt in die Pleura und bewirkt die Entstehung einer *eitrig-jauchigen Pleuritis.* Auch Durchbrüche in den Herzbeutel oder in ein großes Gefäß sind beobachtet worden. Manche Fälle von scheinbar spontan entstandener Lungengangrän, von eitrigen Entzündungen im vorderen Mediastinum, in der Pleura u. dgl. werden bei der Sektion schließlich in der Weise aufgeklärt, daß ein vielleicht schon lange bestehendes kleines Ösophagusdivertikel den Krankheitskeimen Eintritt in das Innere des Körpers verschafft hat. Ein derartiges Ereignis gehört jedoch glücklicherweise zu den Seltenheiten.

Therapie. Eine erfolgreiche Behandlung der großen *Pulsionsdivertikel* des Ösophagus ist nur auf operativem Wege möglich. Ist die chirurgische Behandlung nicht ausführbar, so kann die Therapie nur den einen Zweck erstreben, die ausreichende Ernährung der Kranken zu ermöglichen. Sobald die Kranken auf gewöhnliche Weise nichts mehr in den Magen bringen können, muß die Ernährung durch den Magenschlauch versucht werden. Solange dies

gelingt, sind die Kranken vor dem Hungertod geschützt. Am zweckmäßigsten ist es, den Kranken den Magenschlauch selbst in die Hand zu geben. Sie lernen es dann selbst am besten, den richtigen Weg am Divertikel vorbei in den Magen zu finden. Wenn die Ernährung durch den Magenschlauch nicht mehr möglich ist, so bleibt nur die Anlegung einer Magenfistel übrig.

Die *Traktionsdivertikel* sind keiner besonderen Behandlung zugängig. Treten die oben erwähnten Folgezustände auf, so muß nach den im einzelnen Falle vorliegenden Indikationen gehandelt werden.

Drittes Kapitel.

Die Verengerungen des Ösophagus (Ösophagusstenosen).

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die Verengerungen der Speiseröhre kommen in verschiedenster Weise zustande. *Bei weitem ihre häufigste Ursache ist das ringförmige Karzinom der Speiseröhre.* Durch die von der Schleimhaut aus in das Innere des Lumens hineinwuchernde Neubildung wird die Durchgängigkeit des Ösophagus immer mehr und mehr erschwert, ja schließlich sogar ganz aufgehoben. Wir werden das Karzinom des Ösophagus im nächsten Kapitel besprechen. Hier kommt zunächst nur seine rein mechanische, stenosierende Wirkung in Betracht.

Andere Geschwülste im Ösophagus außer dem Karzinom gehören zu den größten Seltenheiten. Zu erwähnen sind die einige Male beobachteten *gestielten polypösen Fibrome und Fibromyome*, die gewöhnlich von dem unteren Abschnitt der vorderen Rachenwand ausgehen, nach unten in den Ösophagus hinabhängen und zu einer Ösophagusstenose Anlaß geben können. In vereinzelten Fällen hat man *Sarkome* des Ösophagus beobachtet.

Nächst den Geschwülsten sind *Narben* in der Wand des Ösophagus als Ursache von Verengerungen zu nennen. Am häufigsten beobachtet man sie im Anschluß an die schweren Geschwürsbildungen, die bei der Vergiftung mit konzentrierten Säuren, Alkalien und ähnlichen, ätzend wirkenden Stoffen im Ösophagus entstehen. Tritt bei Vergiftungsfällen dieser Art der Tod nicht in kurzer Zeit ein, so bilden sich fast ausnahmslos ausgedehnte, strahlig sich zusammenziehende Narben in der Wand der Speiseröhre, wodurch diese zuweilen fast vollständig verschlossen wird.

Sonstige *Geschwürsbildungen im Ösophagus* mit Ausgang in Narbenstenose gehören zu den Seltenheiten. Das Vorkommen narbiger Ösophagusstenosen im Anschluß an eine *Diphtherie* ist schon oben (S. 106) erwähnt worden. Sicher festgestellt sind ferner *syphilitische Erkrankungen* der Speiseröhre mit schließlicher Stenosenbildung. Endlich können auch die am unteren Ende des Ösophagus sich findenden Geschwüre, die dem *Magengeschwür* gleich zu setzen sind (*Ulcus pepticum cardiae*), den Ausgang in Narbenstenose nehmen. Nicht ganz selten hat man im Ösophagus eine so starke *Soorwucherung* beobachtet, daß hierdurch ausgesprochene Stenoseerscheinungen bedingt wurden.

Weiterhin kommen Verengerungen der Speiseröhre dadurch zustande, daß diese *von außen* durch Geschwülste zusammengedrückt wird (*Kompressionsstenosen*). Infolge von großen Strumen oder Neubildungen in der Schilddrüse, von Lymphknotengeschwülsten am Hals oder im vorderen Mediastinum, Wirbelabszessen und *Aneurysmen der Aorta* sind Ösophagusstenosen beobachtet worden. Sie sind übrigens selten beträchtlich, da der Druck nur an beschränkter Stelle stattfindet.

Die Stenose des Ösophagus durch steckengebliebene *Fremdkörper* gehört in das Bereich der Chirurgie. Die klinischen Erscheinungen sind selbstverständlich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Neben der Verstopfung des Lumens kommt die etwa stattfindende Verwundung und die sekundär eintretende Entzündung in Betracht.

Endlich ist noch zu erwähnen, daß vereinzelt *angeborene Verengerungen* der Speiseröhre vorkommen. Man hat bei Leuten, die Zeit ihres Lebens an Schluckbeschwerden gelitten hatten, sowohl im oberen als auch im unteren Abschnitt des Ösophagus Verengerungen gefunden, die sich auf keine einzige der obenerwähnten Ursachen zurückführen ließen, und die als *angeborene Mißbildung* aufgefaßt werden mußten.

Oberhalb jeder irgendwie verursachten stärkeren Stenose, die längere Zeit während des Lebens bestanden hat, findet man die Ringfaserschicht der Muskularis in mehr oder weniger hohem Grade hypertrophisch. Diese *Muskelhypertrophie* ist die Folge der zum Hindurchtreiben der Speisen notwendigen ungewöhnlich starken Muskelkontraktionen. In manchen Fällen ist der Ösophagus oberhalb der Stenose diffus erweitert.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Folge jeder Ösophagusstenose ist eine Erschwerung des Durchgangs der Speisen. Bei leichter Stenose fühlen die Kranken nur einen geringen Druck in der Speiseröhre beim Schlucken. Sie fühlen, daß das Geschluckte langsamer in den Magen gelangt als gewöhnlich. Sehr bald merken die Kranken, daß sie feste Speisen und große Bissen nur mit Mühe hinunterschlucken können. Sie beschränken sich daher allmählich immer mehr und mehr auf flüssige Nahrung, nehmen nur kleine Bissen auf einmal in den Mund und helfen bei den festeren Speisen immer mit einigen Schlucken Flüssigkeit nach. Je enger die Stenose wird, desto schwieriger wird die Nahrungsaufnahme. Schließlich können die Kranken auch flüssige Nahrung nur sehr langsam und in kleinen Schlucken zu sich nehmen.

Besonders hervorgehoben muß werden, daß die eben erwähnten Schluckbeschwerden nicht ausschließlich von der *mechanischen* Verengerung der Speiseröhre abhängig sind. Man beobachtet zuweilen eine fast völlige Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme in Fällen, bei denen die Sektion kein hinreichendes mechanisches Hindernis ergibt. Die Schluckbeschwerden haben dann ihren Grund darin, daß die Veränderung der Ösophaguswandung in der *ganzen* Speiseröhre einen *reflektorischen Spasmus* zur Folge hat. Dieser trägt vorzugsweise dazu bei, das Steckenbleiben der Speisen zu begünstigen. Oft gehen derartige Spasmen monatelang schwereren Krankheitserscheinungen voraus. Nach H. Starck sind sie deshalb als ein *Frühsymptom* des Speiseröhrenkrebses zu bewerten.

Sobald die Schluckbeschwerden bei den Ösophagusstenosen einen höheren Grad erreichen, tritt meist auch eine teilweise oder schließlich völlige *Regurgitation* der Speisen ein. Diese erfolgt desto eher, je höher der Sitz der Stenose ist. Hat sich oberhalb der Stenose eine Erweiterung des Ösophagus ausgebildet, so können sich in ihr Speisemassen ansammeln, die erst einige Stunden später mit reichlichem, sehr zähem Schleim gemischt, wieder entfernt werden. Wir sahen einen derartigen Fall, in dem der Kranke den oberhalb der Stenose gebildeten Sack mit einer ziemlichen Menge Flüssigkeit anfüllen konnte, ohne daß ein Tropfen in den Magen gelangte. Beugte er seinen Kopf stark nach vorn über, so lief die gesamte Flüssigkeit wieder zum Munde heraus. Erst nachdem der Sack vollständig gefüllt war, gelangten kleine Mengen von Flüssigkeit durch die Stenose hindurch in den Magen.

In unbehandelten Fällen zeigt das gesamte Krankheitsbild, je mehr die Nahrungsaufnahme erschwert wird, immer mehr und mehr die Erscheinungen der zunehmenden Inanition. Die Kranken magern ungemein stark ab und werden so matt, daß sie das Bett nicht mehr verlassen können. Die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, so daß sie schließlich wochenlang zwischen 35° und 36° betragen kann. Der Puls wird sehr klein, langsam, 40—60 Schläge in der Minute. Die Herztöne sind leise. Die Atmung wird oberflächlich, langsam, in der letzten Zeit des Lebens von kurzen Pausen unterbrochen. Der Leib ist infolge der Leere des Magens und des Darmes tief eingesunken, die Bauchdecken fühlen sich dabei gewöhnlich hart und gespannt an. So erfolgt in allen Fällen, in denen eine Besserung oder Heilung durch die Art der Stenose ausgeschlossen ist, der Tod durch zunehmende Erschöpfung, durch ein allmähliches Erlöschen des Lebens.

Diagnose. Wenn auch die oben geschilderten Schluckbeschwerden das Bestehen einer Verengerung im Ösophagus meist schon vermuten lassen, so kann doch die Diagnose mit Sicherheit erst durch die *Sondenuntersuchung* festgestellt werden. Beim Einführen eines dicken Magenschlauches fühlt man gewöhnlich mit Leichtigkeit das bestehende Hindernis, das je nach dem Grad der Stenose entweder noch unter einem fühlbaren Ruck passiert werden kann oder für die angewandte Sonde undurchgängig ist. Durch Ausmessen der Länge des eingeführten Magenschlauches bis zum Beginn der Stenose erhält man Aufschluß über den Sitz der Stenose. Im Durchschnitt nimmt man bei Erwachsenen die Gesamtlänge des Weges von der Zahnreihe bis zur Kardia zu 40 cm an, die Entfernung von der Zahnreihe bis zum Beginn der Speiseröhre zu 15 cm und bis zur Kreuzung mit dem linken Bronchus zu 23 cm. Gelingt es mit einer dünnen Sonde die Stenose zu passieren, so gibt das Gefühl beim Hindurch- und Zurückführen der Sonde einen annähernden Aufschluß über die Länge der verengten Stelle, über das etwaige Vorhandensein mehrerer, untereinander gelegener Stenosen u. dgl. Eine auffallend leichte Beweglichkeit der Sondenspitze oberhalb der Stenose läßt auf eine Erweiterung der Speiseröhre schließen.

Auch die *Auskultation des Ösophagus* wurde früher zur Diagnose der Ösophagusstenose verwertet. Auskultiert man am Rücken links von der Brustwirbelsäule, während die Kranken schlucken, so hört man längs des Ösophagus nur bis zur stenosierten Stelle das gurgelnde Schluckgeräusch, das weiterhin ganz aufhört. Später hört man dann allerlei Geräusche, die teils durch das langsame Hindurchtreten der Flüssigkeit, teils durch deren Regurgitation bedingt sind. Im allgemeinen sind die Ergebnisse der Ösophagusauskultation ziemlich wechselnd und unsicher; sie wird daher jetzt kaum noch angewandt.

Die *Ösophagoskopie* ist zwar mit technischen Schwierigkeiten verbunden, hat aber sehr wertvolle Erfolge zu verzeichnen. Außerordentlich wichtig ist die *Röntgenuntersuchung* der zuvor mit Kontrastbrei gefüllten Speiseröhre. Man sieht deutlich die Stauung des eingeführten Breies oberhalb der undurchgängigen Stelle.

Nach Feststellung des Bestehens einer Stenose im Ösophagus handelt es sich um die Erkennung der *Art der Stenose*, weil sich hieraus die wichtigsten prognostischen und therapeutischen Anhaltspunkte ergeben. In einer Anzahl von Fällen läßt schon die Vorgeschichte einen Schluß auf die Art der Stenose zu. Namentlich ist die Diagnose der *Narbenstenosen* nur dadurch mit ziemlicher Sicherheit möglich, daß die Kranken selbst die vorhergegangene Verbrennung oder etwaige Vergiftung mit einer Säure, einem Alkali oder dergleichen angeben. Auch zur Erkennung der *Fremdkörperstenosen*, ferner etwaiger *diphtheritischer* oder *syphilitischer* Stenosen ist selbstverständlich auf die Anamnese großes Gewicht zu legen. Sind sichere ursächliche Anhaltspunkte nicht zu ermitteln, so muß zunächst eine genaue Untersuchung der Hals-

und Brustorgane vorgenommen werden, um eine etwa vorhandene *Kompressionsstenose* nachzuweisen. Bei Kompression des Ösophagus durch ein *Aortenaneurysma* hat man in einigen Fällen pulsierende Bewegungen am freien Ende der bis zur Stenose eingeführten Sonde bemerkt. Ergibt die Untersuchung keinen Anhalt für die Annahme einer Kompressionsstenose, so bleibt, namentlich wenn es sich um allmählich entstandene Stenosen bei älteren Leuten handelt, fast nur noch das *Karzinom des Ösophagus* übrig. Dieses ist überhaupt die bei weitem häufigste Ursache der Ösophagusstenosen.

Die **Prognose** hängt selbstverständlich in erster Linie von der Art der Stenose ab. Bei Fremdkörperstenosen und narbigen Strikturen sind vollständige Heilungen möglich. Bei den übrigen Stenosen sind häufig wenigstens vorübergehende bedeutende Besserungen zu erzielen. Der schließliche Ausgang ist freilich, entsprechend der Art des Grundleidens, meist ungünstig.

Die **Therapie** ist in erster Linie *mechanisch.* Abgesehen von der etwa möglichen operativen Entfernung bestehender Geschwülste, Fremdkörper u. dgl. kommt bei Narbenstenosen vorzugsweise die vorsichtig ausgeführte *methodische, allmähliche Dilatation* der Stenose durch Einführen immer dickerer biegsamer Sonden in Betracht. Sie erzielt zuweilen die schönsten Erfolge. Auch bei karzinomatösen Stenosen können dadurch manchmal wenigstens vorübergehende Besserungen erreicht werden. Selbstverständlich ist niemals irgendwelche Gewalt beim Sondieren anzuwenden. Ein Durchbohren der Ösophaguswand mit der Sonde ist namentlich bei weichen, geschwürig zerfallenen Karzinomen und bei Kompressionsstenosen des Ösophagus durch ein *Aortenaneurysma* zu befürchten.

Ist das Schlucken bei hochgradiger Stenose auch nach gelungener Sondierung unvollkommen, so muß durch den eingeführten Magenschlauch flüssige Nahrung in den Magen gebracht werden, oder es muß zum Zwecke der Ernährung eine *Magenfistel* angelegt werden. Über die Stenosenbehandlung nach vorheriger *Ösophagotomie* oder *Gastrostomie* und über die sonstige chirurgische Behandlung der Ösophagusstenosen (*künstliche Ösophagusplastiken* bei völligen oder nahezu völligen Verschlüssen der Speiseröhre) ist in den Handbüchern der Chirurgie nachzulesen.

Viertes Kapitel.

Der Krebs des Ösophagus.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Der Krebs des Ösophagus ist dessen wichtigste und am häufigsten vorkommende Erkrankung. Wir haben bereits im vorigen Kapitel erwähnt, wie häufig Ösophagusstenosen durch Krebsentwicklung in der Speiseröhre zustande kommen.

Über die *Ursachen* des Speiseröhrenkrebses ist nur wenig bekannt. Wahrscheinlich geben häufige *mechanische, thermische und chemische Reizungen der Schleimhaut* den Anlaß zur Krebsentwicklung. Auf diesen Umstand ist vielleicht auch die Beobachtung zu beziehen, daß bei *Trinkern* Ösophaguskarzinome verhältnismäßig häufig vorkommen. Wichtig wegen des entsprechenden Verhaltens des Magenkarzinoms (s. u.) ist die Entwicklung von Ösophaguskarzinomen in *älteren Geschwürsnarben.* Wie die Karzinome überhaupt, so kommt auch das Karzinom der Speiseröhre vorzugsweise im *höheren Lebensalter*, etwa zwischen 40 und 60 Jahren, vor. Beim *männlichen Geschlecht* ist die Krankheit entschieden häufiger als beim weiblichen.

Entsprechend dem anatomischen Verhalten des Epithels in der Speiseröhre ist der primäre Ösophaguskrebs ausnahmslos ein *Plattenepithelkrebs.* Er stellt entweder eine derbe, feste, bindegewebsreiche, oder eine weiche, saftreiche, bindegewebsarme Geschwulst dar („*Scirrhus*“ und „*Markschwamm*“ der älteren Ärzte). In der Regel umgreift die Neubildung ringförmig die ganze Wandung des Ösophagus und hat dabei eine Höhe (Länge) von etwa 3—10 cm. In seltenen Fällen ist aber ein noch größerer Teil des Ösophagus, ja fast seine gesamte Schleimhaut vom Krebs ergriffen. Die meisten Krebse des Ösophagus haben ihren Sitz in seinem *unteren und mittleren Drittel,* im oberen Drittel sind sie viel seltener.

Symptome und Komplikationen. Die Erscheinungen des Ösophaguskrebses sind in der Regel die einer allmählich entstehenden und zunehmenden Ösophagusstenose mit ihren Folgezuständen. Wir können daher in bezug auf Einzelheiten auf das vorige Kapitel (S. 623) verweisen. Ausnahmsweise kommen aber auch Fälle vor, in denen flache Karzinome gar keine oder so geringe Schluckbeschwerden verursachen, daß das Ösophagusleiden leicht ganz übersehen wird. Wir sahen mehrmals Fälle von ausgedehntem sekundären Leberkarzinom, ferner von Lungengangrän (s. u.), in denen die eigentliche zugrunde liegende Krankheit, ein flaches Ösophaguskarzinom, klinisch ganz symptomlos verlief und deshalb nicht diagnostiziert worden war.

Abb. 143. Karzinom des Ösophagus mit starker Einengung der Speiseröhre. Die Karzinomenge zeigt unregelmäßige Konturen. Oberhalb des Karzinoms ist der Ösophagus stark erweitert.

Kennzeichnend für die durch Karzinom bedingten Stenoseerscheinungen am Ösophagus ist ihre zuweilen eintretende scheinbar *spontane* bedeutende Besserung. Dies beruht auf einem oberflächlichen *Zerfall* der Neubildung. Die Krebsgeschwulst verwandelt sich in ein Krebsgeschwür, und es ist leicht verständlich, wie hierdurch vorübergehend eine Erleichterung des Schluckens eintritt. Geschwürig zerfallende Karzinome geben nicht selten zu kleinen Blutungen Anlaß.

Wichtige klinische Erscheinungen können im Verlauf des Ösophaguskrebses durch *sekundäre Folgezustände* eintreten. Zunächst ist die unmittelbare *Ausbreitung des Krebses auf benachbarte Organe* zu erwähnen. Krebse im unteren Abschnitt der Speiseröhre greifen nicht selten auf den *Kardiateil des Magens* über. In einigen Fällen kann dann ein im Epigastrium fühlbarer Tumor auftreten. In der Mehrzahl der Fälle bleibt freilich das Ergriffensein des Magens von der Neubildung verborgen.

Klinisch sehr wichtig ist das wiederholt beobachtete Übergreifen des Krebses auf die benachbarte *Tracheal-* oder *Bronchialwand.* Kommt es zu einem Durchbruch in die genannten Teile, so tritt fast bei jeder Nahrungsaufnahme heftiger Hustenreiz ein, und es entwickelt sich durch Aspiration in Zersetzung begriffener Geschwulstbröckelchen oder hindurchtretender Speiseteile fast ausnahmslos bald eine *Lungengangrän,* die meist den Tod herbeiführt. Übrigens kann es auch ohne eigentlichen Durchbruch zu einer Infektion der Luftwege kommen. Häufig liegt die Ursache der Lungengangrän in der Aspiration zersetzter Massen in die Lungen beim Brechen, Würgen und Regurgitieren der geschluckten Speisen. Ferner ist der Durchbruch in die *Pleura* mit *jauchiger Pleuritis,* ins *Perikard,* in die *Aorta* u. a. beobachtet

worden. Zu den bisher vereinzelt bekannten Fällen von Übergreifen der Neubildung auf die *Wirbelkörper* mit Kompression des Rückenmarks und dadurch bedingter *Paraplegie* können wir ein weiteres Beispiel aus eigener Erfahrung hinzufügen. Zu erwähnen ist noch die verhältnismäßig häufige Schädigung des linken *Nervus recurrens* mit laryngoskopisch nachweisbarer *Stimmbandlähmung.* Die nahe Nachbarschaft von Rekurrens und Ösophagus macht es erklärlich, wie leicht der genannte Nerv von der Geschwulst selbst oder etwaigen entzündlichen Vorgängen in deren Umgebung geschädigt wird.

Krebsmetastasen in entfernten Organen kommen nicht selten vor. Ihr häufigster Sitz ist vor allem die *Leber,* ferner die Lunge, Niere, Pankreas, Knochen, Gehirn u. a. Fast regelmäßig finden sich Metastasen in den ***bronchialen*** und *trachealen Lymphknoten.*

Diagnose. Bei verdachterweckenden Schluckbeschwerden ist zunächst mit einem *weichen Magenschlauch* in der S. 624 eingehend besprochenen Weise festzustellen, ob eine Ösophagusstenose vorliegt. Ein sicherer Beweis für das Vorhandensein eines Ösophaguskrebses kann dadurch geliefert werden, daß bei geschwürig zerfallenden Karzinomen zuweilen an den seitlichen Öffnungen des Magenschlauches kleine Geschwulstteilchen haftenbleiben, deren Art durch die histologische Untersuchung festgestellt werden kann. Blutiger Schleim am Magenschlauch verstärkt den Verdacht auf Ösophaguskarzinom. Wertvolle, oft entscheidende Anhaltspunkte liefert die *Röntgenuntersuchung.* Bei der Durchleuchtung im ersten schrägen Durchmesser und bei Aufnahmen läuft beim Ösophaguskarzinom das Schattenband der Speiseröhre in einen schmalen, unregelmäßig gekrümmten Streifen, den Ausguß der Karzinomenge, aus. Oberhalb des Karzinoms ist der Ösophagus meist erweitert (s. Abb. 143). In manchen Fällen ist die Entscheidung, ob ein Karzinom oder ein Geschwür vorliegt, nur durch die *Ösophagoskopie* zu treffen. Dabei können zur endgültigen Sicherung der Diagnose durch *Probeexzision* kleine Geschwulstteilchen zur histologischen Untersuchung entnommen werden.

Prognose. Selten beträgt die gesamte Krankheitsdauer länger als 1—$1^1/_2$ Jahr. Nach dieser Zeit tritt der Tod entweder durch die allgemeine Abmagerung und die Krebskachexie oder infolge einer der oben erwähnten Komplikationen ein.

Die **Therapie** ist wenig aussichtsreich. Vor allem ist das Schluckvermögen durch nicht allzu sparsame Darreichung von Narkotika (*Morphium* [3mal tgl. 0,01], *Kokain* [3mal tgl. 0,01], *Skopolamin* [0,2—0,3 mg], *Heroin* [2—3 mg] u. a.) zu bessern. Die *Chirurgie* hat bisher bei den Karzinomen der Speiseröhre noch keine Erfolge zu verzeichnen gehabt. Eine erhebliche dauernde Beeinflussung der Erkrankung durch *Röntgen-*, *Radium-* oder *Mesothoriumstrahlen* ist bisher noch nicht erzielt worden. Vorübergehend können durch *Radiumeinführung* und *Röntgentiefenbestrahlungen,* aber auch durch die mechanische Behandlung (s. S. 625) Krebsstenosen des Ösophagus wieder gut durchgängig gemacht werden. Bei völliger Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme ist die Anlegung einer Magenfistel gerechtfertigt.

Fünftes Kapitel.

Ruptur des Ösophagus.

In der Literatur gibt es eine kleine Anzahl von Fällen, durch die das sehr seltene Vorkommen plötzlicher Rupturen der Speiseröhre bei vorher scheinbar ganz gesunden Menschen bewiesen wird. Der erste und berühmteste Fall dieser Art ist von Boerhaave im Jahre 1714 beschrieben worden.

Das *Symptomenbild* besteht nach den bisher vorliegenden Beobachtungen darin, daß meist während oder bald nach einer reichlichen Mahlzeit plötzlich Übelkeit und Erbrechen eintritt. Gleichzeitig entwickelt sich ein hochgradiger allgemeiner Kollaps. Gesicht und Gliedmaßen werden blaß, kalter Schweiß bricht aus, der Puls wird sehr schwach. In einigen Fällen empfanden die Kranken einen plötzlichen stechenden Schmerz in der Brust. Fast immer entwickelt sich in der Hals- und Brustgegend ausgedehntes *Hautemphysem.* Nach wenigen Stunden, höchstens einigen Tagen, tritt der Tod ein.

Die *Sektion* zeigt einen, stets im unteren Abschnitt der Speiseröhre gelegenen, bis 5 cm langen Riß, der fast immer eine Längsrichtung hat. Durch den Riß sind meist Speiseteile in die Umgebung ausgetreten. Sekundäre eitrige Entzündung findet sich dann, wenn der Tod erst längere Zeit nach Eintritt der Ruptur erfolgte.

Zur Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung hat ZENKER die Vermutung aufgestellt, daß es sich in allen Fällen von spontaner Ösophagusruptur um eine während des Lebens entstandene *Ösophagomalazie* (Erweichung der Speiseröhrenwandung) handele. Ihre Ursache ist vielleicht in der Einwirkung des in den Ösophagus gelangten Magensaftes auf die durch eine vorübergehende Zirkulationsstörung zur Erweichung disponierte Ösophaguswandung zu suchen. Andere Forscher lehnen eine vorausgegangene Erweichung des Ösophagus durch den Magensaft oder durch eine Geschwürsbildung ab. Nach ihnen müssen Störungen der Innervation, die den oberen Ösophagus nicht genügend zur Erschlaffung bringen, oder sonstige Hindernisse vorliegen, so daß der untere Abschnitt überdehnt wird.

VIERTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Magens.

Erstes Kapitel.

Die Untersuchung des Magens und des Mageninhalts[1]).

Neben der Beachtung aller auf eine Erkrankung des Magens hinweisenden Krankheitserscheinungen (Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Erbrechen, Magenschmerzen u. a.) und neben der *äußeren* Untersuchung der Magengegend durch die *Inspektion* und *Palpation* (Schmerzhaftigkeit, Auftreibung, peristaltische Bewegung, Plätschergeräusch, Geschwülste u. a.) hat die Untersuchung des Magens nach drei Richtungen hin zu erfolgen: erstens ist der *Magenschlauch* anzuwenden, zweitens ist der *Stuhl auf etwaigen Blutgehalt* (*okkulte Magenblutungen*) zu untersuchen und drittens ist die *Röntgenuntersuchung* zu Hilfe zu nehmen.

Die namentlich von LEUBE eingeführte, von EWALD, BOAS, RIEGEL u. v. a. vielfach erweiterte *Untersuchung des Magens und des Mageninhalts* mittels des *Magenschlauches* hat allgemein Eingang gefunden. Ihre Ergebnisse sind so wichtig und oft so entscheidend für die Diagnose, daß diese Untersuchung

---

[1]) Näheres über die Verfahren zur Untersuchung des Magens, von denen hier nur das Notwendigste angegeben werden kann, findet man in folgenden Werken: BOAS, J., Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig, G. Thieme. 9. Aufl. 1925. — KRAUS-BRUGSCH, Spez. Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. Bd. 5. Erkrankungen des Verdauungsapparates. Berlin, Urban & Schwarzenberg. 1921. — W. ZWEIG, Lehrbuch der Magen- und Darmkrankheiten. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 3. Aufl. 1923. — G. v. BERGMANN und G. KATSCH, Die Erkrankungen des Magens in MOHR-STAEHELIN, Handbuch der inneren Medizin. Berlin, J. Springer. 2. Aufl. 1926. Bd. 3. Teil 1 u. a. Man vgl. auch die neueren Handbücher der klinischen Untersuchungsmethoden. Genaue Angaben über die wichtige *Röntgenuntersuchung des Magens und Darmes* findet man namentlich in dem ausführlichen Werk von STIERLIN und in dem ausgezeichneten Lehrbuch der Röntgendiagnostik innerer Krankheiten von H. ASSMANN (Berlin, F. C. W. Vogel. 4. Aufl. 1929).

gegenwärtig in keinem Falle von Magenerkrankung mehr unterlassen werden darf. Die Unbequemlichkeit der Untersuchung ist für den Kranken verhältnismäßig gering.

Die *Einführung des Magenschlauchs* geschieht in der Weise, daß man das mit lauwarmem Wasser befeuchtete Schlauchende dem Kranken in den Mund gibt und ihn auffordert, den über den Zungengrund nach hinten geschobenen Schlauch gewissermaßen zu verschlucken. Der Arzt schiebt dabei den Schlauch vor, und so gelingt es fast immer leicht, mit der Schlauchsonde in die Speiseröhre und dann in den Magen zu gelangen. Ist der Schlauch in den Magen eingeführt, so gelingt es fast immer durch einfache „Expression", sich von dem im Magen befindlichen Inhalt eine Probe zur Untersuchung zu verschaffen. Wenn der Kranke bei nach vorn gebeugtem Kopf die Bauchpresse anstrengt („drückt"), wird gewöhnlich eine genügende Menge Mageninhalt durch den Schlauch in ein vorgehaltenes Becherglas entleert. Diese Probe des Mageninhalts wird filtriert und das Filtrat dann weiter untersucht.

Will man den Magen völlig entleeren („ausspülen"), so verbindet man das obere Ende des eingeführten Magenschlauchs durch ein kurzes Glasrohr mit einem längeren Gummischlauch, an dessen anderem Ende ein großer (etwa 1 Liter Wasser fassender) Glastrichter befestigt ist. Durch Eingießen von warmem Wasser und durch abwechselndes Heben und Senken des Trichters kann man den Magen schließlich vollständig von allem Inhalt befreien, *aushebern*. Es empfiehlt sich, in den Gummischlauch noch ein kurzes Glasrohr einzuschalten, um sich jederzeit leicht davon überzeugen zu können, ob die Flüssigkeit gut ein- oder ausläuft.

Mit Hilfe des Magenschlauchs können wir vor allem Aufklärung über die chemische und sonstige Beschaffenheit des Mageninhalts und besonders des Magensaftes (die *sekretorische Leistungsfähigkeit* des Magens) und über die Entleerung (die *motorische Tätigkeit* des Magens) verschaffen.

1. Allgemeine Beschaffenheit des Mageninhalts. Ehe man zur genaueren chemischen Untersuchung des Magensinhalts schreitet, unterzieht man die durch den Magenschlauch erhaltene Gesamtmenge zunächst einer eingehenden *allgemeinen Besichtigung*. Auffallend sind schon die groben Unterschiede in der Zerkleinerung der Speisen. Ist der gesamte Mageninhalt in eine feinkörnige Masse verwandelt, so weist dies in der Regel auf gute peptische Kraft des Magensaftes hin, während man bei Anazidität des Magensaftes die Speisen oft noch in gröberen Stücken vorfindet, wie sie verschluckt worden sind. Darum verstopft sich das Fenster des Magenschlauchs in solchen Fällen viel leichter als z. B. bei Supersekretion, bei der der ganze Mageninhalt in einen feinen Brei verwandelt ist. — Wichtig ist ferner der Nachweis von reichlichem fadenziehenden *Schleim* im Mageninhalt, leicht erkenntlich beim Übergießen des Ausgeheberten aus einem Gefäß ins andere. Außerdem ist auf *Gärungsvorgänge* zu achten. Bei vorhandener Gasgärung findet man eine schaumige Beschaffenheit des Mageninhalts. Beim Stehen schichtet sich ein derartiger Mageninhalt in eine oberste Schaumschicht, eine mittlere Flüssigkeitsschicht und einen Bodensatz von den festeren Bestandteilen. Auf etwaige *Blutbeimengungen* ist zu achten (s. u.). Auch der *Geruch* des Mageninhalts ist wichtig: Fettsäuren (ranziger Geruch) werden meist leicht durch den Geruch erkannt, ebenso faulige Zersetzungsvorgänge, wie sie namentlich beim Karzinom oft vorkommen. Bei Gasgärung findet sich ein leicht prickelnder Geruch nach Kohlensäure und aromatischen Stoffen.

Wir fügen hier einige Bemerkungen über die *mikroskopische Untersuchung* des Mageninhalts an. Man erkennt hierbei zunächst vor allem die Speisereste. Bei reichlicher HCl-Sekretion ist das Fleisch gut verdaut, aber es sind noch viele Stärkekörner vorhanden. Bei Anazidität leidet dagegen vor allem die Eiweißverdauung. Oft findet man Gärungserreger (Hefepilze, die von Oppler und Boas beschriebenen *langen Bazillen der Milchsäuregärung* u. a.) oder die „*warenballenartig*" gelagerten *Sarzinepilze* (s. u.

Abb. 150 u. 151). Endlich sieht man zuweilen rote Blutkörperchen, Leukozyten, Epithelien oder Geschwulstteilchen. Die diagnostische Bedeutung aller dieser Befunde liegt auf der Hand.

2. **Gehalt des Mageninhalts an freier Salzsäure, Pepsin und an Milchsäure.** Beim gesunden Menschen ist der Magen früh in *nüchternem* Zustande, also etwa 10—12 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme am Abend vorher, *fast vollständig leer.* Etwas *Nüchternsaft* ist allerdings immer vorhanden. Mit einem dünnen Magenschlauch kann man diesen mit einer angesetzten Spritze so gut wie völlig heraussaugen. Man erhält eine geringe Menge (20 bis 30 ccm) einer grünlichgrauen, schleimigen Flüssigkeit von *neutraler* Reaktion oder *sehr geringer Azidität. Größere* Mengen von salzsaurem Magensaft im Nüchterninhalt sind als krankhaft zu betrachten. Niemals enthält der gesunde Magen früh nüchtern noch reichliche Speisereste vom Tage vorher.

Genießt nun der zu Untersuchende morgens nüchtern ein Ewald-Boas sches **Probefrühstück,** bestehend aus einer gewöhnlichen trockenen Semmel (35 g) *und zwei Tassen* (400—500 ccm) *Tee,* so beginnt alsbald die Sekretion des Magensaftes. Hebert man 45—60 Minuten nach eingenommenem Probefrühstück aus und filtriert, so erhält man eine sauer reagierende Flüssigkeit, die unter normalen Verhältnissen fast stets *freie* (d. h. überschüssige, nicht an Eiweiß gebundene) *Salzsäure* enthält. Gerade die verhältnismäßig geringe Gesamtmenge des *Probefrühstücks* macht dieses am meisten geeignet zur Entscheidung der wichtigen Frage, *ob der Magen überhaupt in genügender Weise Salzsäure absondert.* Führt man eine größere Menge Nahrung („*Probemahlzeit*" s. u. S. 634) in den Magen ein, so wird freilich meist nach 3—4 Stunden auch *freie* Salzsäure vorhanden sein. Bei der großen Menge vorhandener Eiweißstoffe kann es aber leicht auch unter normalen Verhältnissen einmal vorkommen, daß sämtliche abgesonderte Salzsäure von den Eiweißkörpern in Beschlag genommen ist, und daß die Salzsäure daher durch unsere gewöhnlichen Reaktionen chemisch nicht nachweisbar ist. Findet man dagegen $^3/_4$ bis 1 Stunde nach dem Probefrühstück *keine* freie Salzsäure im Mageninhalt (oder nur zweifelhafte Spuren), so bezeichnet man diesen Zustand als *Anazidität* oder *Subazidität* (d. h. mit Bezug auf *Salzsäure,* da andere *organische* Säuren trotzdem sehr wohl im Mageninhalt enthalten sein können) und muß ihn, zumal wenn man ihn bei wiederholter Untersuchung stets in gleicher Weise festgestellt hat, als krankhaft bezeichnen.

Von den zahlreichen als Probefrühstück gegebenen Speisen soll hier nur noch der von Ehrmann angegebene „*Probetrunk*" (300 ccm 5 %igen Alkohol), der nach 30 Minuten ausgehebert wird, erwähnt werden.

Für Untersuchungen im Krankenhaus liefert die *einmalige* Ausheberung des Magens nach eingenommenem Probefrühstück keine befriedigenden Ergebnisse. Sie kann nur als Stichprobe angesehen werden, die uns Auskunft über einen gerade vorliegenden *Zustand* gibt. Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die **„fraktionierte Ausheberung mit der Verweilsonde".** Sie erlaubt uns eine *vorgangsmäßige* Betrachtung der Beschaffenheit des Mageninhalts. Man verwendet hierzu am besten einen dünnen, halbstarren Magenschlauch (Ganter), der an seinem unteren Ende in einer Ausdehnung von 10 ccm zahlreiche kleine Löcher besitzt. Während des ganzen Verdauungsablaufs, bis zu $2^1/_2$ Stunden, läßt man die Verweilsonde etwa 55 cm von der Zahnreihe entfernt liegen und verwendet sie zu wiederholter Entnahme des Mageninhalts. Als Probefrühstück gibt man am besten den Strauss schen „*Probetee*" (300 ccm ungesüßten Tee) oder die von Katsch benutzte, schwach mit Methylenblau gefärbte *Koffeinreizlösung* (Coffein. pur. 0,2, Aq. dest. 300,0).

Man führt den Schlauch bei nüchternem Magen ein und saugt nun den Nüchterninhalt mit einer Rekordspritze ab. Um den Magen nach Möglichkeit sekretfrei zu machen, wiederholt man das Absaugen noch zweimal in Abständen von 10 Minuten. Dann läßt man durch einen Trichter die Probeflüssigkeit einlaufen, kann aber auch den Probetrunk *neben* dem liegenden Schlauch schlucken lassen. Das heraushängende Schlauchende wird mit einer Klemme geschlossen, die vor jeder Aspiration geöffnet wird. Nun werden alle 10 Minuten 10 ccm Magensaft vorsichtig angesaugt und in bereitstehende Reagenzgläser eingefüllt. Um gut durchgemischten Magensaft zu erhalten, muß vor jeder Entnahme der angesaugte Mageninhalt mehrmals zurückgestoßen werden. Die Entleerung des Magens, angezeigt durch das Verschwinden der Teefarbe oder der blauen Farbe der Koffeinreizlösung, ist bei *normaler* motorischer Tätigkeit nach 30—40 Minuten beendet. Sobald die Reizlösung den Magen verlassen hat, wird das Magensekret *vollständig* abgesaugt. Alle 10 Minuten wird nun die *gesamte* durch *Nachsekretion* abgesonderte Flüssigkeit entfernt.

Von jeder mit dieser fraktionierten Ausheberung gewonnenen Probe wird die *Gesamtazidität* und der Gehalt an *freier Salzsäure* bestimmt. Die erhaltenen Werte werden kurvenmäßig aufgezeichnet. Man erhält *Aziditätskurven* (s. Abb. 144), die uns zweifellos genauere Vorstellung von der chemischen Beschaffenheit des Mageninhalts geben als Einzeluntersuchungen.

Abb. 144. Normale Aziditätskurve bei einem magengesunden Mann.

Chemische Untersuchung des Magensaftes.

Prüfung auf freie Salzsäure. Zur Prüfung auf das Vorhandensein *freier Salzsäure* bedient man sich des *Günzburgschen Reagens*, d. h. einer Lösung von Phlorogluzin 2,0 und Vanillin 1,0 in Alkohol absolut. 30,0. Mischt man einige Tropfen dieser *Phlorogluzin-Vanillin-Lösung* in einem Porzellanschälchen mit einigen Tropfen des zu untersuchenden filtrierten Mageninhalts und erhitzt dann die Mischung vorsichtig (ohne zu verkohlen!) über einer Flamme, so entsteht alsbald bei Anwesenheit freier Salzsäure am Rand der Flüssigkeit ein schöner roter Saum. — Ein anderes, aber nicht sehr zuverlässiges Reagens für freie Salzsäure ist das *Methylviolett.* Da es auf eine genaue Farbenvergleichung ankommt, teilt man eine verdünnte wäßrige Methylviolettlösung in zwei Reagenzröhrchen. Fügt man nun zu der einen Probe einen Mageninhalt hinzu, der freie Salzsäure enthält, so verwandelt sich das Violett alsbald in ein ausgesprochenes *Blau*, das nun von der ursprünglichen Probe der Farblösung deutlich absticht. — Am einfachsten ist der Nachweis freier Salzsäure mit Hilfe des *Kongopapiers*, d. h. mit Papierstreifen, die mit wäßrigem Kongorot gefärbt sind. Durch einen Mageninhalt, der freie Salzsäure enthält, wird die rote Farbe des Papiers in ein deutliches *Blau* verwandelt. Die Probe ist insofern nicht ganz genau, als das Kongorot auch durch konzentrierte andere Säuren, insbesondere Milchsäure, gebläut wird. Allein tatsächlich kommen derartig reichliche Mengen anderer Säuren kaum jemals im Magen vor, so daß also in der Praxis deutliche Blaufärbung des Kongopapiers fast immer unbedenklich auf freie Salzsäure bezogen werden kann. Statt des Kongopapiers kann man sich auch einer wäßrigen Lösung von Kongorot bedienen. — Ferner wird als Reagens für freie Salzsäure vielfach auch das *Dimethylamidoazobenzol* benutzt. Eine 0,5%ige alkoholische Lösung dieses Stoffs wird durch HCl gerötet. — Als ein Reagens, das nur das Vorhandensein von freier Säure überhaupt (also auch freier Milchsäure) anzeigt, wird vielfach eine alkoholische (oder wäßrige) Lösung von „*Tropäolin OO*“ verwandt. Schon durch geringe Säuremengen (und zwar durch Salzsäure noch viel leichter als durch organische Säuren) wird die gelbe Färbung des Tropäolins in ein schönes Rot verwandelt.

— *Blaues Lackmuspapier* wird bekanntlich sowohl durch freie Säuren, als auch durch saure Salze rot gefärbt.

Ein sinnreiches Verfahren zum Nachweis freier Salzsäure im Mageninhalt hat SAHLI angegeben. Er ließ kleine mit *Methylenblau* gefüllte und mit Katgut zugebundene Beutelchen anfertigen (sogenannte *Desmoidkapseln*). Verschluckt nun der Kranke eine solche Kapsel nach dem Essen, so wird, falls freie Salzsäure vorhanden ist, das Bindegewebe des Katguts verdaut, das Methylenblau kommt in den Magen, und nach etwa 2 Stunden ist der Harn deutlich grünlich-blau gefärbt (in vereinzelten Fällen tritt die Blaufärbung erst nach Zusatz von etwas Essigsäure auf). Enthält der Mageninhalt keine freie Salzsäure, so bleibt das Katgut ungelöst, die Kapsel geht uneröffnet in den Darm über und wird entleert, ohne daß Blaufärbung des Harns auftritt. Die Probe ist bei ihrer großen Einfachheit für die Praxis wohl brauchbar, obgleich infolge allerlei Zufälligkeiten doch mehr Fehlerquellen zu befürchten sind als bei der unmittelbaren Untersuchung des ausgeheberten Mageninhalts. Sie wird angewendet, wenn Magenschlaucheinführungen nicht angebracht sind: bei *Aortenaneurysma*, bei *Leberzirrhose* (*Varizen des Ösophagus*) u. a.

Prüfung der Gesamtazidität. Hat die Untersuchung des Mageninhalts eine Stunde nach dem Probefrühstück die Anwesenheit freier Salzsäure ergeben, so kann ein geübter Untersucher oft schon nach dem Grad der qualitativen Reaktionen vermuten, ob es sich um geringe oder größere Mengen Salzsäure handelt. Ein genaues Urteil hierüber ermöglicht aber erst die *quantitative Bestimmung der Gesamtazidität* durch Titrieren des Mageninhalts mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge, wobei als Indikator einige Tropfen Lackmustinktur oder besser alkoholischer 1%iger *Phenolphthalein-Lösung* dienen. Zu 10 ccm filtriertem und mit destilliertem Wasser etwas verdünntem Mageninhalt läßt man langsam aus einer Bürette soviel $^1/_{10}$ Normalnatronlauge zufließen, bis der Farbenumschlag den Eintritt der alkalischen Reaktion, d. h. die Neutralisation aller vorhandenen Säuren anzeigt. Obwohl die hierdurch gefundenen Säurewerte sich natürlich nur auf freie Säure überhaupt und nicht ausschließlich auf freie Salzsäure beziehen, so kann man die erhaltenen Werte, *wenn überhaupt reichlich Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist*, ohne großen Fehler auf Salzsäure allein berechnen, da sich erfahrungsgemäß *neben* reichlicher freier Salzsäure andere organische Säuren im Mageninhalt kaum jemals in erheblicher Menge vorfinden (s. u.).

Prüfung der Salzsäurewerte. Will man den Prozentgehalt des Magensaftes an *Salzsäure* genauer bestimmen, so bedient man sich des gleichen Titrierverfahrens. Man versetzt 10 ccm filtrierten Magensaft mit 1—2 Tropfen 0,5%iger alkoholischer Lösung von *Dimethylamidoazobenzol.* Nun setzt man unter Umschütteln solange $^1/_{10}$ Normalnatronlauge hinzu, bis die rote Farbe einer gelblichen gewichen ist. Dann ist alle freie HCl gebunden, so daß der Salzsäurewert wie oben abgelesen werden kann. — Es ist praktisch, beide Proben in der Weise zu verbinden, daß man 10 ccm Magensaft zuerst mit Dimethylamidoazobenzol auf HCl und dann unter Zusatz von Phenolphthalein auf die Gesamtazidität prüft. — Den gefundenen Säuregrad der Magenflüssigkeit drückt man gewöhnlich in der Zahl von ccm Natronlauge aus, die nach dem Ergebnis der Titrierung zur Neutralisation von 100 ccm Magenflüssigkeit nötig sind. Hat man z. B. zur Neutralisation von 10 ccm Magenflüssigkeit 6 ccm Natronlauge verbraucht, so gibt man die Azidität auf 60 an. Auf Salzsäure berechnet wäre dies ein Gehalt von 60 × 3,65[1]) = 219,0 mg Salzsäure, d. h. also 0,22%. Die im Mageninhalt bei gesunden Leuten nach dem Probefrühstück gefundenen Säuregrade (*Gesamtazidität*) betragen am häufigsten 30—60. die Werte an *freier Salzsäure* 20—40. Bei höheren Werten spricht man von einer *Superazidität*, während niedrigere Werte als *Subazidität* oder *Anazidität* bezeichnet werden.

Prüfung des Salzsäuredefizits. Liegt *Mangel an freier Salzsäure* vor, kann man das *Salzsäuredefizit* bestimmen, indem man aus einer $^1/_{10}$ Normalsalzsäure enthaltenden Bürette solange tropfenweise Salzsäure in 10 ccm des zu untersuchenden Magensaftes eintropfen läßt, bis die Reaktion auf freie HCl mit Kongorot oder besser mit Dimethylamidoazobenzol eintritt.

Prüfung der Schwere der Salzsäuresekretionsstörung. Bei Anazidität wendet man zur Prüfung der Schwere der Sekretionsstörung und der Schleimhautschädigung die **Histaminprobe** an. Durch Histamin als Reizmittel wird die Salzsäurebildung angeregt, auch die gesamte abgesonderte Flüssigkeitsmenge nimmt zu. Histamin greift an den salzsäurebildenden Zellen selbst an. Man injiziert nach Einführung der Verweilsonde bei nüchternem, leerem Magen subkutan $^1/_2$ bis 1 mg *Histamin*, am besten in der Form des in Ampullen im Handel befindlichen *Imido „Roche"*. Alle 10 Minuten nach der Einspritzung wird das Magensekret vollständig abgesaugt und jede Probe untersucht. *Ein Teil der bei fraktionierter Ausheberung anazid Befundenen zeigt bei der Histaminprobe noch reichlich*

[1]) Das Molekulargewicht der Salzsäure beträgt 36,5. 1 ccm $^1/_{10}$ Normalsalzsäurelösung ist also gleich 3,65 mg HCl.

oder deutlich Salzsäurebildung. Fehlt beim Histaminreiz jede Salzsäurebildung, so liegt eine *vollkommene Achylie* vor.

Eine noch schärfere Prüfung, ob völlige Unfähigkeit der Magenschleimhaut zur Salzsäurebildung vorliegt, ist die **Neutralrotprobe**. Nach intramuskulärer Einspritzung von 2 bis 5 ccm einer 1 % igen wässerigen *Neutralrotlösung* erfolgt gewöhnlich nach 15 bis 20 Minuten eine Ausscheidung des Farbstoffs durch die Magenschleimhaut. Bei *vollkommener Achylie* wird das Neutralrot überhaupt nicht mit dem Magensaft abgesondert. *Einzelne Anazide, die auf Histamin keine Säure mehr bilden, scheiden noch Neutralrot mit dem Magensaft aus.*

Prüfung auf Pepsin. Aus der Physiologie ist bekannt, daß nicht die Salzsäure allein, sondern in Verbindung mit ihr das *Pepsin* die Verdauung der Eiweißkörper zu besorgen hat. Zur Beurteilung der peptischen Funktion eines Magens gehört also auch der Nachweis des Pepsins im Mageninhalt. Erfahrungsgemäß fehlt freilich das Pepsin nur ziemlich selten im Magensaft, und bei deutlich vorhandener Salzsäuresekretion darf man immer mit Sicherheit eine Pepsinabscheidung auch ohne besondere Untersuchung als vorhanden annehmen. Selbst bei vorhandener Anazidität wird Pepsin oder Pepsinogen häufig noch abgesondert. Indessen gibt es doch Fälle, bei denen bei HCl-Mangel auch das Pepsin im Magensaft fehlt (*Achylia gastrica*). Um das Vorhandensein oder Fehlen von Pepsin im Magensaft nachzuweisen, bringt man in einem Reagenzgläschen in die nach dem gewöhnlichen Probefrühstück erhaltene und filtrierte Magenflüssigkeit mehrere scharfkantig zugeschnittene Stückchen von hartgekochtem Hühnereiweiß oder eineFlocke ausgewaschenen Fibrins. Bei einer Temperatur von 37° im Brutschrank hat ein normaler Magensaft, der Salzsäure und Pepsin enthält, das Eiweiß nach $^1/_2$—1 Stunde vollständig aufgelöst oder wenigstens die Kanten angedaut.

Die Untersuchung der sonstigen Fermente des Magensaftes (*Labferment, Trypsin*) hat keine praktische Bedeutung.

Prüfung auf Milchsäure. Außer der Salzsäure kommen im Mageninhalt noch einige *organische Säuren* vor. Die wichtigste ist die *Milchsäure.* Die Milchsäure ist kein Erzeugnis der Magenschleimhaut, sondern entsteht, soweit es sich nicht um kleine mit der Nahrung unmittelbar eingeführte Mengen handelt, im Mageninhalt durch bakterielle Milchsäuregärung der Kohlenhydrate. Die milchsäurebildenden langen Boasschen *Bakterien* (Abb. 150) vermehren sich im Mageninhalt nur bei Fehlen der Salzsäure. Findet sich Milchsäure, so ist dies stets ein Zeichen schwacher oder fehlender Salzsäurebildung. Besonders günstig für eine reichliche Milchsäurebildung und -ansammlung im Magen ist es aber, wenn bei fehlender HCl-Sekretion auch noch eine Stauung der Speisen im Magen stattfindet (also besonders beim Pyloruskarzinom, s. d.). Dann kann die Milchsäuregärung sich ungehindert ausbreiten, und man findet in jeder dem Magen zu den verschiedensten Zeiten entnommenen Probe seines Inhalts reichlich Milchsäure.

Der qualitative Nachweis der *Milchsäure* geschieht mit dem *Uffelmannschen Reagens* (*Eisenchlorid-Karbol*). Durch Zusatz eines Tropfens Eisenchlorid zu einer 3—4%igen Karbollösung entsteht eine schöne stahlblaue Färbung. Setzt man in einem Reagenzröhrchen zu einer kleinen Menge dieser blauen Flüssigkeit einen Mageninhalt hinzu, der Milchsäure enthält, so verwandelt sich die blaue Farbe in ein deutliches Gelb oder Gelbgrün („*Zeisiggelb*"). Nur wo ein ausgesprochenes Gelb entsteht, soll man die Probe als positiv ansehen. — Man kann auch die Magenflüssigkeit zunächst mit Äther ausschütteln und dann den Äther, in dem Milchsäure in Lösung übergeht, vorsichtig verdunsten lassen, den Rückstand in etwas Wasser auflösen und die wässerige Lösung mit dem Uffelmannschen Reagens prüfen.

Zweckmäßiger als das Uffelmannsche Reagens ist eine einfache stark verdünnte Lösung von *Eisenchlorid.* Man versetzt etwa 5 ccm Wasser mit zwei Tropfen einer 10% igen Eisenchloridlösung. Enthält ein Magensaft reichlich Milchsäure, so wird obige Lösung schon durch wenige Tropfen Magensaft gelbgrün gefärbt. Ist der Gehalt an Milchsäure geringer, so tritt die Färbung erst nach reichlicherem Zusatz ein.

Die quantitative Bestimmung der Milchsäure ist umständlich und für die Praxis ohne Bedeutung.

Prüfung auf Fettsäuren, Essigsäure u. a. Diese finden sich im Mageninhalt nur bei starken Zersetzungsvorgängen und weisen daher ebenfalls auf Stauung des Mageninhalts (s. u.) und Fehlen der keimtötenden Salzsäure hin. Man schließt auf das Vorhandensein dieser Säuren in der Praxis in der Regel nur aus dem *Geruch*, da der chemische Nachweis nicht ganz einfach ist. Das Vorhandensein flüchtiger Fettsäuren erkennt man auch daraus, daß angefeuchtetes rotes Lackmuspapier gebläut wird, wenn man es über den in einem Reagenzgläschen erhitzten Mageninhalt hält.

3. Die Prüfung der motorischen Tätigkeit des Magens. Die Anwendung des Magenschlauches ermöglicht es uns auch, auf leichte Weise ein genügendes

Urteil über die *äußerst wichtige motorische Funktion des Magens* zu gewinnen. Wie die Physiologie uns lehrt, bleibt der Pylorus während der ersten Zeit der Magenverdauung fest geschlossen. Erst wenn die Nahrung genügend vorbereitet ist, öffnet er sich, und die breiigen Teile des Mageninhalts werden nach und nach (in einzelnen Stößen) ins Duodenum befördert. Für unsere praktischen Zwecke genügt es, zu wissen, daß, wie die Untersuchungen an gesunden Menschen gelehrt haben, der Magen nach einer geringen Nahrungsaufnahme, also z. B. nach dem *Probefrühstück* (s. o.), in etwa 2 Stunden wieder vollkommen leer ist. Spült man also den Magen etwa 2 Stunden nach dem Probefrühstück aus, so darf man unter normalen Verhältnissen keine erheblichen Semmelreste mehr in der Spülflüssigkeit antreffen.

Da aber die Bewältigung eines Probefrühstücks eine verhältnismäßig leichte Aufgabe für den Magen ist, so bedient man sich zur Prüfung seiner motorischen Kraft zweckmäßiger einer „*Probemahlzeit*", am besten bestehend aus einem Teller Fleischbrühe, einem leicht gebratenen (gehackten) Beefsteak von 150 g Rindfleisch, 50 g Kartoffelmus und einem Brötchen. Eine derartige Mahlzeit wird von manchen Magen schon in 3—4 Stunden, unter normalen Verhältnissen aber spätestens in 7 Stunden bewältigt. Spült man 7 Stunden nach dieser Probemahlzeit den Magen aus, und findet man dann noch irgend erhebliche Speisereste vor, so ist dies ein unzweifelhaftes Zeichen einer *ungenügenden Entleerung des Magens*, sei es infolge einer mangelhaften motorischen Kraft seiner Muskulatur oder, was der weitaus häufigere Fall ist, einer *mechanischen Verengerung seines Ausgangs*. Will man wissen, wie lange überhaupt Speiseteile im Magen zurückgehalten werden, so fügt man der Mahlzeit einige *Preißelbeeren*, *Korinthen*, *Rosinen* oder dgl. bei. Solche leicht kenntlichen Dinge kann man bei Pylorusstenose zuweilen noch mehrere Tage später in der Spülflüssigkeit wiederfinden. In der Praxis empfiehlt es sich am meisten, diese Probemahlzeit abends als „*Probeabendbrot*" zu geben und die erste Magenausspülung morgens früh *nüchtern* beim Kranken vorzunehmen. Enthält der Magen noch deutliche Reste der abends zuvor genossenen Speisen, so ist eine starke Retention des Mageninhalts ohne weiteres erwiesen.

Die sicherste Beurteilung der Entleerungsfähigkeit des Magens ermöglicht uns jedoch die Röntgenuntersuchung (s. u. S. 636).

4. Die Bestimmung der Größe und Lage des Magens. Unter normalen Verhältnissen liegt der Magen größtenteils im linken Hypochondrium dicht unterhalb der Zwerchfellkuppe, annähernd *vertikal* gelagert. Der Pylorus liegt im Epigastrium, in der Medianlinie oder nur wenig nach links davon. Von dieser Stellung kommen aber zahlreiche Abweichungen vor (Verlagerung der Eingeweide durch den Druck der Kleidung u. a.). Viele dieser Lageveränderungen haben keine Bedeutung. Immerhin ist es aber wichtig, über diese Verhältnisse ein Urteil zu gewinnen. Ein geübtes Auge erkennt in einzelnen Fällen schon bei der einfachen Betrachtung des Abdomens die Lage des Magens; allein sehr oft ist dies nicht möglich, oder das Urteil ist unsicher. Die *Perkussion* des Magens (entweder die Abgrenzung des tiefen tympanitischen Magenschalles von dem meist höheren tympanitischen Schall des umgebenden Darmes oder die Bestimmung der unteren Dämpfungsgrenze bei gefülltem Magen) kann zuweilen eine leidlich sichere Bestimmung der *unteren* Grenze des Magens ergeben, ist aber im ganzen doch auch trügerisch und unsicher.

Die *Luftauftreibung des Magens* vermittelst eines gewöhnlichen Gummi-Doppelgebläses, das an einen Magenschlauch angesetzt wird, war früher das beste Mittel, Größe und Lage

des Magens zu bestimmen. Die Untersuchung geschieht bei nüchternem oder vorher durch Ausspülen völlig entleertem Magen. Der Kranke liegt möglichst horizontal auf dem Rücken. Nach dem Einblasen von Luft sieht man, da der Pylorus fast immer fest geschlossen bleibt, die Konturen des Magens in kürzester Zeit deutlich vortreten. Durch die nach der Auftreibung des Magens vorgenommene Perkussion kann man die Ergebnisse der einfachen Besichtigung noch ergänzen. Natürlich hört man mit der Lufteinblasung sofort auf, sobald Schmerz an dem aufgetriebenen Magen eintritt. Ebenso vermeidet man die Luftauftreibung überhaupt in allen den Fällen, in denen Verdacht auf Ulcus ventriculi vorliegt, weil die starke künstliche Auftreibung des Magens hier schädlich sein könnte.

Auch die alte FRERICHsche Methode sei angeführt. Die Kranken erhielten nüchtern und bei horizontaler Körperlage etwa 5—10 g Weinsäure und gleich darauf ebensoviel Natrium bicarbonicum, beides gelöst in $^1/_2$ Glas Wasser. Durch die sofort stattfindende reichliche CO_2-Entwicklung wurde der Magen aufgetrieben, seine Konturen traten zuweilen recht deutlich hervor, man konnte sie auch perkussorisch abgrenzen usw.

Die Luftauftreibung des Magens zu diagnostischen Zwecken hat jedoch jede praktische Bedeutung verloren, seit wir in der Röntgenuntersuchung (s. u.) *des mit Kontrastbrei gefüllten Magens ein ausgezeichnetes Verfahren besitzen, um über die Form, Größe und Lage des Magens den sichersten unmittelbaren Aufschluß zu erlangen.*

Abb. 145. Häminkristalle.

5. **Nachweis von Blut im Mageninhalt und in den Fäzes.** Für die Diagnose des Magengeschwürs und des Magenkarzinoms ist der Nachweis einer etwaigen Blutbeimengung zum Mageninhalt wichtig. Selbstverständlich hat man bei allen Untersuchungen auf Blut im Mageninhalt daran zu denken, daß das etwa gefundene Blut aus der Nahrung (rohes Fleisch, Blutwurst, Hämoglobinpräparaten u. a.) stammen kann, ebenso kann es von mikroskopisch kleinen, durch das Aushebern des Magens verursachten Verletzungen der Magenschleimhaut kommen. Der Nachweis von Blut *im Mageninhalt* hat also keinen diagnostischen Wert. Viel wichtiger ist — auch bei Magenkrankheiten — die Untersuchung des *Stuhls* auf etwaigen Blutgehalt, auf *okkulte Magenblutungen.*

Beimengungen frischen Blutes im Erbrochenen oder in dem durch Ausspülung erhaltenen Mageninhalt sind oft schon durch ihr Aussehen ohne weiteres erkennbar. Ist aber das Blut zersetzt oder innig mit Speiseresten gemischt oder überhaupt nur in geringer Menge vorhanden, so kann es mit Sicherheit nur durch besondere Verfahren erkannt werden. Die *mikroskpische* Untersuchung allein genügt keineswegs, da die roten Blutkörperchen im Magen meist bald zerstört werden, die *spektralanalytische* Untersuchung (Nachweis der Absorptionsstreifen des Hämatins im Ätherextrakt des zuvor mit einigen Tropfen Eisessig versetzten und dann mit Äther ausgeschüttelten Mageninhalts) erfordert ein Spektroskop.

Für die Praxis am brauchbarsten ist die Untersuchung mit *frischer* Guajaktinktur und Terpentin (WEBERsche Probe) oder zweckmäßiger Wasserstoffsuperoxyd (VAN DEENsche Probe). Gießt man von einer Mischung gleicher Teile (10—15 Tropfen) dieser beiden Stoffe eine kleine Menge im Reagenzgläschen auf eine Probe des zu untersuchenden Mageninhalts oder des mit etwas Wasser angerührten Kotes, so entsteht bei Anwesenheit von Blut alsbald oder wenigstens nach kurzer Zeit an der Grenze beider Flüssigkeiten eine starke *Blaufärbung.* Da aber auch gewisse andere Stoffe aus der Nahrung außer Blut dieselbe Farbenreaktion geben können, so ist es sicherer, den Mageninhalt erst mit einigen Tropfen Eisessig zu versetzen, dann mit Äther auszuschütteln und die Guajak-H_2O_2-Probe mit dem abgegossenen Äther anzustellen. Ungemein scharf ist diese Blutprobe bei Anwesenheit von organischen Säuren, also insbesondere beim *Magenkarzinom,* bei dem der Mageninhalt oft Blut neben *Milchsäure* ohne gleichzeitige

Salzsäure enthält. Dagegen ist die Probe beim *Magenulkus* oft undeutlich, weil die Anwesenheit von *Salzsäure* die Probe beeinträchtigt. Daher muß man einen stark HCl-haltigen Magensaft vor Anstellung der Blutprobe stets mit Natronlauge oder Sodalösung neutralisieren. Statt der Guajaktinktur kann man auch eine *alkoholische Aloinlösung* (eine Messerspitze Aloin in 5 ccm 70% igem Alkohol) gebrauchen. Es tritt dann bei Anwesenheit von Blut ziemlich bald starke Rotfärbung des Gemisches ein.

Als schärfste Probe gilt die *Benzidinprobe*: eine kleine Menge des Mageninhalts oder der mit etwas Wasser angerührten Fäzes wird mit gleichen Teilen alkoholischer Benzidinlösung und 3% igem Wasserstoffsuperoxyd, sowie einigen Tropfen Essigsäure versetzt. Es tritt Grünfärbung auf, die später in Rot übergeht. — Man kann auch die (übrigens nicht immer gelingende) Darstellung der Teichmannschen *Häminkristalle* aus bluthaltigem Mageninhalt versuchen. Auf dem Objektträger versetzt man eine kleine Menge des verdächtigen Mageninhalts mit einer Spur Kochsalz und einigen Tropfen Eisessig. Dampft man jetzt langsam ab, so bilden sich kleine, mikroskopisch sichtbare braune rhombische Häminkristalle (siehe Abb. 145).

6. **Röntgenuntersuchung des Magens.** Die Röntgenuntersuchung des Magens (vgl. die Abbildungen auf Tafel XI) hat seit den ersten Beobachtungen von Rieder, Holzknecht u. a. eine immer zunehmende Bedeutung gewonnen.

Abb. 146. Röntgenbild eines normalen Magens bei aufrechter Körperstellung mit der Bezeichnung der Magenteile.

Sie gehört jetzt zu den allerwichtigsten Untersuchungsverfahren des Magens und ebenso der Speiseröhre, des Duodenums und des Darmes. Die Untersuchung besteht darin, daß der Magen mit einem *Kontrastbrei* (150—200 ccm einer dünnen Aufschwemmung von Bariumsulfat) gefüllt wird. Vor dem Röntgenschirm ist zunächst im ersten schrägen Durchmesser das Durchlaufen des Kontrastbreis durch den *Ösophagus* zu beobachten. Dann wird bei geringer Füllung des Magens dessen *Schleimhautbild* (*Schleimhautrelief*) betrachtet. Bei verschiedenen Stellungen und bei verschiedenen Füllungsgraden sind die peristaltischen Wellen und Einschnürungen der Magenwand zu beobachten. Bei vollständiger Füllung des Magens können dessen Lage, Größe und Form genau bestimmt werden. Der normale Magen hat eine „*Angelhakenform*" (Abb. 146), seltener findet man eine „*Stierhornform*", bei der der Pylorus den tiefsten Punkt des Magens bildet oder mit dem unteren Pol der großen Kurvatur in etwa gleicher Höhe liegt, doch können alle möglichen Einwirkungen formverändernd auf den Magen einwirken.

Krankhafte Veränderungen (Ulkus, Karzinom u. a.) lassen sich bei der *Durchleuchtung* und auf *Röntgenaufnahmen* erkennen. Zur *Prüfung der Entleerungszeit* des Magens wird die Durchleuchtung nach $1^1/_2$—2 Stunden wiederholt. Nach etwa 2 Stunden hat der Kontrastbrei den Magen verlassen. Bei dem Verfolgen des Kontrastbreis während der Füllung und während der Entleerung durch den ganzen Darm erhalten wir Aufschluß über etwaige Veränderungen am Duodenum und am Dünn- und Dickdarm. Natürlich verlangt die Deutung der Röntgenbilder sehr viel Erfahrung und auch kritische Vor-

Abb. 1. *Normaler Magen unmittelbar nach Kontrastmahlzeit.*
a Magenblase (Luft). *b* Antrum pylori. *c* Pylorus. *d* Corpus ventriculi.

Abb. 2. *Spastischer Sanduhrmagen infolge eines bei u sitzenden Ulcus ventriculi.*
a Pylorus. *b* Antrum pylori. *c* Gefüllte Dünndarmschlingen. *d* Magenblase. *e* Spastische Einziehung des Magens. *u* Ort des Ulkus (kleine Nische).

Abb. 3. *Sanduhrmagen durch narbige Schrumpfung eines chronischen Ulcus ventriculi.*
a Ulkusnische in das Pankreas hineinreichend. *b* Pylorus. *c* Geschichtete Füllung im unteren Magensack mit horizontalem Spiegel. *d* Magenblase. *e* oberer Magensack. *f* Sanduhrenge.

Abb. 4. *Magenkarzinom der Pars pylorica.*
Großer Schattendefekt im präpylorischen Abschnitt des Magens mit „Karzinomzapfen".
a Karzinomzapfen. *b* Corpus ventriculi. *c* Magenblase.

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

sicht. Betreffs aller Einzelheiten müssen wir auf die Fachschriften verweisen. Die wichtigsten röntgenologischen Befunde bei den einzelnen Magenkrankheiten findet man in den folgenden Kapiteln.

7. **Gastroskopie.** Die Versuche, die Innenschleimhaut des Magens der Untersuchung mit dem Auge unmittelbar sichtbar zu machen, sind für die Forschung außerordentlich wichtig. Durch die Erfindung eines *flexiblen Gastroskops* ist die Magenspiegelung wesentlich vervollkommnet worden. Die Ausführung ist jedoch noch immer schwierig und für den Ungeübten nicht ungefährlich. Da außerdem die Gastroskopie für die Diagnose weniger leistet als die Röntgendiagnostik und die sonstigen klinischen Untersuchungsverfahren, ist ihr praktischer Wert gering. Einige kurze Andeutungen über die wichtigsten gastroskopischen Befunde bei den einzelnen Krankheitsformen werden in den folgenden Kapiteln gegeben.

Zweites Kapitel.

Der akute Magenkatarrh (Gastritis acuta).

Ätiologie und pathologische Anatomie. In den meisten Fällen, in denen eine Schädlichkeit (s. u.) unmittelbar in akuter Weise auf die Magenschleimhaut einwirkt, haben wir einen *entzündlichen* Zustand der Magenschleimhaut als Folge anzunehmen, es sei denn, daß sich der Magen in einfach funktioneller Weise der Schädlichkeit sofort entledigt, wie z. B. beim Erbrechen infolge einer einfachen „Überladung" des Magens. Wirkt ein schädlicher Reiz etwas länger und stärker auf die Magenschleimhaut ein, so werden sich sowohl an den Gefäßen und dem interstitiellen Gewebe, als auch vor allem an den Epithelien der Oberfläche und der Drüsen krankhafte Veränderungen zeigen. Von den feinen degenerativen Störungen der spezifischen sezernierenden Zellen wissen wir erst wenig. Die gröberen entzündlichen Veränderungen, Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, vermehrte Schleimsekretion, hier und da kleine Blutungen, Schleimhautschädigungen usw. sind durch die Gastroskopie (s. u.) genauer bekannt geworden. Handelt es sich um geringfügige Schädlichkeiten, so wird auch die Erkrankung leicht, mehr oberflächlich sein (leichte katarrhalische *Gastritis simplex*); handelt es sich um stärker einwirkende Schädlichkeiten, so kommt es zu tiefer greifenden Veränderungen (*toxische Gastritis*).

Die leichten *katarrhalischen Formen* der Gastritis, der „*verdorbene*" und der „*verstimmte*" Magen, bedingt durch einfache *chemische* und *mechanische*, z. T. auch *thermische* Reize, entstehen vor allem durch „*Diätfehler*", d. h. nach dem Genuß von zu reichlicher Nahrung oder von schwerverdaulichen, unzuträglichen, stark gewürzten, stark sauren und ähnlichen Speisen. Ferner entstehen so die häufigen akuten „*Indigestionen*" nach reichlichem Alkohol- oder Tabakgenuß, die „*Magenverstimmungen*" nach dem Einnehmen mancher Arzneien und die Magenkatarrhe nach dem zufälligen oder absichtlichen Genuß von allen möglichen schädlichen und giftigen Stoffen.

Von besonderer Bedeutung ist die *Aufnahme in Zersetzung begriffener Stoffe* in den Magen. Durch den unvorsichtigen Genuß von bereits in Fäulnis übergegangenem Fleisch, Fisch u. a. können ziemlich schwere Formen des akuten Magenkatarrhs hervorgerufen werden. Die Produkte der Zersetzung wirken selbst chemisch reizend auf die Magenschleimhaut ein. Außerdem setzen die mit ihnen zugleich in den Magen gelangten Fermente und Fäulniserreger ihre Wirksamkeit im Magen noch weiter fort und unterstützen hierdurch ebenfalls das Zustandekommen einer Entzündung. Daß derartige Magenkatarrhe nicht noch viel häufiger vorkommen, als es der Fall ist, liegt

offenbar an dem Gehalt des Magensaftes an *Salzsäure*, deren Hauptbedeutung in ihrer keimtötenden Wirkung besteht.

Allgemein angenommen wird auch, daß *Erkältungen* der äußeren Haut einen Magenkatarrh bewirken können. Doch ist ihr Einfluß auf das Entstehen eines Magenkatarrhs nur in wenigen Fällen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit nachweisbar.

Nicht wenige Fälle scheinbar primär entstehender akuter Gastritis beruhen auf einer *Infektion*. Derartige *infektiöse Magenkatarrhe* können zu manchen Zeiten (namentlich im Sommer) in besonderer Häufigkeit auftreten. Über die nähere Art der Krankheitserreger ist jedoch nichts Sicheres bekannt. Die hauptsächlichste Schädigung wird wohl fast immer durch die von den Bakterien gebildeten *Toxine* ausgeübt.

Sehr verschieden ist bei den einzelnen Personen die *Disposition* zu Magenkatarrhen. Abgesehen davon, daß manche Menschen von Haus aus einen „schwachen" Magen haben, sehen wir besonders bei schwächlichen Kindern, blutarmen Leuten, bei Fieberkranken und bei Rekonvaleszenten nach schweren Krankheiten, ferner bei allen chronisch Kranken, die in ihrer Ernährung und in ihrem Kräftezustande heruntergekommen sind, eine gesteigerte Neigung zu akuten Magenerkrankungen. Derartige Menschen erkranken zuweilen schon nach geringen Veranlassungen, die bei kräftigen und gesunden Leuten keine schädlichen Folgen haben. Auch psychische Erregungen können bei dafür Disponierten *nervös ausgelöste* Magenstörungen bedingen. In vielen dieser Fälle von „*schwachem Magen*" dürfen wir eine ungewöhnlich geringe Salzsäuresekretion und manchmal wahrscheinlich auch eine mangelhafte motorische Kraft des Magens vermuten, wodurch in leicht verständlicher Weise die Einwirkung äußerer Schädlichkeiten erleichtert wird. Oft ist ferner in derartigen Fällen der akute Magenkatarrh als ein akutes Aufflackern eines chronischen Entzündungszustandes, einer *chronischen Gastritis* (s. das folgende Kapitel), aufzufassen.

Symptome. Die ersten Beschwerden bei einem akuten Magenkatarrh sind *Übelkeit, Druckgefühl in der Magengegend* und *Aufstoßen*. Das Gefühl der Übelkeit steigert sich in den meisten Fällen zum *Brechreiz* und bis zum *Erbrechen*. Bei schwerer akuter Gastritis ruft auch im weiteren Verlauf der Krankheit jede Nahrungsaufnahme sofort Erbrechen hervor, oder es erfolgt auch ohne den Reiz der aufgenommenen Nahrung fast beständiges Würgen und Brechen. Das Erbrochene besteht teils aus unverdauten, manchmal übelriechenden Speiseresten, teils aus Schleim und zuweilen auch aus Galle. Neben dem Erbrechen tritt häufig *Aufstoßen* von Gasen oder von flüssigem Mageninhalt ein.

Eine weitere regelmäßige Erscheinung des akuten Magenkatarrhs ist die *Appetitlosigkeit* der Kranken. Sie steigert sich in schweren Fällen bis zu völligem Widerwillen und Ekel vor allen Speisen. Was die Kranken genießen, schmeckt ihnen fade. Sie haben daher höchstens Verlangen nach „pikanten", stark gewürzten oder sauren Speisen. Der *Durst* ist infolge eines Gefühls von Trockenheit im Munde oft vermehrt.

Gewöhnlich klagen die Kranken ferner über ein beständiges Gefühl von *Druck* und *Vollsein* im Magen. Zuweilen fühlen sie auch die gesteigerten peristaltischen Bewegungen des Magens („Kollern" im Leib). Nur ausnahmsweise bestehen stärkere *Schmerzen* in der Magengegend. Heftige Schmerzen, die manchmal auftreten, beruhen aller Wahrscheinlichkeit nach auf krampfhaften Kontraktionen des Magens.

Die *äußere Untersuchung des Magens* ergibt wenig Besonderes. Zuweilen ist die Magengegend im ganzen etwas aufgetrieben und auf Druck empfindlich.

Die *Zunge* ist in fast allen Fällen *dick belegt* und *feucht.* Die Kranken entwickeln meist einen unangenehmen Geruch aus dem Munde und haben beständig einen faden oder bitteren Geschmack. — Bei der *Untersuchung des Mageninhalts* findet man in den meisten schweren Fällen eine vorübergehende starke *Steigerung der Salzsäuresekretion* und eine deutliche *Beschleunigung der Magenentleerung.* Seltener ist eine *Herabsetzung* oder ein *völliges Fehlen* der Salzsäuresekretion festzustellen. Zuweilen sind *Milchsäure, Fettsäuren* u. dergl. in größerer Menge vorhanden. Im *Magensaftsediment* sind reichlich Leukozyten, Epithelien und Bakterien nachzuweisen.

Gastroskopisch ist nach N. Henning bei der akuten Gastritis kennzeichnend: *starke Rötung, Faltenverbreiterung der Magenschleimhaut, Trübung der Oberfläche und kleine und größere Blutungen auf den Faltenkämmen, sowie auffallende Mengen milchigen Schleimes. Röntgenologisch* wird eine *Verbreiterung der Schleimhautfalten* neben starker *Nüchtern- und Nachsekretion* beobachtet.

Das *Allgemeinbefinden* ist in allen schweren Fällen von akutem Magenkatarrh beträchtlich gestört. Die Kranken fühlen sich außerordentlich matt. Der *Harn* ist gewöhnlich konzentriert; manchmal gibt er eine starke Indikanreaktion. Urobilin und Urobilinogen sind oft positiv. Spuren von Eiweiß werden gelegentlich beobachtet. Oft verläuft die Krankheit fieberlos; nicht selten bestehen aber auch mäßige *Fiebersteigerungen* mit Frost- und Hitzegefühl. In vereinzelten Fällen beobachtet man sogar einen beinahe typhösen Allgemeinzustand mit heftigen nervösen Erscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, leichte Benommenheit usw.). Bei solchen früher als „*Febris gastrica*“ bezeichneten Erkrankungen handelt es sich wohl meist um *infektiöse* Magenkatarrhe. Für die schweren Allgemeinerscheinungen kommen *toxische Wirkungen* durch ungewöhnliche, im Magen bei den Zersetzungsvorgängen erzeugte Stoffe (Schwefelwasserstoff u. a.) in Betracht.

Vor längerer Zeit hat Litten mehrere Fälle beschrieben, bei denen sich zu den anfänglichen Magen-Darmerscheinungen (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, belegte Zunge u. a.) bald schwere nervöse Störungen (Unruhe, Kopfschmerzen, große Muskelschwäche) hinzugesellten, die allmählich in eine ausgesprochene *Benommenheit* übergingen. Die Exspirationsluft der Kranken hatte deutlichen *Azetongeruch*, und der Harn zeigte nach dem Zusatz von Eisenchlorid eine starke Rotfärbung (Gerhardtsche *Reaktion*), so daß es sich demnach wahrscheinlich um eine dem diabetischen Koma (s. d.) bis zu gewissem Grade ähnliche Autointoxikation handelte.

Von *Komplikationen* sind namentlich die häufig gleichzeitigen Erscheinungen von seiten des Darmes zu erwähnen. Gewöhnlich besteht *Verstopfung*, zuweilen aber auch *Durchfall.* Beim Fortschreiten des Magenkatarrhs auf das Duodenum kann sich ein katarrhalischer *Ikterus* entwickeln. — Auf der Haut beobachtet man mitunter beim akuten Magenkatarrh das Auftreten eines *Herpes*, eine Erscheinung, die für die infektiöse Ursache vieler Magenkatarrhe spricht.

Aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, daß der akute Magenkatarrh durchaus keine im ätiologischen Sinne einheitliche Krankheit darstellt. Demgemäß zeigt auch der *allgemeine Krankheitsverlauf* große Verschiedenheiten. Zuweilen gehen die leichten, durch den „akuten Magenkatarrh“ hervorgerufenen dyspeptischen Störungen nach kürzester Zeit (1—2 Tagen) wieder vorüber, während in anderen Fällen ein ziemlich schweres Krankheitsbild, verbunden mit nicht geringer Beteiligung des Allgemeinzustandes, $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Wochen andauern kann. Auch die Stärke der einzelnen Symptome, insbesondere des Erbrechens, zeigt große Verschiedenheiten. Schwankungen im Verlauf und Rückfälle kommen nicht selten vor. Wiederholt sich ein akuter Magenkatarrh mehrmals, kann er den Beginn einer *chronischen Gastritis*

(s. das folgende Kapitel) bilden. Immerhin ist aber doch die *Prognose* der akuten primären Gastritiden im allgemeinen als günstig zu bezeichnen.

Die **Diagnose** des akuten Magenkatarrhs bietet in der Regel keine Schwierigkeiten. Freilich darf eine genaue allgemeine Krankenuntersuchung nie versäumt werden. Bei fieberhaften Erkrankungen denke man namentlich auch an die Möglichkeit leichter *typhöser* oder *paratyphöser* Infektionen. Die *bakteriologischen* und *serologischen* Untersuchungen ergeben dabei mitunter *negative* Befunde, obgleich die Untersuchung gleichzeitig Erkrankter zeigt, daß zweifellos z. B. eine *Gastroenteritis paratyphosa* (s. S. 39) vorliegt.

Therapie. Zunächst muß der Magen von seinem schädlichen Inhalt befreit werden. Meist versucht dies die Natur schon selbst durch wiederholtes Erbrechen. Die alten Ärzte unterstützten diesen Vorgang durch Darreichen von *Brechmitteln*, z. B. 0,01 *Apomorphin* subkutan. Jetzt macht man am besten rasch eine *Magenspülung* mit lauwarmem Wasser. Namentlich bei schweren toxischen und infektiösen Gastritiden ist die Ausspülung oft von bester Wirkung.

In jedem Falle gebe man *Abführmittel* (*Rizinusöl*, *Kalomel*, zweimal 0,3 mit einstündigem Zwischenraum, *Bitterwässer*, *Einläufe*). Bei *Leibschmerzen* sind anhaltende, feuchte, warme Leibumschläge oder auch trockene Wollumschläge von bester Wirkung. Ist das *Erbrechen* hartnäckig, so tun Eispillen, kleine Schlucke kalten Selterswassers oder anderer kohlensäurehaltiger Flüssigkeiten gute Dienste. Bei *anhaltendem Erbrechen*, aber auch sonst in allen schweren Fällen, sind *täglich Magenspülungen* vorzunehmen, und zwar zunächst mit Lösungen von *Karlsbader Salz* (1 Eßlöffel auf 1 l Wasser), mit Aufschwemmungen von *Adsorgan*, später mit $^1/_2$ proz. *Tanninlösungen* oder mit $^1/_2$ pro mill. Lösungen von *Argentum nitricum*.

Sehr wichtig ist das Einhalten *strenger Diät*. Am besten ist es, wenn der Kranke 1—2 Tage überhaupt nichts, außer kaltem Tee und etwas Zwieback, zu sich nimmt. Später können Schleimsuppen, Reisbrei, Kartoffelmus u. dgl. gestattet werden. Zur schnelleren Wiederherstellung der Magenfunktionen scheint zuweilen die Darreichung von *Salzsäure* (10—15 Tropfen Acid. hydrochloricum dilut. in $^1/_2$ Weinglas Wasser) oder von *Acidol-Pepsin* (dreimal tgl. 1 Tabl.) nützlich zu sein. Auch *Stomachika* und *Amara* (*Tinct. amara*, *T. gentianae*, *T. rhei* u. a.) werden in der Rekonvaleszenz häufig verordnet. Gerühmt wird auch das *Resorzin* (Resorzin. 2,0, Tinct. aromat. 2,0, Aq. destill. ad 200,0; zweistündlich ein Eßlöffel).

Anhang.

Die Magenverätzung (Gastritis corrosiva).

(Ätzgastritis.)

Ätiologie. Die Ätzgastritis ist eine besonders schwere Form der akuten Gastritis, die durch die Einwirkung von *Säuren, Alkalien, Salzen und anderen Stoffen* auf die Magenschleimhaut hervorgerufen wird (Vergiftungen mit Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure, Karbolsäure, Lysol, Laugen, Sublimat, Zyankali, Phosphor u. v. a.).

Pathologisch-anatomisch kommt es zu *Verschorfungen* der Schleimhaut und zu tiefgreifenden phlegmonösen Entzündungen. Je nach den einwirkenden Stoffen, nach deren Menge und Konzentration und nach dem Alter der Veränderungen ist der Befund an der Magenschleimhaut verschieden.

Symptome. Starke *Druckempfindlichkeit*, heftige, krampfartige *Schmerzen* in der Magengegend und das *Erbrechen* oft bluthaltiger Massen weisen auf die schwere Schädigung des Magens hin. Die Untersuchung des Erbrochenen und die Beschaffenheit der regelmäßig an Mund- und Rachenschleimhaut sichtbaren Verätzungen und Schorfe lassen die Art des Ätzgiftes erkennen. Schwere *Allgemeinerscheinungen*, *Kollaps* und

peritoneale Reizsymptome beherrschen anfangs das Krankheitsbild. Später treten *bluthaltige Stühle* und *toxische Nierenschädigungen* auf. *Magenperforationen* mit allgemeiner Peritonitis sind nicht selten. Mitunter tritt erst nach Tagen oder Wochen ein Durchbruch ein. *Chronische Gastritiden, Schleimhautatrophien* oder *Narbenschrumpfungen* schließen sich beim Überstehen akuter Verätzungen an.

Therapie. Bei Magenverätzungen sind frühzeitig ausgeführte *Magenspülungen* von sehr guter Wirkung. Man braucht beim vorsichtigen Einführen eines mit Olivenöl bestrichenen weichen Magenschlauches keine übertriebene Sorge zu haben, die geschädigte Magenwand zu durchstoßen. Selbstverständlich sind in aussichtslosen schwersten Fällen Magenspülungen zu unterlassen. Diese sind ferner stets nur mit *kleinen* Wassermengen und *ohne erheblichen Druck* auszuführen. Dem Spülwasser wird zur Giftbindung bei *Säurevergiftungen* Milch, Schlemmkreide, gebrannte Magnesia, Kalkwasser oder ein gequirltes rohes Ei zugesetzt. Bei *Laugenvergiftung* fügt man Essig oder Zitronensäure hinzu. Kann eine Magenspülung nicht vorgenommen werden, so sind diese Mittel in Getränken schluckweise zu reichen. Die *Verätzungen der Mund- und Rachenhöhle* müssen örtlich behandelt werden. *Kreislaufanregende Mittel* unterstützen die Überwindung des anfänglichen Kollapses. Die oft fürchterlichen *Schmerzen* sind durch *Morphium-, Dilaudid-* oder *Trivalininjektionen* zu lindern. In bezug auf die *Ernährung* muß man sich wie bei einer Ulkusblutung verhalten (s. diese). Bei den Spätfolgen durch *Narbenschrumpfung* ist chirurgische Behandlung erforderlich.

Die eitrige Magenentzündung (Gastritis phlegmonosa).

Die Gastritis phlegmonosa ist eine sehr selten vorkommende Krankheit.

Ätiologie. Die Ursachen für die eitrige Infektion der Magenwand sind nicht immer nachweisbar. Fast immer sind die Erreger *Streptokokken.* Bei der *primären* eitrigen Magenentzündung ist die Eingangspforte der Infektion in der Magenwand selbst zu suchen. Sie schließt sich meist an ein *Ulkus* oder *Karzinom* des Magens an. Die *sekundäre* Gastritis phlegmonosa entsteht metastatisch oder greift von den Nachbarorganen auf den Magen über. So ist die Krankheit zuweilen eine Teilerscheinung bei schweren septischen, besonders puerperalen Erkrankungen u. dgl. Wir sahen einen Fall, bei dem sich von einer Eiterung im Rachen aus eine akute phlegmonöse Entzündung in der Submukosa des Ösophagus und weiter in einem großen Teil des Magens entwickelte und zum Tode führte.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet eine *umschriebene eitrige Infiltration* des Magens mit eitriger Einschmelzung des Gewebes (*Magenabszeß*) und die *diffuse phlegmonöse Gastritis* (*Magenphlegmone*). Der hauptsächlichste Sitz der Eiterung ist fast stets die Submukosa. Von hier setzt sich die Entzündung einerseits auf die Muskularis und Serosa, andererseits auf die Schleimhaut selbst fort, gewöhnlich in der Weise, daß mehrfache siebartige Durchbrüche nach innen oder nach außen hin erfolgen. Perforation in die Bauchhöhle mit nachfolgender eitriger Peritonitis ist wiederholt beobachtet worden. Auch Perforationen in die Nachbarorgane des Magens kommen vor.

Die **Symptome** bestehen meist in heftigen *Magenerscheinungen* (Schmerz, Druckschmerz, Erbrechen), in hohem *Fieber* und in *allgemeinen infektiösen Erscheinungen* (*Schüttelfröste,* Kopfschmerz, Delirien, allgemeine Schwäche u. dgl.). Einige Fälle verlaufen in kurzer Zeit tödlich, andere nehmen einen mehr *chronischen Verlauf. Spontanheilungen* scheinen vorzukommen.

Die **Diagnose** ist höchstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit möglich.

Die **Therapie** ist chirurgisch. Operative Eingriffe haben nicht selten zu vollem Erfolg geführt.

Drittes Kapitel.

Der chronische Magenkatarrh (Gastritis chronica).

Ätiologie. Dieselben schädlichen Einwirkungen, welche den akuten Magenkatarrh hervorrufen, führen bei häufiger Wiederholung schließlich zu einem *chronischen Magenkatarrh.* Indessen scheinen hierbei *infektiöse* Schädlichkeiten, wenigstens bei Erwachsenen, nur selten in Betracht zu kommen. Vielmehr sind es hauptsächlich die *chemischen* und *mechanischen* Reize einer fortgesetzten unzweckmäßigen Ernährung, die zu chronischer Gastritis führen. Bei weitem die häufigste Form bei Erwachsenen ist der *chronische Magen-*

katarrh der Trinker und der Raucher. Fortdauernder Schnapsgenuß ist in dieser Beziehung noch schädlicher als überreichlicher Wein- oder Biergenuß. Mit der schädlichen Einwirkung des *Alkohols* vereinigen sich in diesen Fällen gleichzeitig häufig noch andere diätetische Schädlichkeiten, z. B. *Überwürzung der Speisen* mit Senföl, Pfeffer, Paprika. Anhaltender starker *Tabakgenuß* führt gleichfalls zu chronischer Gastritis. Besonders bei starken *Zigarettenrauchern* ist eine chronische Gastritis sehr häufig („*Zigarettenmagen*"). Auch bei Leuten, die längere Zeit eine unzulängliche, schlechte oder verdorbene Nahrung zu sich nehmen mußten, sahen wir chronische Gastritis auftreten. Wichtig ist, daß *krankhafte Vorgänge in der Mundhöhle,* insbesondere unsauber gehaltene und kariöse Zähne, Zahnfisteln und Zahnfacheiterungen der Anlaß zu chronischen Gastritiden sein können. Zweifellos kann ferner die üble Gewohnheit des *zu raschen Essens mit hastigem, mangelhaftem Kauen,* und die durch den Beruf bedingte *unregelmäßige und gehetzte Nahrungsaufnahme* oder das ungenügende Kauen infolge *Zahnmangels, schadhafter Gebisse* usw. zu chronischen Magenstörungen führen. Wahrscheinlich kann auch das gewohnheitsmäßige Trinken *sehr heißer Flüssigkeiten* und das fortdauernde Zusichnehmen von *Eis und eisgekühlten Getränken* chronische Magenkatarrhe zur Folge haben.

Wie bei allen derartigen äußeren Schädlichkeiten hängen ihre Folgen von der im Einzelfall verschiedenen Widerstandskraft des betroffenen Organs ab. Bei der Entstehung des chronischen Magenkatarrhs spielt daher die persönliche Veranlagung zur Erkrankung eine gewisse Rolle. Manchmal scheint diese Veranlagung bis zu einem gewissen Grade *familiär* und *ererbt* zu sein.

Außer den bisher erwähnten primären Magenkatarrhen kommen chronische Magenkatarrhe auch als *sekundäre* Leiden im Anschluß an andere Erkrankungen vor. So gehen *chronische Infektionskrankheiten* oft mit chronischer Gastritis einher. Am bekanntesten ist die *Gastritis bei Lungentuberkulose.* Wahrscheinlich handelt es sich dabei um *toxische Schädigungen* der Magenschleimhaut. Ferner führen alle mit *Stauung im Pfortadergebiet* verbundenen Krankheiten nicht selten zu *sekundären Stauungskatarrhen* des Magens, so namentlich die Leberzirrhose, Lebersyphilis u. dgl. Auch die Magenkatarrhe bei *chronischen Herzleiden* sind als *Stauungskatarrhe* aufzufassen. Andererseits ist stets daran zu denken, wie mannigfache sonstige Umstände bei allen möglichen chronischen Krankheiten (*Stoffwechselkrankheiten, Nierenleiden, chronischen Gelenkerkrankungen, Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion*) zu sekundären Veränderungen des Magens führen können. Oft soll eine chronische Gastritis eine Folge *chronischer Gallenblasenleiden,* besonders bei *Gallensteinen,* sein. Häufiger entwickeln sich wohl chronische *Cholangitiden* und auch *Gallensteinleiden sekundär, im Gefolge einer chronischen Gastritis.* Schließlich ist noch zu erwähnen, daß ein chronischer Magenkatarrh stets neben einem *Ulkus* oder *Carcinom des Magens* gefunden wird.

Pathologische Anatomie. Die grob anatomischen Veränderungen in der Magenschleimhaut sind in der Mehrzahl der Fälle von chronischem Magenkatarrh nicht sehr auffallend. Meist findet man Veränderungen am „*Innenflächenrelief*". Oft fällt der Mangel an Falten und die Feinheit der Falten auf. Mitunter ist die Schleimhaut ödematös durchtränkt, die Oberfläche fast glatt, an manchen Stellen hyperämisch, von kleinen Blutungen durchsetzt und von einer Schicht *zähen, grauweißen Schleims* bedeckt. Zumeist ist eine *kleinhöckerige,* unregelmäßige Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche zu erkennen. Andere Teile der Magenschleimhaut zeigen mitunter gleichzeitig eine (kompensatorische?) *Hyperplasie der Schleimhaut.* Diese ist *verdickt* und *gewulstet* und hat gleichförmige, zusammenhängende, felderartige Erhebungen der Oberfläche („*état mamelonné*").

Histologisch sind die *Korpusdrüsen* verändert. Zuweilen sieht man bei chronischer Gastritis älterer Leute *Drüsenwucherungen,* Drüsenschläuche, die in die fast immer ent-

zündlich veränderte Muscularis mucosae und Submucosa einwuchern. Stets findet man eine Zunahme des *Zwischengewebes,* in dem reichlich Lymphozyten angesammelt sind.

Hat der Katarrh lange Zeit gedauert, so können sich weitere Folgezustände in der Schleimhaut ausbilden. In manchen Fällen erscheint diese glatt und *atrophisch.* Die Drüsenschicht des Magens kann schließlich fast ganz schwinden, auch Muscularis und Submucosa nehmen an der Atrophie Teil, der Magen im ganzen ist meist erweitert. In anderen sehr seltenen Fällen kommt es dagegen zu einer starken interstitiellen Bindegewebsentwicklung mit Ausgang in Schrumpfung. Auch hier schwindet die Drüsenschicht, die Magenwandungen werden immer derber, und das ganze Organ schrumpft zusammen (*Cirrhosis ventriculi*).

Symptome von seiten des Magens. Krankheitszeichen des chronischen Magenkatarrhs sind dieselben „dyspeptischen" Erscheinungen, die uns in verschiedener Zusammenstellung und Stärke bei allen Magenkrankheiten begegnen: Störungen des Appetits, Druck oder Schmerz in der Magengegend, ungewöhnliche Empfindungen im Mund und im Rachen, und endlich krankhafte motorische Erscheinungen (Kollern, Aufstoßen, Erbrechen).

Das Verlangen nach Nahrungsaufnahme, der *Appetit,* ist beim chronischen Magenkatarrh meist *vermindert.* Zuweilen besteht etwas Appetit, der aber schon nach geringer Speiseaufnahme in das Gefühl der Sättigung übergeht. Bei vorgeschrittenen Erkrankungen haben die Kranken geradezu einen Widerwillen gegen alle Nahrung, essen nur wenig und am liebsten scharf gewürzte, pikante Speisen. Nicht selten haben die Kranken im Mund einen beständigen bitteren, faden, fauligen oder sonst ungewöhnlichen, unangenehmen *Geschmack.*

Unangenehme Empfindungen in der Magengegend fehlen nur selten. In der Regel klagen die Kranken über ein Gefühl von Vollsein, über Druck und dumpfen Schmerz im Magen. Diese ungewöhnlichen Empfindungen sind entweder *beständig,* oder sie treten nach jeder Mahlzeit auf. Bei Bewegungen, beim Gehen, beim Bücken *steigern* sich die *anhaltenden gastritischen Schmerzen.* Über *Hungerschmerz* wird bei der chronischen Gastritis nicht häufig geklagt.

Ein lästiges Symptom, das sich namentlich nach dem Essen einstellt, ist das *Aufstoßen* (*Ructus*) von Gasen, meist Luft, zuweilen aber auch Gase, die sich bei den Zersetzungsvorgängen im Magen gebildet haben. In diesem Falle ist das Aufstoßen von üblem Geruch begleitet. Nicht selten wird mit dem Aufstoßen auch etwas flüssiger Mageninhalt nach oben befördert. Der dabei oft auftretende *bittere* Geschmack rührt meist von Peptonen, manchmal vielleicht auch von Galle (s. u.) her.

„Saures Aufstoßen" weist auf einen reichlichen Säuregehalt des Mageninhalts hin. Hierbei handelt es sich gewöhnlich um *Salzsäure,* wohl nur ausnahmsweise um Milchsäure (s. u.) oder um Fettsäuren, die durch ihren Geruch kenntlich sind. Das brennende Gefühl im Rachen und weiter abwärts, das durch stark saures Aufstoßen hervorgerufen und meist als „*Sodbrennen*" (*Pyrosis*) bezeichnet wird, ist fast immer durch einen starken *Salzsäure*-Gehalt des Mageninhalts bedingt. Es ist daher beim chronischen Magenkatarrh *nicht häufig* (s. u.).

In vorgeschrittenen Fällen steigert sich das Gefühl der Übelkeit zu wirklichem *Erbrechen.* Meist tritt dieses nach den Mahlzeiten, insbesondere nach schweren Speisen auf. Das Erbrochene besteht aus oft nur wenig verdauten Speiseresten und enthält häufig eine Beimengung von *Schleim.* Bei starken Brech- und Würgbewegungen kann das Erbrochene gelegentlich auch etwas Galle enthalten oder auch kleine Blutbeimengungen, die jedoch keine ernste Bedeutung haben. Erbrechen *großer Blutmengen, parenchymatöse Magenblutungen,* sind bei chronischer Gastritis außerordentlich selten, aber sie kommen, wie auch wir uns überzeugt haben, sicher vor.

Beim chronischen Magenkatarrh der *Trinker* ist eine besondere Form des Erbrechens sehr gewöhnlich, der „*Vomitus matutinus*". Hierunter versteht man ein ziemlich regel-

mäßig des Morgens, bei nüchternem Magen eintretendes Würgen, wobei reichliche Mengen einer wäßrigen und schleimigen, gewöhnlich alkalisch reagierenden Flüssigkeit erbrochen werden. Der Vomitus potatorum hängt weniger mit dem chronischen Magenkatarrh als mit dem chronischen Rachenkatarrh der Trinker zusammen. Dieser bedingt die vorhandene große Brechneigung (z. B. beim Mundspülen u. dgl.); das Erbrochene besteht nicht nur aus Schleim, der aus dem Magen stammt, sondern zum größten Teil aus verschlucktem Speichel und Schleim aus den höher gelegenen Teilen.

Die *äußere Untersuchung* der Kranken mit chronischer Gastritis ergibt wenig Besonderes. Der allgemeine Ernährungszustand ist mitunter herabgesetzt, in den meisten Fällen erhält sich aber sehr lange Zeit ein reichliches Fettpolster. Auffallend häufig sind bei chronischer Gastritis *ausgedehnte Zahnlücken, kariöse, vernachlässigte Zähne, starke Paradentose oder Zahnfisteln* festzustellen. Die *Zunge* ist meist belegt, besonders in den mittleren Teilen, während die Seitenteile und die Spitze rot sind. Stark belegte Zunge und gleichzeitiger Speichelfluß hängen weniger vom Magenkatarrh ab, als von einer gleichzeitigen Stomatitis und Pharyngitis, wie sie bei den meisten Trinkern und bei starken Rauchern vorhanden sind. Die Untersuchung der *Magengegend* ergibt manchmal stärkere Auftreibung des Magens, eine gewisse Druckempfindlichkeit u. dgl.

Wichtig ist die *genaue Untersuchung der Magensekretion*, die in keinem Falle von chronischer Gastritis unterlassen werden darf, zumal sich vorläufig nur aus ihren Ergebnissen die Gesichtspunkte für eine wirklich sachgemäße Behandlung des Leidens ergeben. — Prüft man nach dem früher angegebenen Verfahren die *Magensekretion*, so können verschiedene Befunde erhoben werden, je nach der Dauer der Erkrankung, je nachdem, ob ein mehr oder weniger erheblicher Teil der Magenschleimhaut befallen ist, und je nach den reparatorischen und kompensatorischen Vorgängen. Meist nur in den Anfangsstadien der Krankheit, gelegentlich aber auch nach längerer Dauer der Erkrankung, ist die *freie Salzsäure* vermehrt (*Gastritis hyperacida* oder *acida*, „*saurer Magenkatarrh*“). Besonders häufig ist dieser hyperazide Magenkatarrh bei starken *Zigarettenrauchern*, beim „*Zigarettenmagen*“, anzutreffen. Mitunter sind normale Salzsäurewerte vorhanden. *Zumeist jedoch findet man die freie Salzsäure bei der chronischen Gastritis herabgesetzt, oder sie fehlt sogar ganz.* Namentlich beim chronischen Trinkerkatarrh, ferner bei den mit Atrophie der Schleimhaut verbundenen chronischen Gastritiden ist völliges Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt die Regel (*Gastritis anacida*). Häufig fehlt auch das *Pepsin* (*Achylia gastrica*). Von ungewöhnlichen Säuren findet sich *Milchsäure*, aber selten in reichlicher Menge, da es beim einfachen chronischen Katarrh kaum jemals zur Stauung des Mageninhalts kommt. Bei ungewöhnlichen Zersetzungsvorgängen im Magen bilden sich *Essigsäure, Buttersäure* und *flüchtige Fettsäuren* — immerhin ein recht seltener Befund.

Diagnostisch wichtig ist der Nachweis der *vermehrten Schleimbildung* im Magen. Bei der im *nüchternen* Zustand des Magens vorgenommenen Untersuchung findet man wie bei Gesunden oft eine reichliche, deutlich schleimhaltige Flüssigkeit im Magen. Bei chronischer Gastritis zeigt jedoch der nach der Nahrungsaufnahme ausgeheberte Mageninhalt meist vermehrten Schleimgehalt, bald mehr in zäh-flüssigem, fadenziehenden Zustand, bald mehr in Form einzelner glasiger Klumpen und Flocken. Reichliche Schleimmengen im Magen sind meist mit Anazidität verbunden; doch gibt es auch einzelne Fälle, bei denen eine krankhafte Schleimbildung im Magen mit vermehrter HCl-Absonderung vereint ist (*Gastritis acida*). Zu hüten hat man sich davor, verschluckten schleimigen Auswurf aus dem Pharynx oder verschluckten Speichel mit Magenschleim zu verwechseln. Dieser ist, falls er

nicht aus dem nüchternen Magen entleert wird, mit der genossenen Nahrung stets innig vermischt.

Wichtig ist ferner die *mikroskopische und bakteriologische Untersuchung des Magennüchterninhalts.* So sind bei der chronischen Gastritis die *Leukozytenmengen im Sediment des Nüchterninhalts* oft erhöht. Die Beurteilung der Magensedimente ist jedoch schwierig. Sie hat bisher nur wissenschaftliche Bedeutung.

Die *motorische Funktion* des Magens ist bei der chronischen Gastritis gewöhnlich nicht erheblich gestört. Manchmal ist es auffallend, wie rasch sich der Magen entleert. In anderen Fällen findet man ein längeres Verweilen der Speisen im Magen, teils als Folge der mangelhaften Zerkleinerung und Verdauung, teils infolge einer allmählich eintretenden Schwäche und Atrophie der Muskularis. Besteht eine *stärkere* Verzögerung der Entleerung, so ist die Annahme eines einfachen Katarrhs meist unzulässig. — Die Größe des Magens kann bei anhaltenden Katarrhen anscheinend etwas zunehmen, doch ist dies ohne erhebliche Bedeutung.

Symptome von seiten der übrigen Organe. Gesamtverlauf. Von den *übrigen Organen* ist der *Darmkanal* am häufigsten beim chronischen Magenkatarrh mit beteiligt. In vielen Fällen bestehen Unregelmäßigkeiten des Stuhlgangs, namentlich häufig *Obstipation*, zuweilen aber auch Durchfälle. Nicht selten breitet sich eine stärkere Gasentwicklung im Magen weiterhin auf den Darm aus und führt zu *Meteorismus* und *Flatulenz.*

Vielfach, namentlich in früherer Zeit, hat man das häufige Auftreten *nervöser Störungen*, insbesondere einer *hypochondrischen* und *depressiven Gemütsstimmung* in Verbindung mit allerlei sonstigen nervösen Symptomen (Kopfdruck, Kopfschmerz, geistige Trägheit, Schwindel, „*vertigo e stomacho laeso*") beim chronischen Magenkatarrh betont. Allein, wenn auch zuzugeben ist, daß die Erkrankung eines Organs, das für viele Menschen die Hauptquelle des Lebensgenusses ist, den Kranken recht mißgestimmt machen kann, so beruhen doch unzweifelhaft die früheren Angaben auf einer Verwechslung des chronischen Magenkatarrhs mit *nervösen Magenleiden* (s. u.). Der chronische Magenkatarrh als solcher hat gewiß keine besonderen Beziehungen zu nervösen Erkrankungen, ausgenommen die seltenen Fälle, in denen etwa durch die Resorption toxischer Stoffe gewisse nervöse Erscheinungen entstehen.

In manchen schweren und langwierigen Fällen von chronischem Magenkatarrh leidet der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken beträchtlich. Die verminderte Nahrungsaufnahme, die mangelhafte Verdauung und Resorption des Aufgenommenen führen allmählich einen Gewichtsverlust des Körpers herbei. Fett und Muskulatur magern ab. Die Haut wird trocken, spröde und erhält eine meist blaßschmutzige Farbe. In einzelnen Fällen von schwerer Atrophie der Magenschleimhaut (wohl fast immer im Verein mit Atrophie der Darmschleimhaut) entwickelt sich ein ähnliches Krankheitsbild wie bei der *perniziösen Anämie* (s. d.).

Das *Gesamtbild* und der *Gesamtverlauf der Krankheit* gestalten sich in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Die oben genannten hauptsächlichsten Krankheitssymptome, Appetitlosigkeit, Magendruck und dauernde Magenschmerzen, die sich nach den Mahlzeiten und bei Bewegungen steigern, Aufstoßen, Erbrechen usw., kommen bei vorgeschrittenen Erkrankungen in den verschiedensten Graden und Kombinationen vor. *Bei den sehr häufigen leichten Fällen sind mäßige örtliche Beschwerden die einzigen Symptome.*

Die *Dauer* der Krankheit erstreckt sich meist über Jahre, besonders wenn die Kranken ihr Leiden vernachlässigen. *Heilungen* chronischer Gastritis sind

gewiß nicht selten, falls neue Schädigungen der Magenschleimhaut unterbleiben. Meist kommt es aber nach vorübergehenden Besserungen zu immer wiederkehrenden *Rückfällen* und *Verschlimmerungen.* Als *Endzustand* einer chronischen Gastritis droht stets die *vollkommene Atrophie der Magenschleimhaut, die Achylia gastrica* (s. d.), mit allen ihren Folgen. Daß sich auf dem Boden einer chronischen Gastritis nach Jahren ein *Magenkarzinom* entwickeln kann, muß als eine feststehende Tatsache angenommen werden.

Diagnose. Die Diagnose „chronischer Magenkatarrh" kann — abgesehen von den oft ohne weiteres klaren Fällen des chronischen Magenkatarrhs der Trinker und Zigarettenraucher *in der Praxis* nur per exclusionem auf Grund einer genauen *Untersuchung* des Mageninhalts unter Berücksichtigung aller sonst in Betracht kommenden Verhältnisse gestellt werden. Klagt ein Kranker seit längerer Zeit über die gewöhnlichen Magensymptome (Appetitlosigkeit, Magendruck, dauernde Magenschmerzen, Aufstoßen, Erbrechen usw.), so ist zunächst festzustellen, ob es sich um ein wirklich primäres Magenleiden und nicht etwa nur um sekundäre Magenstörungen bei einem andersartigen Leiden (Herzfehler, Nierenleiden, Lungentuberkulose, Gallenblasenleiden u. a.) handelt. Ist dies ausgeschlossen, müssen die einzelnen in Betracht kommenden Magenkrankheiten der Reihe nach in Berücksichtigung gezogen werden. Spricht nichts für die Anwesenheit eines *Ulkus* oder *Karzinoms,* sind diese durch eingehende Beobachtung des Kranken und genaue *Röntgenuntersuchung* ausgeschlossen, so bleibt noch die Entscheidung zwischen chronischer Gastritis und *nervösem Magenleiden* (s. d.) übrig. Hier ist oft schon die Betrachtung des Gesamtzustandes des Kranken von Wichtigkeit (allgemeiner neurasthenischer Zustand u. dgl.). Wertvolle Anhaltspunkte liefert das Ergebnis der *Magensaftuntersuchung.* Eine chronische Gastritis kann angenommen werden, wenn unmittelbare *Veränderungen* nachweisbar sind, und zwar vor allem *herabgesetzte* (nur selten gesteigerte, s. o.) *Azidität* des Magensaftes und *vermehrter Schleimgehalt* im Ausgeheberten nach dem Probefrühstück.

Eine einwandfreie Diagnose der chronischen Gastritis vermögen wir jedoch nur durch unmittelbare Besichtigung der Magenschleimhaut, durch *Magenspiegeluntersuchungen,* zu stellen. Mit Hilfe der *Gastroskopie,* die technisch schwierig und nicht ungefährlich ist, und deren Anwendung daher vorläufig auf die Kliniken beschränkt bleiben muß, können wir *entzündliche Veränderungen, Hypertrophie und Atrophie, Blutungen, Epithelschädigungen, Erosionen der Schleimhäute u. a.* unmittelbar erkennen.

Ferner gibt die *Vervollkommnung der Röntgenuntersuchung des Magens* durch H. H. Berg wertvolle Aufschlüsse über die Veränderungen der Magenschleimhaut. Nach Darreichung geringer Mengen sehr dünnflüssigen Kontrastbreies gelingt es, das *Innenflächenrelief* des Magens röntgenologisch darzustellen. Von den dabei zu erhebenden Befunden können allerdings bis jetzt nur *verbreiterte und vermehrt gewulstete starre Schleimhautfalten,* sowie die echte *Körnelung des Schleimhautreliefs* als kennzeichnend für eine chronische Gastritis angesehen werden.

Therapie. Stellt sich der chronische Magenkatarrh als die *Folgeerscheinung* eines anderen Leidens heraus (z. B. als Stauungskatarrh bei einem chronischen Herz- oder Leberleiden), so wird die Therapie natürlich bestrebt sein müssen, in erster Linie das Grundleiden zu bessern. Ebenso werden wir auf alle sonstigen *ursächlichen Schädlichkeiten* (Lebensweise und Beschäftigung) Rücksicht nehmen, insbesondere für *Anfertigung eines künstlichen Gebisses, Instandsetzen kariöser Zähne, Ausheilung von Wurzelgranulomen und*

Zahnfisteln, sorgfältige Paradentosebehandlung und Beseitigung sonstiger Infektionsherde (s. S. 208) Sorge tragen müssen.

Die *Behandlung des chronischen Magenkatarrhs* selbst muß in allen Fällen mit einer *Regelung der Diät* des Kranken beginnen. Allgemeine Vorschriften „sich in acht zu nehmen“ und „schwer verdauliche Speisen zu vermeiden“ nützen nichts. Den Kranken muß ein ganz bestimmter Speisezettel vorgeschrieben werden. Ein allgemeines Diätschema, das für alle Fälle von chronischem Magenkatarrh passen würde, gibt es nicht. In jedem einzelnen Falle müssen die besonderen Verhältnisse, insbesondere die Ergebnisse der *Magensekretionsprüfung*, berücksichtigt werden. Auch die persönlichen Erfahrungen der Kranken selbst sind keineswegs unbeachtet zu lassen. Der eine Kranke verträgt irgendeine Speise gar nicht, die von anderen Kranken vorzüglich vertragen wird, und umgekehrt.

Zunächst müssen allen Kranken gewisse Speisen ganz *verboten* werden. Hierher gehören in erster Linie alle Speisen, die in gröberer Weise *mechanisch* oder *chemisch reizend* auf die Magenschleimhaut einwirken können; alle groben, an unverdaulicher Zellulose reichen Gemüse- und Obstsorten, alle scharf gewürzten, stark sauren oder gesalzenen Speisen. Zu verbieten sind ferner alle *sehr fetten Speisen.* Freilich darf man in dem Verbieten von *frischen Gemüsen* und *Früchten* nicht zu weit gehen. Bei Kranken mit herabgekommenem Ernährungszustand kann insbesondere die vorsichtige Zufuhr *vitaminreicher Nahrung* (grüne Gemüse, frische Früchte) wünschenswert und von sehr gutem Erfolg begleitet sein. *Überhaupt vergesse man nicht, daß die diätetische Kunst des Arztes sich oft noch mehr im Erlauben der zuträglichen, als im Verbieten der schädlichen Speisen zeigt.*

Ein wichtiger Punkt ist die Einschränkung oder das Verbot des *Alkohols.* Wie schon oben erwähnt, ist ein Teil der chronischen Magenkatarrhe die Folge des übermäßigen Genusses alkoholischer Getränke. Ein vollständiges Verbot des Alkohols in allen *schweren Fällen* wird gewöhnlich viel mehr beachtet als das Gebot der bloßen Einschränkung. Bei leichten Erkrankungen können freilich kleine Mengen von Bier und Wein unbedenklich gestattet werden, zumal wenn die Kranken selbst danach keine Beschwerden, sondern eher eine Besserung ihres Appetits verspüren. Auch das *Rauchen,* insbesondere das *Zigarettenrauchen* (s. o.), ist bei chronischer Gastritis zu verbieten oder wenigstens auf ein vernünftiges Maß einzuschränken.

Bei der Auswahl der Speisen, die man den Kranken gestattet, ist, wie bereits erwähnt, außer den ärztlichen Indikationen, die sich vor allem nach den Ergebnissen der *Magensekretionsprüfung* richten, auch den persönlichen Erfahrungen verständiger Kranker Rechnung zu tragen. Viele Kranke mit chronischem Magenkatarrh wissen selbst am besten, was ihnen bekommt und was ihnen schadet. Bei der so häufig bei chronischer Gastritis vorliegenden *Herabsetzung* oder beim *Fehlen der Salzsäuresekretion* sind die am dienlichsten und am leichtesten verdaulichen Speisen: *Suppen* und *Breie* aus Mehl, Reis oder Kartoffeln, ferner Nudeln, Makkaroni, Kindermehle, Mondamin, Maizena. Später gibt man weich gekochte und *rohe* Eier, Fleischbrühe (besonders Kalbs- und Hühnerbrühe) und künstliche Nährpräparate (Fleischsäfte, Fleischpeptone, Sanatogen, Somatose, Tropon oder Promonta u. v. a.). Freilich werden die Kranken dieser Dinge in der Regel bald überdrüssig. Leicht verdaulich sind ferner rohe (geschabte) und gekochte Leber, Kalbshirn, Kalbsbröschen, Geflügel (Taube, Huhn, Rebhuhn), fein geschabtes rohes Fleisch oder roher Schinken u. dgl. Allmählich geht man zu etwas schwereren Speisen über: Blumenkohl, junge Möhren, Mehlspeisen, Kalb-

fleisch, Wildbraten, Rostbraten u. a. Je beträchtlicher die Krankheitserscheinungen im einzelnen Falle sind, desto strenger muß man mit den diätetischen Vorschriften sein. Als *Getränk* dient außer Wasser (auch Selters u. dgl.) besonders schwacher Tee, Kakao, Wasser mit Rotwein u. dgl. Milch wird oft nicht vertragen. In bezug auf die Erlaubnis des Kaffeetrinkens muß die persönliche Erfahrung des Kranken in den einzelnen Fällen entscheiden. Grobes Schwarzbrot ist zu verbieten. Die Kranken erhalten statt dessen Weißbrot (geröstet, später frisch), Zwiebäcke und Keks. Bei *Gastritis acida* wird man eine reizarme Kost vorschreiben, die der Diätbehandlung des Magengeschwürs (s. d.) entspricht.

Alle festen Speisen müssen in fein geschnittenem Zustand, *langsam und gut gekaut,* genossen werden. Keine Speise darf *sehr heiß* oder *sehr kalt* sein. Zuweilen ist es zweckmäßig, *häufige Mahlzeiten mit kleinen Mengen* anzuordnen. In anderen Fällen dagegen haben die Kranken mehr Appetit, wenn sie längere Zeit ganz gefastet haben.

Außer der Regelung der Diät hat man bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs noch einer Reihe von *besonderen Indikationen* zu genügen.

In manchen schweren Fällen, bei mangelhafter Entleerung des Magens, bei reichlicher Schleimbildung oder bei ungewöhnlichen Zersetzungsvorgängen im Magen sind *regelmäßige Magenspülungen* die zweckdienlichste Behandlung. Hierdurch wird eine stärkere Ansammlung von Speiseresten verhütet, der vermehrte Schleim wird entfernt und der Magen von ungewöhnlichen Gärungs- und Zersetzungsstoffen entleert. Ob man dadurch vielleicht noch unmittelbar günstig auf die Schleimhaut einwirken kann, ist zweifelhaft. Die Spülungen werden in solchen Fällen täglich, und zwar früh nüchtern und gegebenenfalls spät abends vorgenommen. Die Spülflüssigkeit muß so oft eingegossen und wieder entleert werden, bis aller fremde Inhalt des Magens, insbesondere der Schleim, möglichst entfernt ist. Man benutzt zu den Magenspülungen lauwarme Lösungen von *Karlsbader Salz* (2 Kaffeelöffel auf einen Liter Wasser), oder auch 1 %ige Lösungen von *Kochsalz* oder *doppeltkohlensaurem Natron,* bei stark schleimigem Katarrh stark verdünntes *Kalkwasser* (2—4 Eßlöffel Aqua Calcis auf 1 Liter Wasser). Bei ungewöhnlichen Gärungsvorgängen im Magen spült man mit *Adsorganaufschwemmungen* oder mit schwacher *Salzsäure-, Borsäure-, Salizylsäure-* oder 0,2 % iger *Resorzinlösung.* Auch *Berieselungen der Schleimhaut, „Magenduschen“,* zu denen man Magenschläuche mit zahlreichen kleinen Öffnungen und als Flüssigkeit schwache *Alaun-, Tannin-, Kondurangolösungen* u. dgl. benutzen kann, sind empfohlen worden.

Ferner wird in sehr hartnäckigen und schweren Fällen von chronischer Gastritis auch von uns die *jejunale Sondenernährung* mit bestem Erfolg angewandt. Der Magen wird dabei 2—3 Wochen *vollkommen ruhiggestellt.* Die Ernährung geschieht ausschließlich durch die etwa 130 cm tief eingeführte, im Jejunum mündende *Dauersonde.* Weiteres über dieses Verfahren werden wir bei der Behandlung des Magengeschwürs besprechen.

Wenden wir uns jetzt zu den beim chronischen Magenkatarrh angewandten *inneren Mitteln,* so richtet sich auch deren Anwendung nach den vorgefundenen Sekretionsverhältnissen. Zeigt die Untersuchung des Mageninhalts eine Verminderung der *Salzsäure,* so kann diese dem Kranken künstlich zugeführt werden. Man verordnet $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen 10—15 Tropfen *Acidum hydrochloricum dilutum* in einem halben Glas angewärmten Wassers. In geeigneten Fällen sieht man von ihr sehr günstige Wirkungen. Beim Fehlen von Pepsin im Magensaft kann man neben der Salzsäure auch *Pepsin* (*Pepsinum germanicum solubile,* $^1/_2$ g nach jeder Mahl-

zeit) verordnen. Sehr zweckmäßig sind die *Acidol-Pepsin-Tabletten* (dreimal täglich 1—2 Tabletten).

Außer der Salzsäure werden seit langer Zeit auch *Alkalien* häufig mit gutem Erfolg angewandt. Obgleich ihr Gebrauch bei der häufigsten Form des chronischen Magenkatarrhs, bei der der HCl-Gehalt des Magensaftes vermindert ist, scheinbar nicht angezeigt ist, läßt sich doch ihr Nutzen in manchen Fällen nicht leugnen. Ihre günstige Einwirkung beruht wahrscheinlich darauf, daß die Alkalien zur Neutralisation krankhaft gebildeter Säuren beitragen können, daß sie die Entleerung des Mageninhalts befördern, daß sie schleimlösend wirken, und endlich daß, wie experimentell nachgewiesen ist, das kohlensaure Natron, das Kochsalz und die Kohlensäure einen anregenden Einfluß auf die Absonderung des Magensafts ausüben. Aus dem Gesagten geht auch hervor, daß man die Alkalien beim chronischen Magenkatarrh in der Regel nicht zur Zeit der Verdauung, sondern bei nüchternem Magen und *vor* den Mahlzeiten gebrauchen lassen muß. Die Alkalien werden vorzugsweise in der Form der *alkalischen Mineralwässer* verordnet, die man zu Hause oder in den betreffenden *Kurorten* selbst trinken läßt. Den größten Ruf haben die Quellen von *Karlsbad*; außerdem sind *Ems, Wiesbaden, Homburg, Kissingen, Mergentheim, Neuenahr, Tarasp, Vichy* u. a. als Kurorte für Magenkranke zu nennen. Ein guter Teil der Erfolge an den genannten Orten beruht freilich darauf, daß manche Kranke, wenn sie eine bestimmte „Kur" gebrauchen, viel leichter das Einhalten einer strengen Diät durchführen als zu Hause. Daß bei der mit Superazidität verbundenen Form der chronischen Gastritis *alkalisierende Mittel* (*Natrium bicarbonicum, Magnesium-Perhydrol, Neutralon* u. a.) mit und ohne *Atropin* angezeigt sind, bedarf keiner näheren Erklärung.

Weist die Beschaffenheit des Erbrochenen oder des Mageninhalts auf ungewöhnliche Gärungsvorgänge im Magen hin, so kann man außer den Magenspülungen (s. o.) *gärungswidrige Mittel* versuchen, in erster Linie wiederum die *Salzsäure* in größeren Gaben, ferner *Salizylsäure* (Pulver zu 0,5), *Kreosot* (zwei bis drei Pillen zu 0,03 täglich) u. a. Bei stärkerer Gasbildung im Magen verordnet man *Carbo medicinalis* oder *Adsorgan* in Wasser verrührt, *Magnesia usta* u. dgl.

Als Mittel, welche unmittelbar die Magentätigkeit anzuregen imstande sind, gelten vor allem die *Amara*. Sie haben sich daher den Namen der „*Stomachika*" verschafft. *Tinctura amara, T. Gentianae, T. Strychni* u. a. sind im Gebrauch, obgleich ihre Wirksamkeit im ganzen nicht sehr beträchtlich ist. Ein recht gutes Stomachikum ist in manchen Fällen die *Kondurangorinde*, als *Vinum Condurango* (zwei- bis dreimal täglich ein Schnapsglas) oder als *Extractum Condurango fluidum* (zwei- bis dreimal täglich ein Teelöffel in Wasser).

Von einzelnen Symptomen, die zuweilen eine besondere Verordnung erfordern, ist zunächst das *Erbrechen* zu erwähnen. Bei regelmäßig fortgesetzten Magenspülungen läßt es meist nach. Im übrigen bekämpft man es durch Eispillen und kleine Gaben *Chloralhydrat*. Auch *Bromkalium* und *Chloroformwasser* können versucht werden.

Heftige *Magenschmerzen* erfordern die Darreichung von *Atropin, Belladonna, Eumydrin, Papaverin, Eupaco*, vor allem auch in Zäpfchenform. Äußerlich tun warme *Breiumschläge* oder PRIESSNITZsche Umschläge die besten Dienste. Bestehende *Appetitlosigkeit* sucht man durch das Darreichen der obengenannten Amara oder durch kleine Gaben *Chinin* (*Tinctura Chinae comp.*) zu bessern. Man kann ferner *Pankreon* versuchen, das man etwa eine Stunde

nach dem Essen gibt. Klagen die Kranken über beständigen *üblen Geschmack im Munde*, so läßt man den Mund öfter spülen mit *Selterswasser*, mit *Wasserstoffsuperoxyd*, mit *Myrrhentinktur* (etwa 5 Tropfen auf ein Glas Wasser) u. dgl. Bei *Durchfällen* versucht man mit *Eichelkakao* oder *Tee aus getrockneten Heidelbeeren* auszukommen. Gegen *Verstopfung* wendet man *Einläufe*, die verschiedenen *Bitterwässer, Karlsbader Salz, Istizin, flüssige Paraffinpräparate* (*Paraffin. liquid., Nujol, Agarol*), in hartnäckigen Fällen *Rheum-* oder *Aloepillen* an. Doch vergesse man nie, daß die Obstipation der Magenkranken oft nur die natürliche Folge der eingeschränkten Diät ist, und daß man daher mit der Verordnung der Abführmittel nicht unnötigerweise vorgehen soll.

Viertes Kapitel.

Das Magengeschwür (Ulcus ventriculi).

(*Ulcus ventriculi simplex s. rotundum.*)

Ätiologie. Über die Entstehungsweise des Ulcus ventriculi sind seit dessen erster genauer Beschreibung durch Cruveilhier zahlreiche Vermutungen aufgestellt worden, aber auch heute ist eine vollständige Klarheit noch nicht erzielt. Im allgemeinen dürfen wir an der Annahme festhalten, daß der Entstehung des Ulkus zunächst eine *örtliche Ernährungsstörung* oder *Nekrose* an einer umschriebenen Stelle der Magenschleimhaut vorhergeht, und daß dann das widerstandsschwache oder abgestorbene Gewebe durch den Magensaft aufgelöst, d. i. verdaut wird („*Ulcus pepticum*“). Unbekannt ist aber zunächst, welche besonderen Ursachen die primäre Gewebsschädigung hervorrufen, und sodann, warum der einmal entstandene Gewebsverlust so häufig nicht alsbald wieder heilt, sondern immer weiter und tiefer um sich greift. An Vermutungen zur Lösung dieser Frage fehlt es freilich nicht, und auch die experimentelle Pathologie hat sich vielfach mit der Pathogenese des Magengeschwürs beschäftigt.

Daß die normale Magenschleimhaut vom Magensaft in keiner Weise angegriffen wird, liegt wahrscheinlich weniger an der Durchströmung der Schleimhaut von dem *alkalischen* Blut, als an der selbständigen vitalen Widerstandsfähigkeit der gesunden lebenden Zellen. Sobald die Zellen auf irgendeine Weise geschädigt werden, tritt sofort an der betreffenden Stelle eine „Selbstverdauung“ ein. Derartige Schädigungen können *experimentell* auf verschiedene Weise hervorgerufen werden: durch künstliche *embolische* Verstopfungen kleiner Magenarterien, durch dauernde *Gefäßschädigungen* im Anschluß an Injektionen von Formol, Alkohol u. a., durch *Traumen, Quetschungen, Verbrennungen, Ätzungen* umschriebener Schleimhautstellen. Auch nach Adrenalininjektionen, die einen Krampf der kleinsten Magengefäße bewirken, hat man eine Geschwürsbildung beobachtet. In allen solchen Fällen bildet sich ein peptisches Geschwür, das aber fast immer sehr rasch in *Heilung* übergeht und jedenfalls durchaus keine Neigung zum Weiterschreiten zeigt. Wenn bei schwerer Gastritis oder bei Pfortaderstauung kleine Blutungen in die Schleimhaut stattfinden, so bilden sich „*hämorrhagische Erosionen*“; aber auch diese beschränken sich für gewöhnlich auf die kleine, von der Blutung zerstörte Stelle der Schleimhaut.

Auch bei der Entstehung des Magengeschwürs wird man in erster Linie an Gewebsschädigungen denken, die durch den Verschluß eines kleinen Magengefäßes entstanden sind. Vielleicht handelt es sich um *Thrombosen*

infolge irgendwie entstandener kleiner infektiöser *Thrombophlebitiden*, oder um toxische Thrombosen, oder um einen *embolischen* Verschluß durch verschleppte Thrombusmassen von den Wurzeln der Pfortader her (retrograde Embolie, z. B. im Anschluß an eine Appendizitis). Bei älteren Leuten können *arteriosklerotische* Veränderungen der Magengefäße, in anderen Fällen *syphilitische* Gefäßveränderungen zur Geschwürsbildung führen. Auch an unmittelbare Schädigungen der Magenwandungen durch Traumen, durch Verbrennungen (heiße Speisen) u. dgl. hat man gedacht, um eine Ursache für die Entstehung von Magengeschwüren zu finden. *Vor allem sind nervöse Einflüsse, Störungen im vegetativen Nervensystem* (*Vagus, Splanchnicus*) *herangezogen worden, um die Bildung eines Ulkus, sei es unmittelbar, sei es durch vasomotorische Einflüsse* (*spastische Verschlüsse kleiner Gefäße*) *zu erklären* (v. Bergmann). Das nicht seltene Vorkommen von Magengeschwüren bei chemischer *Bleieinwirkung* oder bei *Tabes dorsalis* könnte im Sinne spastischer Gefäßverschlüsse, andererseits aber auch durch toxische oder syphilitische Gefäßveränderungen gedeutet werden.

Besondere Schwierigkeiten macht, wie schon oben erwähnt, die Beantwortung der Frage, warum in so vielen Fällen das Magengeschwür keine Neigung zur Heilung zeigt, sondern sich langsam immer weiter ausbreitet. Die experimentell hervorgerufenen Gewebsverluste der Magenwand heilen meist rasch wieder zu. Um diese Eigentümlichkeit des Ulcus ventriculi zu erklären, hat man an *konstitutionelle* Veranlagung bei den Erkrankten gedacht. Zuzugeben ist, daß man bei Ulkuskranken ganz auffallend häufig jene Menschen mit Abweichungen im vegetativen Nervensystem findet, die v. Bergmann als die *vegetativ Stigmatisierten* bezeichnet hat. Einzelne Beobachtungen scheinen ferner für eine *erbliche Veranlagung* zum Magen- und Duodenalgeschwür zu sprechen (Vorkommen bei Geschwistern u. dgl.). — Mehr Gewicht hat vielleicht die Tatsache, daß man bei sehr vielen Ulkuskranken einen *hohen Säuregrad* im Magensaft findet. Diese, wie angenommen wird, schon *vor* der Entstehung des Ulkus vorhandene Supersekretion und Superazidität soll gewissermaßen die persönliche Disposition zur Entstehung des Ulkus abgeben, sie soll vor allem auch das mangelnde Heilungsbestreben und die Neigung vieler Geschwüre zum Weiterschreiten erklären. Auch bei künstlich hervorgerufenen Magengeschwüren kann man durch Eingießen von Salzsäurelösungen in den Magen die Heilung der Geschwüre erheblich verzögern. Daß die Superazidität des Magensaftes eine fördernde Rolle bei der Ulkusentstehung spielt, ist wohl möglich. Allein vollkommen klar und durchsichtig sind die Verhältnisse doch keineswegs. Denn abgesehen davon, daß die erste Veranlassung der Geschwürsbildung immer noch ungewiß bleibt, ist es auch noch keineswegs sicher erwiesen, daß die Supersekretion und Superazidität der Ulkusbildung *vorhergeht*. Man könnte auch glauben, daß sie infolge der sensiblen Reizung des Geschwürgrundes erst sekundär entsteht. Neben der Salzsäure hat man auch dem *Pepsin* eine besondere Rolle bei der Entstehung des Ulkus zugeschrieben. Da die gesteigerte Salzsäureabsonderung auf *nervöse Einflüsse* hinweist, so hat man diesen überhaupt eine größere Bedeutung bei der Entstehung des Magengeschwürs, etwa durch spastische Gefäßkontraktionen, zugeschrieben (s. o.). Von einem so entstandenen peptischen Gewebsverlust könnten dann dauernd *neue Spasmen* ausgehen, die eine Heilung verhindern. — Nach Aschoff ist für das Bestehenbleiben des Magengeschwürs vor allem sein *Vorkommen in der Magenstraße und in den Magenengen* von Bedeutung, wo eine *fortdauernde mechanisch-chemische Reizung* das einmal entstandene Ulkus aufrechterhält. — Von

Konjetzny u. a. wird die *chronische Gastritis* als wesentliche Hauptursache für die Entstehung eines Ulkus in den Vordergrund gestellt. Sekundär erhält die weiterbestehende, oft umschriebene, in der Umgebung des Ulkus sich findende chronische Gastritis den Reizzustand und erschwert die Ausheilung. Auch uns scheint, daß der *chronischen Gastritis* eine wesentliche, noch nicht völlig geklärte Rolle bei der Entstehung und bei dem Bestehenbleiben der Magengeschwüre beizumessen ist. Mit dieser alle Ulcera begleitenden chronischen Gastritis stehen auch die Sekretionsstörungen im engsten Zusammenhang.

Das Magengeschwür kommt im Kindesalter nur selten vor. Am häufigsten wird es beobachtet im Alter von etwa 25—35 Jahren. Die schweren Folgeerscheinungen, insbesondere den Sanduhrmagen und die narbigen Pylorusstenosen, sieht man in der Regel bei noch älteren Leuten (etwa zwischen 30 und 45 Jahren). Doch stammt in diesen Fällen die Erkrankung wohl meist aus früherer Zeit. In höherem Alter wird das Magengeschwür wiederum selten. — Das Magengeschwür soll beim *weiblichen* Geschlecht etwas häufiger sein als beim männlichen. Rechnet man nur die wirklich sicheren Fälle, so ist aber der Unterschied nicht groß.

Pathologische Anatomie. Das chronische Magengeschwür hat meist eine annähernd runde oder ovale Form. Die *Ränder* sind scharf, die Seitenwände verlaufen häufig schräg, so daß das Geschwür flach trichterförmig erscheint. Der *Geschwürsgrund* ist fast immer vollkommen gereinigt, und man sieht daher auf mikroskopischen Schnitten die noch erhaltenen, aber im übrigen unveränderten Enden der Drüsenschläuche frei in die Geschwürsfläche hineinragen. Erst bei älteren Geschwüren bildet sich rings um die nekrotisierte Stelle herum eine reaktive Entzündung, die zur Bindegewebsneubildung und strahligen Schwielenbildung in der Umgebung des Geschwürs führt (*Ulcus callosum*). Oberflächliche Geschwüre reichen nur bis auf die Muskularis (*Ulcus simplex*), tiefe bis auf die Serosa, die schließlich durchbohrt werden kann (*Ulcus penetrans* s. u.). Die *Ausdehnung* der Geschwüre wechselt sehr. Man findet kleine, kaum erbsengroße Geschwüre, bis zu solchen, deren größter Durchmesser 10—15 cm beträgt. Der *Sitz* des Geschwüres ist in der Mehrzahl der Fälle die *Gegend des Pylorus* und die kleine Kurvatur etwa 3 cm oberhalb des Angulus ventriculi. Man unterscheidet demgemäß *pylorusferne* und *pylorusnahe* Geschwüre. Die *hintere* Magenwand wird dabei häufiger befallen als die vordere. Die tiefgreifenden kallösen Geschwüre kommen fast immer nur vereinzelt vor. Oberflächliche Geschwüre findet man nicht selten gleichzeitig in mehrfacher Anzahl.

Tritt eine *Heilung* größerer Geschwüre ein, so bildet sich eine strahlige, oft ziemlich große *Narbe*. Kleine, oberflächliche Geschwüre heilen mit glatten Narben. Durch die Narbenschrumpfung kann die Form des Magens erheblich verändert werden. Bildet sich in der Mitte des Magens eine tiefe ringförmige Einschnürung, so entsteht der „*Sanduhrmagen*“, den man besonders nach chronischen Geschwüren an der kleinen Kurvatur beobachtet, die sich sattelförmig auf die vordere und die hintere Magenwand fortsetzen. Werden Pylorus und Kardia durch ein schrumpfendes Geschwür an der kleinen Kurvatur einander genähert, so entsteht ein „*Beutelmagen*“. Die wichtigste klinische Bedeutung haben die Narben von Geschwüren am Pylorus. Sie führen zu einer *Narbenstriktur am Pylorus* mit nachfolgender Magenerweiterung.

Greift das Magengeschwür bis auf die Serosa über, so kann schließlich *Perforation in die Bauchhöhle* und allgemeine *Peritonitis* erfolgen, wenn nicht vorher durch entzündliche Vorgänge eine *Verklebung* und *Verwachsung* des Magens an der betreffenden Stelle mit einem Nachbarorgan stattgefunden hat. Entsprechend dem Lieblingssitz der Magengeschwüre an der hinteren Magenwand findet man am häufigsten eine Verwachsung des Magens mit dem *Pankreas*. Chronische kallöse, mit dem Pankreas verwachsene Geschwüre greifen oft tief in das Gewebe der Bauchspeicheldrüse hinein. Doch kommen auch Verwachsungen mit der *Leber*, mit dem *Colon transversum*, mit dem *Zwerchfell*, der *Milz* usw. vor. Die chronisch immer tiefer greifenden und auf die Nachbarschaft übergreifenden Geschwüre führen meist zu einer geschwulstähnlichen Bildung von derbem Bindegewebe in ihrer Umgebung („*Ulcus callosum*“). Zuweilen wird das ganze kleine Netz in eine schwielige Masse verwandelt. Die regionären *Lymphknoten* sind oft deutlich angeschwollen. Perforationen in die *freie* Bauchhöhle mit nachfolgender allgemeiner Peritonitis erfolgen meist an der vorderen Magenwand in der Nähe der kleinen Kurvatur oder des Pylorus. Gehen peritonitische Verwachsungen dem Durchbruch eines Magen-

geschwürs vorher, und kommt es zu einer eitrigen Infektion des Geschwürsgrundes, so bilden sich *umschriebene* peritoneale Abszesse. Verhältnismäßig häufig sitzen diese zwischen Leberoberfläche und Zwerchfell oder zwischen Magen und Zwerchfell (*subphrenische Abszesse*). Nach vorausgehenden Verwachsungen kommt es manchmal auch zur *Perforation* in die Pleurahöhle oder ins Colon transversum (mit Bildung einer Fistula gastro-colica), ins Perikard, in die Lunge u. a. Geschwüre an der vorderen Magenwand können auch mit der Hinterfläche der Bauchwand verwachsen. Sie verursachen zuweilen *chronisch-entzündliche Geschwülste der Bauchwand* und bei schließlichem Durchbruch eine *Magen-Bauchwandfistel.*

Die *Arrosion eines Gefäßes* (meist einer A. coronaria des Magens, seltener der A. lienalis u. a.) durch das Geschwür führt zu einem der wichtigsten klinischen Symptome des Magengeschwürs, zu einer schweren *Magenblutung.*

Symptome und Krankheitsverlauf. Das Magengeschwür verläuft mitunter *vollständig symptomlos.* Zuweilen macht man bei Sektionen den zufälligen Befund eines noch fortschreitenden oder auch bereits vernarbten Magengeschwürs bei Leuten, die zu Lebzeiten niemals an irgendwelchen Magenbeschwerden gelitten haben. Ebenso kommt es in einzelnen Fällen vor, daß Personen plötzlich an schweren Folgeerscheinungen eines Magengeschwürs erkranken (Magenblutung, Perforationsperitonitis), ohne daß vorher irgendwelche Anzeichen eines bestehenden Magengeschwürs vorhanden waren.

In einer anderen Reihe von Fällen macht das Magengeschwür zwar deutliche Symptome, die aber *in keiner Weise so charakteristisch sind,* daß man aus ihnen ohne weiteres auf das Bestehen eines Ulcus ventriculi schließen könnte. Meist handelt es sich um längere Zeit andauernde, aber doch verhältnismäßig geringfügige Magenbeschwerden (Magendruck oder geringe Schmerzen, Aufstoßen, gelegentliches Erbrechen u. dgl.). Auch bei diesen Erkrankungen können plötzlich schwere Folgeerscheinungen des Geschwürs auftreten.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich macht das Magengeschwür Symptome, die bis zu einem gewissen Grade kennzeichnend sind und die Diagnose mit einer mehr oder weniger großen Sicherheit ermöglichen. Diese „*Ulkussymptome*" bestehen vorzugsweise in eigentümlichen, meist anfallsweise, besonders im Anschluß an die Speisenaufnahme auftretenden *Schmerzen* in der Magengegend, ferner in *Erbrechen,* namentlich *Erbrechen von Blut* (*Hämatemesis*), sodann in *kleinen,* in Abständen auftretenden, nur durch eine genaue Untersuchung nachweisbaren *Blutungen* (*okkulten Blutungen*), in Störungen der *Magenentleerung* und endlich meist in den Zeichen einer *gesteigerten Salzsäuresekretion* im Magensaft (Superazidität und Supersekretion). Dazu kommen noch die wichtigen Ergebnisse der *Röntgenuntersuchung* beim Ulcus ventriculi. Diese Symptome und ihre diagnostische Bedeutung müssen wir jetzt näher besprechen.

Magenschmerzen gehören zu den häufigsten Symptomen des Magengeschwürs und treten in der verschiedensten Weise auf. In manchen Fällen klagen die Kranken über eine *diffuse, schmerzhafte Druckempfindung* in der ganzen Magengegend. Der Druck besteht entweder immerwährend oder tritt nur nach dem Essen, nach stärkeren Körperbewegungen und aus sonstigen besonderen Anlässen hervor. Diese Art Schmerzen sind in diagnostischer Beziehung am wenigsten zu verwerten, da sie in ähnlicher Weise auch bei anderen chronischen Magenleiden vorkommen. Kennzeichnender für das Ulkus sind die *umschriebenen Schmerzen,* die meist ins Epigastrium verlegt und von den Kranken nicht selten als „Gefühl einer wunden Stelle" im Magen bezeichnet werden. Gewöhnlich steigern sich diese Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme zu wirklichen *Schmerzanfällen* (*Kardialgien, Gastralgien*).

Die Schmerzanfälle treten besonders nach der Aufnahme reichlicher oder grober Nahrung auf. Oft erscheinen sie ziemlich regelmäßig eine *bestimmte* Zeit *nach* dem Essen, etwa $^1/_2$—1 Stunde danach, ein Verhalten, das teils durch die zu dieser Zeit beginnende Ausstoßung der Speisen durch den Pylorus, teils durch die dann eintretende stärkere Säuresekretion zu erklären ist. Die kardialgischen Schmerzen werden hauptsächlich in die Magengegend lokalisiert, strahlen aber nicht selten auch in die Nabelgegend, in den Rücken, in die Brust, ja sogar in die Arme aus. In manchen Fällen sind sie mit einem ausgesprochenen Beklemmungsgefühl auf der Brust verbunden. Zuweilen hat ein *Lagewechsel* der Kranken auf die Heftigkeit der Schmerzen Einfluß. Insbesondere beobachtet man manchmal, daß die Kranken in der rechten Seitenlage starke Schmerzen empfinden, während ihre Beschwerden bei linker Seitenlage alsbald nachlassen, ein Umstand, der wahrscheinlich von dem Sitz des Geschwürs an der Pars pylorica des Magens abhängt. Die Dauer der Schmerzanfälle beträgt wenige Minuten bis zu mehreren Stunden. Treten die Schmerzen schon $^1/_2$—1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme auf („*Frühschmerz*"), so kann dies für ein Geschwür an der kleinen Kurvatur sprechen, beginnen sie erst 1—2 Stunden nach dem Essen oder noch später („*Spätschmerz*"), so kann es sich um ein Geschwür in der Pylorusgegend handeln. Auch die oben erwähnten, beim Magengeschwür vorkommenden umschriebenen Schmerzen beruhen wahrscheinlich auf einer unmittelbaren Reizung des Geschwürsgrundes durch Speiseteile, auf Zerrungen der Geschwürsränder bei den Bewegungen des Magens, durch Verwachsungen u. dgl. Auch diese Schmerzen treten meist nach dem Essen auf und verschwinden, wenn der Magen völlige Ruhe hat. Ihr Sitz ist der Oberbauch, zuweilen aber auch die Nabelgegend oder in einzelnen Fällen eine nach dem Rücken zu gelegene Stelle. Von manchen Ärzten werden die genau lokalisierten Schmerzen als am meisten kennzeichnend für das Magengeschwür gehalten. Es muß aber bemerkt werden, daß die lokalisierten Schmerzen doch verhältnismäßig nur selten in ausgesprochener Weise vorkommen.

Übergänge und Kombinationen der verschiedenen Schmerzarten werden oft beobachtet. Als kennzeichnend für alle Arten des Magenschmerzes beim Ulcus ventriculi kann man bezeichnen: die gleichartige Lokalisation des Schmerzes im *einzelnen Falle* und die in gleicher Weise sich wiederholende Abhängigkeit der Schmerzen von der Nahrungsaufnahme. Völlige körperliche Ruhe und vorsichtige Ernährung sind von günstigem Einfluß auf die Schmerzen, jeder Diätfehler läßt sie in verstärktem Maße auftreten.

Erbrechen ist ein häufiges Symptom beim Magengeschwür; freilich kann es auch ganz fehlen oder im einzelnen Falle nur selten auftreten. Gewöhnlich erfolgt das Erbrechen, ähnlich wie die heftigen Magenschmerzen, im Anschluß an die Nahrungsaufnahme, insbesondere nach dem Genuß schwer verdaulicher Speisen. In der Regel bringt das Erbrechen eine große Erleichterung des Schmerzes. Das Erbrochene besteht im wesentlichen aus Speiseresten. Dabei reagiert es meist stark sauer. Bei vorhandener Supersekretion kommt es zuweilen auch zum Erbrechen einer stark sauren Flüssigkeit ohne erhebliche Beimengung von Nahrungsresten. In besonders kennzeichnender Weise tritt das Erbrechen auf, wenn das Ulkus zu einer *Pylorusstenose* geführt hat. Wir werden diese Form des Erbrechens später noch näher besprechen. Besondere Bedeutung erhält das Erbrechen, wenn dabei *Blut* entleert wird, sei es, daß es sich nur um reichliche oder geringe *Blutbeimengungen* zum sonstigen Mageninhalt oder um *reines Blutbrechen* (*Hämatemesis*) handelt. Die Magenblutung beim Ulcus ventriculi wird S. 657 genauer be-

sprochen werden. Eine durch Blutbrechen sicher nachgewiesene *Magenblutung* ist ein diagnostisch wertvolles Zeichen des Magengeschwürs. Zu beachten ist jedoch, daß *Blutungen aus Ösophagusvarizen bei Pfortader- und Lebererkrankungen* und ebenso das außerordentlich seltene *Bluterbrechen bei chronischer Gastritis* die gleichen Erscheinungen machen können.

Bei der *Untersuchung* ist der *allgemeine Ernährungszustand* der Kranken mit Ulcus ventriculi gut. Nur bei anhaltender Verminderung der Nahrungsaufnahme und bei hartnäckigem Erbrechen tritt stärkere Abmagerung ein. Zuweilen, aber keineswegs in allen Fällen, besteht bei den Kranken eine *sekundäre Anämie* als Folge anhaltender kleiner Blutverluste. Daß nach einer starken Hämatemesis eine hochgradige sekundäre Anämie entsteht, ist verständlich. Sie wird S. 657 noch des Näheren erörtert werden.

Die *Besichtigung* der Magengegend läßt beim einfachen Magengeschwür nichts Kennzeichnendes feststellen. Die Erscheinungen bei der Pylorusstenose und bei drohenden Perforationserscheinungen werden unten besprochen. Bei der *Palpation* wurde früher diagnostisch viel Wert auf den umschriebenen Druckschmerz gelegt. Man kann durch tiefe Palpation mit einer Fingerspitze die ganze Magengegend danach absuchen. Bei Pylorusgeschwüren findet sich die schmerzhafte Stelle in der Mittellinie des Epigastrium oder etwas nach rechts davon, bei Geschwüren der kleinen Kurvatur im linken Epigastrium. Nicht selten sitzt der Schmerz unterm linken Rippenbogen. Geschwüre der hinteren Magenwand, namentlich wenn sie auf das Pankreas übergreifen, machen zuweilen einen deutlichen Schmerzpunkt am *Rücken*, links oben am 10. bis 12. Brustwirbel.

Bei der *Untersuchung des Mageninhalts mit Hilfe des Magenschlauches* wird meist eine *Superazidität* und *Supersekretion* des Magensaftes festgestellt. Untersucht man den Magen im nüchternen Zustand, so findet man eine stark HCl-haltige Flüssigkeit; nach dem Probefrühstück sind ungewöhnlich hohe Salzsäurewerte vorhanden. Immerhin ist die vermehrte Abscheidung von Salzsäure kein ganz *regelmäßiges* Symptom des Magengeschwürs. Man hat in nicht wenigen Fällen auch *Subazidität* und vereinzelt sogar *Anazidität* beim Ulcus ventriculi gefunden. Milchsäure wird man bei bestehender Salzsäuresuperazidität vermissen. Höchstens bei starker Stauung des Mageninhalts kann eine leichte Milchsäurebildung entstehen.

Die *Entleerung* des Magens findet beim Ulcus ventriculi zuweilen in regelrechter Weise statt; ja, es scheint sogar manchmal, daß sich der Magen seines Inhalts rasch entledigt. Sehr häufig ist aber die Entleerung des Magens beim Ulcus ventriculi deutlich *verlangsamt*. Dies hängt mit *Störungen der Peristaltik* durch das Ulkus, mit *spastischer Verengerung des Magenausgangs* infolge des bestehenden Reizzustandes und mit *Schleimhautschwellungen am Pylorus* zusammen. Führen Magengeschwüre zu einer *organischen Pylorusstenose*, so wird die Verzögerung der Magenentleerung noch beträchtlicher, und man findet 7—8 Stunden nach einer Probemahlzeit im Magen noch mehr oder weniger reichlich Speisereste. Wie sich in solchen Fällen schließlich das Bild der voll entwickelten Pylorusstenose gestaltet, wird später besonders erörtert werden.

Der *Untersuchung des Stuhls* auf kleine Blutbeimengungen wurde früher große Bedeutung für die Diagnose des Magengeschwürs beigemessen. Bei manchen Fällen, bei denen niemals Blutbrechen oder überhaupt Erbrechen eingetreten ist, kann man zeitweise im anscheinend normal aussehenden Stuhl mit Hilfe chemischer Untersuchungsverfahren (s. o. S. 635) deutlich Blut nachweisen (*okkulte Blutungen*). Dieser Nachweis hat natürlich nur dann

eine Bedeutung, wenn das Blut nicht aus der genossenen Nahrung stammen kann. Man untersucht daher den Stuhl stets erst dann, wenn die Kranken mehrere Tage lang vorher nur völlig hämoglobinfreie Nahrung (Milch, Eier, Mehlsuppe, Grieß u. dgl.) erhalten haben. Wichtig ist nun, daß bei der überwiegenden Mehrzahl aller Magengeschwüre *keine* okkulten Blutungen nachzuweisen sind. In anderen Fällen sind okkulte Blutmengen festzustellen, fast stets jedoch nur *einige Tage lang*. Dann folgen lange Pausen, in denen der Stuhl völlig frei von Blutbeimengungen ist. Dieses Verhalten der Magengeschwüre steht im Gegensatz zu den Magenkarzinomen, bei denen zumeist *dauernd ununterbrochen* kleine Blutmengen dem Stuhl beigemischt sind. Bei wiederholtem *negativem* Ausfall der Stuhluntersuchung auf Blut ist also das Vorliegen eines Magenkarzinoms *nicht sehr wahrscheinlich*, ein Magengeschwür kann jedoch vorhanden sein.

Durch die außerordentlich aufschlußreiche *Röntgenuntersuchung des Magens* (s. Tafel XI) kann die Diagnose des Magengeschwürs gesichert werden. Wenn sich auch nicht jedes oberflächliche Magengeschwür röntgenologisch bemerkbar macht, so kennen wir doch eine Anzahl von Röntgenbefunden, die *im Verein mit den anderen nachweisbaren Symptomen* für die Diagnose des Ulcus ventriculi von größter Bedeutung sind. Wir können hier nur die am meisten kennzeichnenden Bilder kurz andeuten. Bei fast allen tiefer greifenden Geschwüren findet man eine durch den Kontrastbrei ausgefüllte *Nische* von verschiedener Form, Größe und Tiefe in der sonst regelrechten Magenumrandung. Neben diesem einzigen „*direkten*“ Ulkussymptom, neben der Nische, sind die „*indirekten*“ weniger bedeutsam. Für Magengeschwüre an der kleinen Kurvatur sind entsprechende *spastische Dauerkontraktionen* der *gegenüberliegenden* Magenwand kennzeichnend (s. Abb. 2, Tafel XI). Eine besonders *hohe Sekretschicht*, *Hyperperistaltik*, *Hypertonus* und *Ektasie*, *Verzögerung der Entleerungszeit*, sowie *Verbreiterung und Vergröberung des Schleimhautreliefs* werden am Ulkusmagen oft beobachtet. Der *narbige Sanduhrmagen* tritt röntgenologisch fast immer aufs deutlichste hervor (s. Abb. 3, Tafel XI). Ebenso sind die *stenosierenden chronischen Magengeschwüre am Pylorus* durch die Veränderungen am Pylorusbild, durch die Vermehrung der Peristaltik und die trotzdem nachweisbare Verlangsamung der Magenentleerung meist deutlich erkennbar.

Die *Gastroskopie* ist beim Ulkuskranken wohl für die Forschung wichtig, einen praktischen Wert hat sie nicht, da nur ein Teil des Magens mit dem Gastroskop zu überblicken ist. Ein negativer Befund der technisch schwierigen gastroskopischen Untersuchung besagt also nichts.

Nicht so wichtig wie die bisher besprochenen sind die folgenden beim Magengeschwür häufig zu beobachtenden Erscheinungen. Der *Appetit* ist in vielen Fällen gut erhalten, und nur die Furcht vor den eintretenden Schmerzen veranlaßt die Kranken, wenig zu sich zu nehmen. *Aufstoßen* fehlt in manchen Fällen ganz, in anderen klagen die Kranken über *saures Aufstoßen* und *Sodbrennen* — Symptome, die auf die bestehende Supersekretion und Superazidität hinweisen. Die *Zunge* der Ulkuskranken ist nur selten belegt; meist ist sie glatt und rot. Die *Stuhlentleerung* ist gewöhnlich etwas angehalten. Der *Harn* ist infolge der reichlichen HCl-Ausscheidung im Magen oft auffallend schwach sauer, und in ihm bilden sich daher leicht Phosphatniederschläge.

Komplikationen. Von großer klinischer Bedeutung sind zwei Ereignisse, die beim Magengeschwür sehr häufig eintreten: 1. die *Magenblutung*, und 2. die *Magenperforation*.

Magenblutung. Das Blutbrechen (Hämatemesis) ist mitunter das erste Symptom, das die Kranken in ärztliche Behandlung führt. Viele Patienten, die plötzlich von einer schweren Magenblutung überrascht werden, geben mit Bestimmtheit an, bis dahin völlig gesund und frei von allen Magenbeschwerden gewesen zu sein. In solchen Fällen ist es natürlich schwer zu entscheiden, ob doch schon längere Zeit vorher ein Ulkus symptomlos bestanden hat, oder ob es sich um ein akut entstandenes Geschwür (*Ulcus acutum*) handelt. Es ist gut denkbar, daß gerade bei *akut* (durch Gefäßthrombose oder Embolie) entstandener Nekrose die Abstoßung des nekrotischen Gewebes zu einer größeren Blutung führt, während bei den chronischen Geschwüren der Eintritt größerer Blutungen durch die schrumpfende Bindegewebsentwicklung verhindert wird. In der Tat findet man zuweilen (freilich nicht immer) bei tödlichen Magenblutungen ziemlich kleine Magengeschwüre mit einem offen klaffenden Gefäßlumen. In manchen Fällen gehen der Magenblutung auch leichte Magenbeschwerden vorher, die von den Kranken aber wenig Beachtung fanden. Zuweilen mitten in der Arbeit, manchmal auch des Nachts, bemerken die Kranken eine plötzliche Ohnmachtsanwandlung. Es wird ihnen schwindlig und schwarz vor den Augen; dann bekommen sie ein Gefühl der Übelkeit und müssen schließlich erbrechen. Das Erbrochene besteht aus reinem oder mit Speiseresten gemischtem Blut, das zum Teil *klumpig geronnen* ist und meist eine ziemlich *dunkle, schwärzliche* Farbe hat („*teerartiges*“ Erbrechen). Diese Farbenveränderung des Blutes sowie seine Gerinnung haben ihren Grund in der Einwirkung des sauren Magensaftes auf das in den Magen ergossene Blut. Aus dem Hämoglobin bildet sich durch die Einwirkung der Salzsäure Hämatin. Hat das Blut, ehe es erbrochen wird, längere Zeit im Magen verweilt, so nimmt das Erbrochene eine „*kaffeesatzähnliche*“ Beschaffenheit an. Unveränderte rote Blutkörperchen sind dann in dem Erbrochenen nicht mehr vorhanden. Über den chemischen Nachweis des Blutes ist oben S. 635 nachzulesen. Die *Menge* des erbrochenen Blutes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; sie kann 1 Liter und mehr betragen. Zuweilen bleibt es bei einer einmaligen Blutung. Nicht selten wiederholt sich das Blutbrechen in kurzen Pausen oder in den nächsten Tagen noch ein oder mehrere Male. Da ein Teil des Blutes durch den Pylorus in den Darm gelangt, so findet man ausnahmslos nach jeder stärkeren Hämatemesis auch Blut in den nächsten Stuhlentleerungen. Die Stühle sehen *schwarz, teerartig* aus. Manchmal kommt es auch vor, daß *alles* in den Magen ergossene Blut, soweit es nicht im Darm resorbiert wird, *mit dem Stuhl entleert* wird, so daß gar kein Blutbrechen stattfindet. Bei plötzlichen Ohnmachtsanwandlungen mit eintretender Hautblässe ohne Brechen, jedoch mit nachfolgender *Entleerung schwarzer Stühle* denke man daher stets an die Möglichkeit einer Magenblutung. Noch etwas häufiger ist freilich die Blutung in solchen Fällen durch ein *Ulcus duodeni* (s. d.) bedingt.

Die *Folgen der Magenblutung* richten sich selbstverständlich vor allem nach der Größe des Blutverlustes. In einigen, aber glücklicherweise seltenen Fällen, in denen ein größeres Gefäß durch das Geschwür arrodiert ist, kann die Magenblutung unmittelbar *tödlich* werden. Die Kranken gehen rasch oder, bei mehrfach wiederholten Blutungen, in einigen Tagen unter allen Zeichen der Verblutung zugrunde. Andererseits kann zuweilen der Blutverlust so gering sein, daß er keine besonderen Folgen nach sich zieht. In der Regel ist die Blutung zwar nicht lebensgefährlich, danach treten aber doch die Zeichen und Folgezustände einer mehr oder weniger *hochgradigen sekundären Anämie* deutlich hervor. Die Kranken fühlen sich durch den Blut-

verlust äußerst erschöpft und werden bettlägerig. Außer der Mattigkeit treten vor allem die *Folgen der Gehirnanämie* hervor: Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, häufiges Gähnen, zuweilen auch Kopfschmerz. Alle diese Symptome sind bei aufrechter Stellung der Kranken stärker als bei waagerechter Bettlage. Meist werden die Kranken von einem heftigen *Durst* gequält. Vereinzelt hat man nach starken Magenblutungen eine vorübergehende *Amaurose* beobachtet.

Bei der *Untersuchung* fällt sofort die hochgradige *Blässe der Haut,* namentlich des Gesichts, sowie der Lippen und Conjunctivae auf. Der *Puls* ist beschleunigt, häufig deutlich celer. Am Herzen treten in den nächsten Tagen nach einer starken Magenblutung zuweilen *anämische Geräusche* auf, über den Femoralarterien wird ein deutlicher Ton hörbar. Gewöhnlich stellen sich mäßige Temperatursteigerungen ein (*anämisches Fieber*). Der *Harn* ist blaß, an Menge meist ziemlich reichlich. Sein spezifisches Gewicht ist nicht selten verhältnismäßig hoch (1015—1020). Alle diese Erscheinungen hängen unmittelbar von dem Blutverlust ab und werden von uns im Abschnitt über die sekundäre Anämie näher erörtert werden.

Erneuert sich die Blutung nicht, so erholen sich die Kranken allmählich von dem Blutverlust. Ihr Aussehen bleibt freilich meist noch lange blaß, aber die anämischen Beschwerden lassen immer mehr und mehr nach. Waren die Kranken schon vor der Blutung frei von Magenbeschwerden, so treten diese auch nach der Blutung nicht auf. Haben Magenbeschwerden vor der Blutung bestanden, so verlieren sich diese nach der Blutung nicht selten fast ganz, ein Umstand, der sich wahrscheinlich hauptsächlich durch die große Vorsicht der Kranken nach der Blutung erklärt. Einige Wochen nachher fühlen sich die Kranken häufig wieder ganz wohl. In der Tat erfolgt nicht selten eine völlige und dauernde Heilung, insbesondere beim *Ulcus acutum* (s. o.). Freilich ist ein sicheres Urteil über die vorliegenden anatomischen Veränderungen kaum jemals möglich, und in vielen Fällen treten früher oder später die Erscheinungen des Magengeschwürs, entweder Magenschmerzen oder eine abermalige Blutung, von neuem auf.

Magenperforation. Die Perforation eines Magengeschwürs *in die freie Bauchhöhle* führt in vielen Fällen zu einer rasch tödlichen *Peritonitis.* Die Durchbruchstelle findet sich am häufigsten in der *Vorderwand* des Magens, nahe dem Pylorus. Meist ereignet sich die Perforation bei Leuten, die schon lange vorher mit ihrem Magenleiden zu tun gehabt haben. Nicht selten hat aber auch das Magengeschwür vor dem Durchbruch keine oder nur geringe Symptome gemacht. Dann können die peritonitischen Erscheinungen (heftigster, stichartiger Leibschmerz, Druckempfindlichkeit der Bauchdecken, Bauchdeckenspannung, Auftreibung des Leibes, Erbrechen, verfallenes Aussehen, Kollaps) plötzlich während anscheinend völliger Gesundheit eintreten und rasch zum Tode führen. Oft wird angegeben, daß eine starke Anstrengung beim Heben oder eine Überfüllung des Magens die Gelegenheitsursache zur eintretenden Perforation abgegeben habe. Nicht ganz selten ist eine Röntgenuntersuchung der letzte Anstoß zu einem Durchbruch! Der anfängliche peritonitische Schmerz wird bei der Ulkusperforation oft ziemlich bestimmt ins Epigastrium verlegt und verbreitet sich von hier aus später über den ganzen Bauch. Das peritonitische Erbrechen soll zuweilen dann fehlen, wenn sich größere Mengen des Mageninhalts in die Bauchhöhle entleeren können.

Zumeist haben sich aber glücklicherweise schon lange vor dem drohenden Durchbruch eines *Ulcus perforans entzündliche Verklebungen und Verwachsungen*

mit dem Netz und den benachbarten Bauchorganen gebildet. Infolgedessen kommt es beim Durchbruch zu einer „*gedeckten*“ *Perforation* mit der Bildung abgegrenzter Abszesse in der Umgebung des Magens. Je nach dem Sitz des Ulkus und damit der Perforationsstelle bildet sich der Eiterherd entweder zwischen Magen und Zwerchfell („*subphrenischer Abszeß*“) oder an einer anderen Stelle der Bauchhöhle (nach dem Pankreas zu, zwischen Magen und Gallenblase oder zwischen Magen- und Bauchwand u. a.). Durch eine sorgfältige *Röntgenuntersuchung* (Durchleuchtung ohne Verwendung von Kontrastbrei, Leeraufnahme) gelingt es oft, die Lage der abgekapselten Abszesse zwischen Magen und Zwerchfell oder zwischen Leber und Zwerchfell usw. durch den Nachweis *der in den Abszessen meist enthaltenen Luft* genau zu bestimmen. Ohne Zeit zu verlieren, ist dann *operativ* Hilfe zu schaffen. Nur äußerst selten tritt nach der abermaligen Perforation eines solchen abgekapselten Abszesses in eine Darmschlinge oder durch die vordere Bauchwand hindurch Heilung ein.

Die *Perforation* eines Magengeschwürs oder eines subphrenischen Abszesses *in die linke Pleura* ist von uns wiederholt beobachtet worden. Sie führt zu eitriger oder jauchiger linksseitiger Pleuritis, zuweilen mit gleichzeitiger oder später (durch Durchbruch in die Lunge) eintretender Lungengangrän. Jedenfalls soll man bei jedem scheinbar spontan auftretenden linksseitigen Empyem auch an die Möglichkeit eines perforierten Magengeschwürs denken.

Drittens kann ein Magengeschwür ganz allmählich in das in der oben beschriebenen Weise herangezogene, verbackene und verwachsene *Netz* vordringen, ohne daß es zur Perforation kommt („*Ulcus penetrans*“). In gleicher Weise verwachsen Ulcera an der hinteren Magenwand nicht selten mit dem *Pankreas*. Die Geschwürsbildung greift auf dieses über, kann zu Blutungen, umschriebenen Eiterungen usw. führen. Seltener ist ein solches Einfressen in die *Leber*. Mitunter entstehen Perforationen in herangezogene und mit der Durchbruchstelle verwachsene *Darmteile*. So ist die Perforation eines Magengeschwürs in das Colon transversum mit Bildung einer *Fistula gastrocolica* von uns wiederholt beobachtet worden. Dieser Zustand kann zuweilen dadurch erkannt werden, daß abwechselnd aus dem Darm Mageninhalt (wenig veränderte Speisereste, Salzsäure usw.) und aus dem Magen fäkulenter Darminhalt durch Erbrechen oder bei der Magenausheberung entleert wird.

In manchen solcher Fälle beobachtet man „*drohende Perforationserscheinungen*“, d. h. plötzlich auftretende starke Dauerschmerzen in der Magengegend, einseitige starke reflektorische Rektus- und Bauchdeckenspannung, subfebrile Temperaturen, Erbrechen u. dgl., die aber schließlich wieder glücklich vorübergehen. Hierbei handelt es sich um umschriebene peritonitische Vorgänge mit Ausgang in Verwachsungen u. dgl. Derartige *chronische peritonitische Verwachsungen* in der Umgebung des Magens (*chronische Perigastritis*) sind in einzelnen Fällen der Grund zu dauernden Beschwerden, insbesondere Schmerzen. Sie können die Indikation für einen chirurgischen Eingriff abgeben.

Verlauf. Der Gesamtverlauf des Magengeschwürs gestaltet sich, wie sich schon aus dem Bisherigen ergibt, so mannigfaltig, daß sich ein einheitliches Krankheitsbild nicht geben läßt. Vollständige *Heilungen* kommen keineswegs selten vor. In anderen Fällen dagegen dauern die Krankheitserscheinungen jahrelang in verschiedener Heftigkeit fort. Die möglichen plötzlichen Zwischenfälle (Blutung und Perforation) und deren Bedeutung sind bereits erörtert worden. Auch nach eingetretener Heilung sind *Rückfälle* des Leidens sehr häufig. *Viel hängt bei diesen immer wiederkehrenden Magenbeschwerden davon ab, daß auch mit dem Abheilen des Magengeschwürs die krankhafte Ver-*

anlagung, die eben zur Bildung des Ulkus wesentlich beitrug, weiter bestehen bleibt. Das Ulcus ventriculi heilt oft infolge unserer Behandlung ab, die „Geschwürskrankheit" bleibt zumeist weiter bestehen. Über diese wissen wir jedoch noch sehr wenig. Sicher spielt dabei die chronische Gastritis, die ein Magengeschwür stets begleitet, eine große Rolle. Vielleicht besteht diese chronische Gastritis schon vor der Bildung des Magengeschwürs, wahrscheinlich bleibt sie nach dessen Abheilung und Vernarbung weiter bestehen. Mit dieser in ihrer Stärke und Ausdehnung sehr wechselnden chronischen Gastritis stehen meist auch die Sekretionsstörungen des Magens in engstem Zusammenhang.

Tritt *Vernarbung* des Geschwürs ein, so kann neben der bestehenbleibenden, vorübergehend gebesserten Begleitgastritis auch noch die *Narbe* den Grund zu fortdauernden Beschwerden abgeben, sei es zu anhaltenden Magenbeschwerden, sei es, wenn die Narbe ihren Sitz am Pylorus hat, zu den Symptomen einer sich allmählich ausbildenden *Pylorusstenose.* Diesen äußerst wichtigen Folgezustand des Magengeschwürs haben wir jetzt zu besprechen.

Folgeerscheinungen. Die **Pylorusstenose** kann das Ergebnis einer *völligen* Vernarbung und narbigen Zusammenziehung des vorher bestehenden Magengeschwürs sein. Keineswegs selten besteht aber neben der narbigen Verdickung am Pylorus an anderen Stellen noch die Geschwürskrankheit weiter fort, so daß also neben den Erscheinungen der Pylorusstenose im engeren Sinne alle anderen Ulkussymptome (Schmerzen, Superazidität, etwaige Blutungen, Perforationen usw.) vorhanden sein können. Die Verengerung des Magenausgangs entsteht teils durch die Narbenschrumpfung, teils durch die kallöse, bindegewebige Verdickung der Magenwand am Rande des Ulkus. Außerdem kommt zuweilen noch der schon oben erwähnte *Pylorospasmus* in Betracht. Wo es sich um *stärkere* Grade der Retention beim Ulkus handelt, kann man aber stets ein wirkliches organisches Hindernis am Pylorus annehmen.

Das erste und hauptsächlichste Symptom der Pylorusstenose ist die *Behinderung der Magenentleerung.* Solange die Muskulatur des Magens den vermehrten Widerstand durch gesteigerte Tätigkeit noch überwinden kann, solange macht sich keine Störung bemerkbar. Man kann dann von einer *kompensierten Pylorusstenose* ebenso sprechen, wie von einem kompensierten Herzklappenfehler. Wird aber die Stenose immer stärker, und reicht die Kraft auch der *hypertrophisch* gewordenen Magenmuskulatur zur Beförderung der Speisen in den Darm nicht mehr aus, oder tritt vielleicht schließlich auch eine Störung in der austreibenden Kraft der Magenmuskulatur (*Kompensationsstörung*) ein, so findet eine immer mehr und mehr zunehmende Anhäufung von Nahrungsresten im Magen statt. Der Magen kann sich dieses Übermaßes seines Inhalts nur noch durch *Erbrechen* entledigen. Das Erbrechen zeigt bei vorhandener Pylorusstenose sehr oft ein kennzeichnendes Verhalten. Von Zeit zu Zeit, vielleicht nur alle 2—3 Tage, werden *sehr reichliche* Massen erbrochen. Danach ist der Magen wieder zum Teil entleert, neue Speisereste können sich in ihm ansammeln, bis ihre Anhäufung wieder zum Erbrechen führt. Die erbrochenen Massen reagieren bei der Ulkusstenose meist stark sauer, enthalten viel freie HCl, zuweilen auch Blut. Der *Magen* selbst wird durch die sich stauenden Speisen allmählich immer mehr und mehr *ausgedehnt.* Meist kann man schon durch die äußerliche Untersuchung diese *sekundäre Magenerweiterung* leicht erkennen: man fühlt den weiten, schlaffen, oft schwappenden Sack des Magens und sieht von Zeit zu Zeit die Wandung dieses Sackes durch *Muskelkontraktion* sich vorwölben („*Magensteifung*"). Dann bemerkt man oft deutlich die peristaltisch vom Fundus nach dem

Pylorus zu fortschreitenden Kontraktionswellen. In der Pylorusgegend des Magens fühlt man zuweilen, aber keineswegs immer, eine oft deutlich *tumorartige Resistenz*, welche der durch die Narbenbildung verdickten Magenwandung entspricht. Dies sind die Fälle, in denen die Unterscheidung von Ulkusnarbe (*Ulcus callosum*) und Karzinom oft Schwierigkeiten macht. Aber auch ohne fühlbaren Tumor weist die sichtbare Kontraktion des Magens mit deutlicher Peristaltik stets unzweideutig auf das Bestehen einer Pylorusstenose hin. Dabei ist jede eintretende stärkere Kontraktion der Magenmuskulatur mit einem krampfhaften schmerzlichen Gefühl verbunden. Während dieser Zusammenziehung des Magens treten seine Umrisse unter den Bauchdecken oft so deutlich hervor, daß man über seine Größe, Ausdehnung (oft bis weit unter die Nabelhorizontale) und Lage ein klares Bild gewinnt. Allein *auf die Größe des Magens* (*die „Gastrektasie“*) *kommt es weniger an: die Hauptsache ist die Stenose des Pylorus und vor allem der Grad der hierdurch bedingten Störung in der Magenentleerung*. Über diese gibt die *Magenausspülung mit Hilfe des Magenschlauchs* Aufschluß. Erst bei der Magenausheberung sieht man, welche Massen sich im Magen angehäuft haben, wie manche leicht erkennbaren Nahrungsbestandteile (Preißelbeeren, grünes Gemüse) zuweilen nach vielen Tagen wieder zum Vorschein kommen. Gibt man dem Kranken nach völliger Entleerung des Magens eine Probemahlzeit, so kann man sich des Genaueren über den Grad der *motorischen Insuffizienz* des Magens unterrichten. Am deutlichsten gelingt es durch die *Röntgenuntersuchung* des Magens dessen Lage, Form und Größe festzustellen. Die zwei oder mehr Stunden nach Aufnahme des Kontrastbreis angestellte Röntgendurchleuchtung gibt den besten Aufschluß über die Entleerungsfähigkeit des Magens (s. Abb. 147). In einzelnen Fällen enthält der Mageninhalt reichlich gallige Beimengung. In solchen Fällen ist der Pylorus durch den Vernarbungsvorgang wahrscheinlich in ein enges, starres Rohr verwandelt, das weder geöffnet noch *geschlossen* werden kann. Zu der Stenose gesellt sich also eine „Insuffizienz (Schlußunfähigkeit) *des Pylorus*“, die dem Eintritt der Galle in den Magen kein Hindernis setzt. In solchen Fällen kann auch trotz bestehender Ulkusbildung am Pylorus die Entleerung des Magens ungewöhnlich rasch erfolgen.

Abb. 147. Röntgenbild bei Pylorusstenose auf dem Boden eines Magengeschwürs. 7 Stunden nach der Kontrastmahlzeit. Halbmondförmiger Magenschatten oberhalb des Beckeneingangs. Tiefstand, Atonie und Rechtsdehnung des gewaltig erweiterten Magens.

Der Einfluß jeder stärkeren unkompensierten Pylorusstenose auf den *Allgemeinzustand der Kranken* ist bedeutend. Namentlich leidet die Ernährung durch das häufige Erbrechen immer mehr und mehr, und es kann zu dem stärksten Grad der *Abmagerung* kommen. Immerhin können sich manche Kranke mit Ulkusstenose am Pylorus bei zweckmäßigem Verhalten

(regelmäßige Magenspülungen, richtige Ernährung s. u.) *viele Jahre* lang in leidlichem Zustand erhalten, bis endlich die krankhaften Erscheinungen immer hochgradiger werden, oder bis ein Ereignis eintritt, das bei der Prognose jeder Ulkusstenose zu beachten ist: die *sekundäre Karzinomentwicklung* auf dem Grund des früheren Magengeschwürs. Wir werden auf dieses wichtige und keineswegs seltene Verhalten im nächsten Kapitel näher eingehen.

Als besondere *Begleiterscheinungen* der zur Stenose führenden Pylorusgeschwüre sind noch anzuführen: die meist ausgesprochene Neigung zur *Obstipation*, die *geringe Azidität des Harns* mit oft reichlichen Phosphatniederschlägen, die häufig auffallende *Verlangsamung des Pulses* und endlich die zuweilen eintretenden Anfälle von *Tetanie*. Über die auf eine Störung des Kalziumstoffwechsels durch Chloridverlust zurückzuführende *Magentetanie* ist in Bd. II nachzulesen.

Außer der durch das Ulkus bedingten Pylorusstenose bedürfen hier zwei andere Folgezustände des chronischen Magengeschwürs noch einmal eine besondere kurze Erwähnung: das *Ulcus callosum* und der *Sanduhrmagen*. Das *Ulcus callosum*, d. h. die Bildung eines derben narbig-schwieligen Tumors in der Umgebung der chronischen Geschwürsbildung, verursacht meist ein langwieriges, durch die gewöhnliche Behandlung nur wenig zu beeinflussendes Krankheitsbild (heftige Schmerzen, oft besonders unter dem linken Rippenbogen, Erbrechen, Blutungen, Abmagerung u. dgl.). Nicht selten ist der umschriebene Tumor von außen mehr oder weniger deutlich fühlbar, so daß der Gedanke an ein Karzinom des Magens entstehen kann (s. d.). Der *Sanduhrmagen* ist durch die Röntgenuntersuchung leicht erkennbar. Seine klinischen Symptome ähneln in vieler Hinsicht den Erscheinungen der Pylorusstenose. Doch können zuweilen schon die Ergebnisse der Magenspülung (Wechsel klarer Spülflüssigkeit mit Mageninhalt, Fortdauer des Magenplätscherns nach anscheinender Magenentleerung) und der äußeren Untersuchung des geblähten Magens die Diagnose ermöglichen.

Diagnose. Anhaltende *Magenbeschwerden* und heftige *Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme* mit den oben geschilderten Eigentümlichkeiten rufen den Verdacht auf ein Ulcus ventriculi hervor. Gelingt der Nachweis der *Superazidität* des Mageninhalts oder der *Supersekretion*, so kann dieser Befund namentlich im Verein mit nachgewiesener Verlangsamung der Magenentleerung die Diagnose wesentlich stützen. Heftige Magenschmerzen im Verein mit Superazidität machen die Diagnose Ulcus ventriculi *wahrscheinlich*. Die klinische sichere Unterscheidung zwischen Ulkus und *chronischer Gastritis* (s. d.) ist freilich oft sehr schwierig. Wichtig ist dann der Nachweis von *okkulten Magenblutungen* durch das zeitweise, vorübergehende Auffinden geringer Blutmengen im Stuhl bei fleischfreier Nahrung. *Die entscheidensten Ergebnisse liefert die Röntgenuntersuchung.* Immerhin bleibt eine geringe Zahl von Fällen übrig, in denen man die Diagnose Magengeschwür nicht mit völliger Sicherheit stellen kann. Manchmal klären erst der weitere Verlauf der Krankheit oder die Erfolge der eingeschlagenen Behandlung die Diagnose nach dieser oder jener Richtung.

Diagnostisch besonders wichtig ist die *Hämatemesis*. Obgleich Magenblutungen sehr selten auch bei *chronischer Gastritis* vorkommen können (s. S. 643), ist diese Erscheinung mit einigen anderen Ausnahmen doch zumeist von einem Ulcus ventriculi abhängig. Schwierigkeiten macht aber zuweilen die Entscheidung, ob eine von den Kranken angegebene, vom Arzt nicht selbst beobachtete Blutung wirklich als Magenblutung aufzufassen ist. Verwechslungen kommen besonders mit *Nasenbluten*, mit *Lungenblutungen*

und mit *Blutungen aus Ösophagusvarizen* (*bei Leberzirrhose, bei Pfortader- und Milzvenenthrombose*) vor.

Tritt nachts Nasenbluten ein, so fließt nicht selten ein Teil des Blutes durch die Choanen in den Nasenrachenraum, wird verschluckt und kann dann Brechreiz erregen, so daß hierdurch eine Magenblutung vorgetäuscht wird. In zweifelhaften Fällen muß demnach eine genaue Untersuchung der Nase vorgenommen werden. Sehr wichtig für den Arzt ist auch die Kenntnis des „*hysterischen Blutbrechens*", weil dieses im Verein mit nervösen Magenbeschwerden fälschlicherweise zu der Annahme eines Ulcus ventriculi verleiten kann. Die Beschaffenheit des „erbrochenen Blutes", das gar nicht aus dem Magen, sondern aus dem Zahnfleisch, dem Pharynx, dem Nasenrachenraum u. a. herstammt und daher fast immer von verhältnismäßig *heller Farbe*, ziemlich *dünnflüssig* und mit Schleim und Speichel (mikroskopisch mit Plattenepithelien und Mundpilzen) gemischt ist, sowie die nervösen Allgemeinerscheinungen sichern meist die Diagnose (s. das Kapitel über Hysterie).

Die *Unterscheidung einer Magen- von einer Lungenblutung* stützt sich in zweifelhaften Fällen auf folgende Befunde: 1. Auf die *Vorgeschichte der Kranken*, ob diese vor der Blutung bereits an Lungenkrankheiten oder an Lungenerscheinungen (Husten, Auswurf usw.) oder an Magenbeschwerden (Schmerzen, Erbrechen) gelitten haben. 2. Auf *die Art der Blutung*, ob das Blut durch *Erbrechen* oder durch *Husten* entleert wurde. Diese Angabe bleibt deshalb zuweilen zweifelhaft, weil nicht selten beides zugleich vorkommt. Durch heftiges Erbrechen kann Hustenreiz entstehen. Andererseits kann ausgehustetes, zum Teil verschlucktes Blut Erbrechen erregen. 3. Auf die *Beschaffenheit des entleerten Blutes*. Das bei einer *Lungenblutung* entleerte Blut sieht meist hellrot und schaumig aus, ist mit Luftblasen gemischt, nur wenig geronnen und von alkalischer Reaktion. Das bei einer *Magenblutung* entleerte Blut sieht gewöhnlich dunkel aus, ist mit Speiseresten gemischt, zum Teil klumpig geronnen und reagiert durch den beigemischten Magensaft sauer. 4. Auf die Ergebnisse der *Untersuchung*. Diese ist selbstverständlich nach einer eingetretenen Blutung nur mit größter Vorsicht vorzunehmen, damit durch die Bewegungen des Kranken nicht ein neuer Eintritt der Blutung veranlaßt wird. Man kann jedoch zuweilen schon bei vorsichtiger Untersuchung Zeichen eines etwa bestehenden *Lungenleidens* nachweisen: den Körperbau der Kranken, etwaige Dämpfung in den Lungenspitzen, Rasselgeräusche u. dgl. Bei einer Magenblutung ergibt die Untersuchung gewöhnlich nur die Zeichen der sekundären Anämie. 5. Auf die *Folgeerscheinungen*. Hat eine Lungenblutung stattgefunden, so haben die Kranken fast immer in den nächsten Tagen noch einen rein blutigen oder blutig gefärbten *Auswurf*. Dagegen zeigt nach einer Magenblutung die nächste *Stuhlentleerung* fast ausnahmslos eine *schwarze Färbung*, die von beigemischtem zersetzten Blut herrührt. Das Auftreten reichlicher Mengen von Blut im Stuhl ist in zweifelhaften Fällen fast stets entscheidend für die Annahme einer Magenblutung.

Blutungen aus Ösophagusvarizen bei Pfortader- und Lebererkrankungen (*insbesondere bei Leberzirrhose und bei Pfortader- und Milzvenenthrombose*) werden häufig mit Magenblutungen verwechselt. Oft erleichtert der Nachweis der fast immer vorhandenen *Milzvergrößerung* oder anderer Erscheinungen der Lebererkrankung die Differentialdiagnose.

Die beiden Krankheiten, deren Unterscheidung vom Ulcus ventriculi besonders oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, sind die *Gastritis chronica*

und das *Carcinoma ventriculi.* Wir gehen bei der Besprechung dieser Krankheiten auf die Differentialdiagnose zwischen ihnen und dem Ulcus ventriculi näher ein. — Auch *Gallenblasenleiden* (*Cholelithiasis, chronische Cholecystitis und Pericholecystitis mit Verwachsungen* u. dgl.) können zu Verwechslungen mit Ulcus ventriculi Anlaß geben, ebenso *Pankreatitis*, die sich meist sekundär an Gallenblasenleiden anschließt, und gewisse seltene Fälle von *chronischer Appendizitis.* Wir werden hierauf später zurückkommen. — Recht häufig werden *gastrische Krisen bei Tabes dorsalis* mit Ulkusbeschwerden verwechselt. Eine genaue Allgemeinuntersuchung kann davor schützen. Dabei ist daran zu denken, daß Magengeschwüre bei Tabikern nicht selten vorkommen. Das Erbrechen rot-schwärzlicher Massen bei tabischen Magenkrisen („*Crises noires*") kann auch seinen Grund in parenchymatösen Blutungen haben. — Ulkusähnliche Beschwerden treten ferner bei *Bleivergiftungen* auf. — Nicht selten täuschen *Magenbeschwerden bei beginnender Kreislaufinsuffizienz* (*Stauungsgastritis*) ein Ulcus ventriculi vor. — Selbst bei *Lungentuberkulose* können ulkusähnliche Magenbeschwerden auftreten. So lenkten früher die Magenbeschwerden „*chlorotischer*" *junger Mädchen* häufig den Verdacht auf ein etwa bestehendes Ulcus ventriculi hin. Mitunter wird tatsächlich ein Ulkus gefunden, zumeist ist kein Befund am Magen zu erheben. Zuweilen liegt eine allgemeine Enteroptose vor, in den meisten Fällen besteht eine beginnende Lungentuberkulose.

Prognose. Die Gefahren, die jedes Magengeschwür im Gefolge haben kann, vor allem die *Blutung* und die *Perforation*, haben wir bereits besprochen. Ob diese Folgeerscheinungen überhaupt und wann sie im einzelnen Falle eintreten, läßt sich niemals mit Sicherheit vorherbestimmen.

Daß eine große Zahl von Magengeschwüren vollständig heilt, ist zweifellos. Wir besprachen jedoch S. 660, daß die der Bildung des Magengeschwürs zugrundeliegende „*Geschwürskrankheit*" zumeist weiter besteht und der Anlaß zu erneuten Beschwerden sein kann. Andererseits ist aber auch die Entwicklung der *Narbe*, wie wir bereits erwähnt haben, nicht immer mit einem Aufhören der Beschwerden verbunden. Die Möglichkeit fortdauernder Magenstörungen, insbesondere anhaltender Magenschmerzen, sowie die Entstehung eines *Sanduhrmagens* oder einer *narbigen Pylorusstenose* mit allen ihren Folgen müssen im Auge behalten werden. Auch *perigastritische Verwachsungen* mit dem Dickdarm u. a. können, wie schon erwähnt, die Ursache dauernder Beschwerden werden. Schließlich kommt noch die oben bereits erwähnte Möglichkeit der *späteren Entwicklung eines Karzinoms* auf dem Boden eines lange bestehenden Magengeschwürs in Betracht.

Therapie. Die Behandlung des Ulcus ventriculi muß darauf gerichtet sein, einerseits *das Magengeschwür zur Abheilung* zu bringen, andererseits muß versucht werden, die zugrundeliegende „*Geschwürskrankheit*" zu beseitigen oder wenigstens zu bessern, um auch nach Abheilen des Magengeschwürs erneuten Verschlimmerungen und dem Auftreten eines neuen Geschwürs vorzubeugen. Es muß also versucht werden, die *Konstitution*, die *Störungen im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems* und die *chronische Begleitgastritis* zu beeinflussen. Zunächst soll die Behandlung des Magengeschwürs selbst besprochen werden.

Jede *innere* Behandlung des Magengeschwürs hat nur dann Aussicht auf Erfolg, wenn der Kranke sich einer *planmäßigen Kur* unterwerfen kann. Nur durch eine *hinreichend lange fortgesetzte* und *regelrecht durchgeführte Behandlung* kann man beim Ulcus ventriculi gute therapeutische Ergebnisse erzielen. Eine wesentliche Bedingung ist zunächst, daß der Kranke die erste

Zeit seiner Kur, mindestens 3—4 Wochen lang, oft noch länger, im *Bett liegen* bleibt. Gewiß können einzelne leichte Fälle auch *ambulant* behandelt werden. *Vollständige körperliche Ruhe* erleichtert jedoch die Heilung eines Magengeschwürs wesentlich. Man ordnet ferner an, daß der Kranke tagsüber mehrmals PRIESSNITZsche oder — sofern keine Blutungsgefahr besteht — noch besser *warme Breiumschläge* auf die Magengegend legt. Diese Umschläge wirken namentlich auf die Schmerzen sehr günstig ein und haben auch eine gewisse psychologische Bedeutung, indem sie dem Kranken das Stilliegen im Bett verständlich machen und erleichtern. Drittens, und dies ist die Hauptsache, muß der Kranke eine *genau vorzuschreibende Diät* streng einhalten, wie wir sie sogleich des Näheren besprechen werden. Und viertens endlich ist auf die beim Ulkus, wie erwähnt, sehr häufig bestehende Superazidität des Magensaftes Rücksicht zu nehmen. Dies geschieht einerseits durch die Auswahl der Speisen, unter denen „*Säurelocker*" zu vermeiden sind, und andererseits durch entsprechende *Arzneiverordnungen* (s. u.). Gleich hier sei bemerkt, daß selbstverständlich *Rauchen* während einer Diätbehandlung vollständig zu unterbleiben hat; ferner sind alle *alkohol- und koffeinhaltigen Getränke* unbedingt zu meiden.

Die *diätetische Behandlung* des Magengeschwürs wird am besten in Form von besonderen *Kurvorschriften* durchgeführt. Der Hauptgesichtspunkt bei der Verordnung der Kost ist, daß jede *mechanische und chemische Reizung des Geschwürsgrundes* zu vermeiden ist. Man gibt eine *Schonungskost,* die in den ersten Tagen sehr streng ist, allmählich aber reichlicher wird. Die Nahrung wird dabei in *kleinen Mengen* und in leicht verdaulicher, schlackenarmer Form gereicht, und zwar *in kurzfristigen, regelmäßigen Abständen.* Die Nahrung darf nicht *zu heiß* und nicht *zu kalt* genossen werden. Sie muß *sehr sorgfältig und langsam gekaut* werden. Die Nahrungsmittel müssen so ausgewählt werden, daß einerseits die *Säuresekretion des Magens möglichst wenig angeregt* wird, daß aber andererseits die Kost *vitaminreich* ist und dem Körper *genügend Kalorien* zuführt. Geht alles nach Wunsch, so müssen bei der betreffenden Diät und den übrigen oben erwähnten Maßnahmen die Magenschmerzen nach einigen Tagen völlig aufhören. Der Kranke macht dann seine Kur ohne alle Beschwerden — höchstens mit Klagen über Hunger! — durch. Ruft der Übergang zu einer höheren Kostform von neuem Schmerzen hervor, so muß man für einige Tage wieder zu der leichteren Kost zurückkehren. Im allgemeinen halte man den Grundsatz fest, daß die Erfolge der Ulkusbehandlung um so sicherer und besser sind, je strenger und regelmäßiger man die Kur durchführt. Hat der Kranke auch die reichlichste Kost der betreffenden Kur ungefähr 2—3 Wochen lang ohne alle Beschwerden vertragen, so kann er langsam zu anderen leichten Fleischspeisen, Mehlspeisen und Gemüsen und damit allmählich zur gewöhnlichen Ernährungsweise übergehen. Vorsicht beim Essen und Trinken ist aber selbstverständlich auch nach Abheilen des Geschwürs noch für sehr lange Zeit nötig.

Zu *verbieten* sind alle *salzreichen, scharfen, stark reizenden* Speisen, gewürzte Fleischbrühen, -suppen und -extrakte, *gesalzenes* oder sehr fettes Fleisch, Wildbret, Wurst, rohes Obst, Marmelade, alle Kraut- und Kohlarten (außer Blumenkohl), grüner Salat, Rettich, Schnittlauch, Hülsenfrüchte, Schwarzbrot, ferner alle *alkohol- und koffeinhaltigen Getränke.*

Eine der ursprünglich LEUBEschen Kur ähnliche Vorschrift unterscheidet vier Magenkostformen. Sie beginnt mit der „ersten Magenkost" und geht allmählich nach *bestimmten Zeiträumen* zu der „zweiten, dritten und vierten Magenkost" über. Während der *ersten Tage* der Kur erhalten die Kranken die „*erste Kost*". Diese besteht aus gekochter Milch oder Sahne, eingeweichten Zwiebäcken und Keks (etwa 3—6 jeden Tag).

Kurvorschrift bei Ulcus ventriculi.

Tag der Kur.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
5 % Traubenzucker-Tropf-Klysmata	1×200	5×200	5×200	4×200	2×200	1×200										
Milch				400	600	800	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000
Zucker					30	40	40	40	40	40	40	40	20	20	20	20
Haferschleimsuppe					200	300	500	500	500	500	500					
Eier						1	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Butter							10	15	15	15	30	30	30	30	50	50
Zwieback (eingeweicht)							5	6	8	10	10	10	10	10	10	10
Grießbrei								50	100	100	150	200	200	200	300	300
Schabefleisch										35	35	35	50	50	50	50
Apfelmus											35	35	35	50	50	50
Weißbrot												100	200	200	200	200
Kartoffelmus													100	150	150	300
Kalorien (ungefähr)	30	150	150	360	640	900	1400	1650	1850	1950	2250	2400	2550	2600	3050	3150

Während der folgenden Tage wird dazu die „*zweite Kost*" gereicht, bestehend in Schleimsuppen, weichgekochtem Reis und Grieß, weichen Eiern, gekochtem Kalbshirn und Kalbsbries, gekochter Taube und jungem Huhn. Vom 18. bis 24. Tage der Kur kommt die „*dritte Kost*" hinzu, das ist geschabter roher Schinken, geschabtes Rindfleisch, Kartoffelbrei, gekochte Kalbsfüße, Blumenkohl, gekochter Spargel, durchgetriebene Möhren, als Getränk dünner Tee mit Sahne. Vom 24. bis 30. Tage erhält der Kranke die „*vierte Kost*", d. h. gebratenes Huhn oder Taube, Rebhuhn, weiche Lende, Makkaroni, Weißbrot. Es versteht sich von selbst, daß bei jeder späteren Kost natürlich auch Speisen aus den früheren Kostformen erlaubt sind. Im allgemeinen erhält der Kranke täglich in regelmäßigen Abständen fünf Mahlzeiten, deren Menge *klein* sein muß.

Lenhartz hat darauf hingewiesen, daß manche Ulkuskranke sogar im Anschluß an eine stärkere Magenblutung eine schnell kräftigende kalorien- und eiweißreiche, also aus Milch, Schabefleisch, weichen Eiern, Schinken, Butter u. dgl. bestehende Nahrung gut vertragen und sich dabei viel rascher erholen als bei der üblichen strengen Diät. Eine derartige Vorschrift läßt sich aber nicht verallgemeinern. Man wird sich im einzelnen Falle stets nach den eintretenden Beschwerden richten müssen.

Als sehr brauchbar hat sich uns eine abgeänderte Leube-Ewald-Kur erwiesen: 16 Tage lang wird der Kranke so ernährt, wie es nebenstehende Tabelle zeigt. Vom 16. bis 20. Tage bleibt die Kost unverändert weiterbestehen. Vom 20. Tage an kann dann in geeigneten Fällen festere Kost gegeben werden. Der Bedarf an dem in diesen Speisen fehlenden *Vitamin C* wird durch Tomatensaft, Traubensaft, Zitronensaft, Möhrenbrei und Blumenkohl gedeckt. An *Getränken* ist Milch, Sahne, dünner Tee und vor allem Fachinger Wasser vorzuschreiben.

Bei der viel angewandten Sippy-Kur bekommt der Kranke von 7 Uhr morgens bis 9 Uhr abends stündlich 100 ccm eines aus gleichen Teilen bestehenden *Milch-Sahne-Gemisches.* In den halbstündlichen Zwischenpausen muß er abwechselnd je eines der beiden folgenden Pulver nehmen: 1. *Magnesia usta, Natrium bicarb.* āā 0,5; 2. *Calcium carb.* 0,5, *Natr. bicarb.* 1,5. Er bekommt also 7 Uhr 100 ccm Milch, $^1/_2$8 Uhr eine Messerspitze des 1. Pulvers, 8 Uhr 100 ccm Milch, $^1/_2$ 9 Uhr eine Messerspitze des 2. Pulvers, 9 Uhr 100 ccm Milch usw. Vom 3. bis 5. Tage an wird eine Milchgabe vormittags durch ein weichgekochtes Ei mit Zwieback oder Weißbrot mit Butter, nachmittags durch 100 g Reis oder Hafermehlbrei ersetzt. Im übrigen wird die Kur in der gleichen Weise fortgeführt. Am 8. bis 10. Tage erhält der Kranke neben oder statt stündlicher Milchgaben 2 Eier und 2—3mal

je 100 g Brei. Vom 12. Tage an können Kartoffelmus, Grieß, Reis, Apfelmus, fein zerkleinerte Gemüse, später auch Schabefleisch gereicht werden. Keine der stündlich einzunehmenden Mahlzeiten soll jedoch 100 ccm oder 100 g überschreiten. In halbstündlichen Pausen sind dazwischen die Pulver zu nehmen. Vom 20. Tage an darf der Kranke aufstehen.

Natürlich dürfen die obigen diätetischen Anleitungen nur als Muster gelten, die im Einzelfall gewisse Abweichungen erfahren können.

Als recht brauchbar hat sich in manchen Fällen zu Beginn einer Ulkuskur die Verordnung *reinen Olivenöls* oder *Erdnußöls* (gegebenenfalls mit etwas Ol. Menthae) bewährt (etwa 75—300 g täglich eßlöffelweise). Der hohe Nährwert des Öles, das die Absonderung des Magensaftes und die Peristaltik herabsetzt, und seine zuweilen ersichtlich schmerzstillende Wirkung sprechen zugunsten dieser Verordnung. Viele Kranken nehmen das Mittel ohne allen Widerwillen.

Ausgezeichnet hat sich uns bei der Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs ein Verfahren bewährt, das wir seit 1928 erprobt haben: die *Behandlung mit der Dauersonde.* Diese Behandlung, die zuerst von EINHORN angegeben und von N. HENNING u. a. ausgebaut und eingeführt worden ist, bezweckt, den ulkuskranken Magen *völlig ruhig zu stellen,* und zwar dadurch, daß die gesamte Nahrung durch einen ständig liegenbleibenden Magenschlauch unmittelbar in das *Jejunum* eingeführt wird. Vom Jejunum aus rufen die eingeführten Nahrungsgemische keine Magensaftsekretion mehr hervor.

Man verwendet einen *sehr weichen* und *dünnen* Schlauch (*Fahrradventilgummi*). Der Schlauch wird durch die Nase eingeführt. Nachdem er in der Mundhöhle angelangt ist, wird eine silberne, mehrfach breit durchbohrte Olive angesetzt und diese samt dem Schlauch verschluckt. Unter Röntgenkontrolle läßt man den Magenschlauch bis ins *Jejunum* — 120—130 cm von der Zahnreihe entfernt — wandern. Während der ganzen Behandlungsdauer — etwa 4—5 Wochen — bleibt die Dauersonde liegen. Wie die Erfahrung lehrt, verursacht der wochenlang liegende Schlauch keine nennenswerten Beschwerden.

Bei der „*jejunalen Ernährung*“ geben wir täglich ein Nahrungsgemisch, bestehend aus 1200 ccm Milch, 12 Eiern, 130 g Maizena-Nährzucker, 60 g Butter, zusammen etwa 2500 Kalorien. Je ein Zwölftel dieser Nährflüssigkeit spritzt sich der Kranke selbst *langsam* mit einer Rekordspritze in den Schlauch, und zwar stündlich von 7 Uhr morgens bis 7 Uhr abends. Die Nährflüssigkeit wird vorher durch ein feines Haarsieb gegossen, damit die Sonde nicht verstopft wird. Die Jejunalkost muß *körperwarm* eingespritzt werden, da andernfalls Vagusreizerscheinungen auftreten. Nach jeder Mahlzeit wird etwas Zitronensaft mit Wasser verdünnt durch die Sonde gegeben und zwar jeden Tag insgesamt der Preßsaft einer Zitrone. Dann werden noch zum Reinhalten der Dauersonde 20—40 ccm phys. Kochsalzlösung nachgespritzt. Wird die Dauersonde nach 4 bis 5 Wochen entfernt, ist eine Nachbehandlung mit vorsichtiger Schonungskost (s. o.) anzuschließen.

Mit diesem Verfahren haben wir in mehr als 300 klinisch behandelten Fällen ausgezeichnete Erfolge erzielt. Die Schmerzen lassen fast augenblicklich nach, sobald keine Nahrung mehr durch den Mund aufgenommen wird. Die Magengeschwüre verheilen unter der Sondenbehandlung, wie gastroskopische Nachprüfungen (N. HENNING) ergaben, *unter Bildung sternförmiger, epithelisierter Narben.* Selbstverständlich wird man bei der großen Heilungsneigung vieler Magengeschwüre in geeigneten Fällen die oben erwähnten erprobten Diätkuren zunächst anwenden. Bei hartnäckigen und bei wiederkehrenden Geschwüren empfehlen wir jedoch, die Sondenkur zu versuchen.

Alle Diätkuren und auch die Nachbehandlung, insbesondere nach einer Sondenkur, können durch das Trinken von *Karlsbader Wasser* (früh nüchtern $^{1}/_{4}$ Liter auf etwa 37° C erwärmten Mühlbrunnen, dann vormittags etwa zwischen 10 und 11 Uhr noch einmal dieselbe Menge), von *Vichy-Wasser* oder von *Mergentheimer Karlsquelle* unterstützt werden. Lösungen der Ori-

ginalsalze dieser Quellen oder entsprechender künstlicher Salze tun die gleichen Dienste.

Seit langem haben sich zur Neutralisation des superaziden Magensaftes und zur Linderung der Säurebeschwerden die *Alkalien* bewährt, insbesondere *Natrium bicarbonicum* allein oder in Verbindung mit *Magnesia usta* oder *Calcium carbonicum.* Gegen die *übermäßige Alkaliaufnahme* im Körper sind jedoch viele Stimmen laut geworden, da die Alkalibehandlung die Säure nach vorübergehender Neutralisation erneut in den Körper zurückführt, bei längerem Gebrauch die Säuresekretion steigert, und gelegentlich sogar die Zeichen der Alkalivergiftung (starke Kopfschmerzen, Schläfrigkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen) auftreten. Dennoch ist es zu weitgehend, wollte man sich dieser altbewährten Mittel überhaupt nicht mehr bedienen. Es ist nicht erwiesen, daß längerdauerndes Darreichen von Alkalien *in nicht zu großen Mengen* schädlich ist. Am wenigsten ist dies bei *Magnesia usta* der Fall.

Man gibt jetzt in erster Linie Mittel, die ebenfalls *die Säure binden,* vor allem aber *die Sekretion hemmen, krampflösend* und daher *schmerzlindernd* wirken und vor allem *Cl-Ionen nicht erneut in den Kreislauf zurückführen, sondern aus dem Körper herausschaffen.* Diese Mittel finden namentlich auch in der Sprechstundenpraxis Anwendung. In erster Linie ist *Magnesium-Perhydrol* zu empfehlen (3mal täglich $^1/_2$—1 Teelöffel oder 1—2 Tabletten vor dem Essen). Gern wird ferner *Peptozon* (Magnesiumsuperoxyd und Agar-Agar mit diastatischen Fermenten) oder *Peptozon-Belladonna* verordnet. Ein anderes wertvolles Mittel ist *Neutralon* (Aluminiumsilikat). Man gibt 3mal täglich 1 Teelöffel oder 2 Tabletten in Wasser, $^1/_2$ Stunde vor dem Essen. In gleicher Weise kann es gemeinsam mit *Atropin* als *Neutralon mit 0,6 Extr. Belladonnae* verordnet werden. *Palliacol,* ein kolloidales Aluminiumhydroxyd (vor und nach dem Essen je 2 Tabletten oder $^1/_2$ Teelöffel in Wasser), wirkt in demselben Sinne.

Noch drei Mittel sind bei der Behandlung des Magengeschwürs wichtig: das *Atropin,* das *Bismutum subnitricum* oder *Bism. carbonicum* und das *Argentum nitricum. Atropin* sollte viel mehr als bisher angewandt werden. Da Atropin die Säuresekretion hemmt und die spastischen Zustände vermindert, wirkt es schmerzstillend. Es unterstützt die Behandlung des Magengeschwürs ausgezeichnet. Man gibt Atropin innerlich als Kompretten zu 0,0005 (3mal täglich 1 Tablette) oder subkutan 0,0005—0,001 oder als *Extr. Belladonnae* (3mal täglich 0,01—0,05) in Pulver oder Lösung oder als Suppositorien (Extracti Belladonnae 0,025, Olei Cacao q. s. f. supposit, täglich 1—2 Zäpfchen). Sehr wirksam sind auch die Atropinderivate *Eumydrin* (0,1 auf 20,0 Wasser, 2mal 20 Tropfen täglich) und *Bellafollin* (3mal täglich 1—2 Tabletten zu 0,00025), die monatelang genommen werden können. Wertvoll ist ferner Eumydrin (0,0005) in Verbindung mit Papaverin (0,035) als *Papavydrin* innerlich (3—4mal täglich 1 Tablette zu 0,5) oder als Suppositorien (3mal täglich 1 Zäpfchen).

Das *Bismutum subnitricum* geben wir fast immer in Verbindung mit *Natr. bicarbonicum* (Bism. subn. 3,0—5,0 Natr. bicarb. 30,0, Elaeosacchari Menthae 5,0, mehrmals täglich eine große Messerspitze *vor* dem Essen zu nehmen). Zweckmäßig ist ein Zusatz von *Extr. Belladonnae,* etwa 0,2—0,4.

Auch vom *Argentum nitricum* sieht man manchmal günstige Wirkungen, die zum Teil von der Neutralisation der Salzsäure und der Bildung des Chlorsilbers abhängen mögen. Man verordnet eine Lösung von 0,3 : 120,0 (in vitro nigro) und läßt hiervon 3—4mal täglich etwa 4 Wochen lang vor dem Essen

einen Teelöffel nehmen. Auch *Collargol* (Argentum colloidale) kann versucht werden (Collargol 3,0, Mucilag. Gummi arab. 30,0, Aqu. ad 200,0; 3mal täglich 1 Eßlöffel). Diese Silberpräparate dürfen wegen der Gefahr der *Argyrosis* jedoch nicht lange Zeit hindurch verordnet werden.

Weniger Erfolg sahen wir von „*Wismuteingießungen*", die zur Behandlung hartnäckiger Magengeschwüre empfohlen wurden: Der Magen des Kranken wird früh nüchtern ausgespült. Dann werden 15—20 g *Bismutum subnitricum* oder besser *Bismutum carbonicum* in ein halbes Glas lauwarmes Wasser geschüttet und umgerührt. Diese Flüssigkeit wird langsam durch den Magenschlauch eingegossen, wobei der Kranke in der Regel die rechte Seitenlage einnimmt und nach dem Eingießen noch mindestens 1/2 Stunde lang ruhig liegen bleibt. Das schwere Wismutpulver soll sich auf die in der Pars pylorica zu vermutende Geschwürsfläche auflegen, sie mechanisch vor allen Schädigungen schützen und so die Heilung beschleunigen. An Stelle des Wismuts hat Klemperer das „*Escalin*" empfohlen, eine Glyzerinpaste von fein verteiltem *Aluminium*. Man verrührt 3 bis 4 Escalinpastillen in einem Glas Wasser und läßt diese Aufschlämmung bei leerem Magen austrinken. Ähnlich soll das oben erwähnte, sehr brauchbare *Neutralon* (*Aluminiumsilikat*) durch Bildung eines gallertartigen Niederschlags als Deckpulver und gleichzeitig neutralisierend wirken.

Von *unspezifischer Reiztherapie*, die zur Geschwürsheilung führen soll, sahen wir bisher keine Erfolge. Am meisten wird *Novoprotin*, die Lösung eines kristallisierten Pflanzeneiweißes, empfohlen. Man beginnt mit intravenösen oder intramuskulären Injektionen von 0,2 ccm und steigert nach dem Abklingen der Reaktion bis zu 1 ccm und mehr.

In *symptomatischer* Hinsicht erfordern heftige *Schmerzen*, die trotz der eingeschlagenen kurmäßigen Ulkusbehandlung nicht nachlassen, zuweilen noch besondere Berücksichtigung. Das früher beliebte Darreichen von *Morphium* und seinen *Derivaten* ist völlig verlassen. Morphium wirkt sekretionserhöhend und kontraktionsauslösend. Überdies ist die Gefahr der Gewöhnung bei den chronischen Magenkranken besonders groß. Im *Atropin* (s. o.) haben wir ein vorzüglich schmerzstillendes Mittel. Ferner kann *Chloroform* (1,0:120,0 eßlöffelweise) versucht werden. Recht gute Wirkung sahen wir manchmal vom *Orthoform* (1,0 mehrmals täglich) und vom *Anästhesin* (0,3—0,5 in Pulverform mehrmals täglich). Am besten werden diese Mittel zusammen mit *Bismutum carbonicum* verschrieben.

Außer all den angeführten Kuren und Mitteln muß eine **Allgemeinbehandlung** stets versuchen, den Boden zu verändern, auf dem sich das Magengeschwür bildete und auf dem nach dessen Abheilung so häufig ein neues entsteht. Wir wissen jedoch noch wenig Sicheres über die Krankheitsbereitschaft zum Ulcus ventriculi, über die „*Geschwürskrankheit*". Immerhin ist es zweifellos, daß im Anschluß an Diätkuren ein längeres Herausnehmen aus Beruf und Häuslichkeit, ein Wechsel der gesamten Lebensbedingungen, Regelung der Lebensweise, ausreichender Schlaf, regelmäßiges Einhalten der Mahlzeiten, *Einstellen des Rauchens*, viel Aufenthalt in Luft und Licht günstig wirken. Wichtig ist das *Fernhalten seelischer Erregung* und die *psychische Beeinflussung*, denn die Einwirkungen des Seelenlebens sind bei einem konstitutionell geschwürsbereiten Magen von besonderer Bedeutung. Mitunter bringt ein längerer Aufenthalt an der See, im Hochgebirge oder in einem klimatischen Kurort die gewünschte Umstimmung. Kombinierte Trink- und Badekuren in einem Heilbad (*Neuenahr*, *Mergentheim*, *Homburg*, *Kissingen* u. a.) sind ebenfalls zu empfehlen. Auch bei der häuslichen Behandlung muß *hydrotherapeutischen Maßnahmen* stets genügend Rechnung getragen werden. Wahrscheinlich ist es vorteilhaft, jährlich mehrmals 2—3 Monate *Kalziumpräparate* zu nehmen.

Magenblutung. Sobald Blutbrechen eintritt, ist *strengste Bettruhe* unbedingt notwendig. Die Kranken erhalten in den ersten 4—5 Tagen *überhaupt nichts zu essen und zu trinken*. Die Blutung steht am schnellsten, wenn der Magen

vollkommen leer bleibt. Bei völliger Ruhe ziehen sich der Magen und damit das blutende Gefäß zusammen. Auch Flüssigkeit wird in den ersten 4 bis 5 Tagen *ausschließlich per rectum* zugeführt. In Form von *Tröpfcheneinläufen* können leicht $1^1/_2$ bis 2 l *phys. Kochsalzlösung* oder 5%iger *Traubenzuckerlösung* rektal zugeführt werden. Die Zufuhr von *Nährklistieren* ist völlig zwecklos. Die Kranken müssen möglichst still zu Bett liegen. *Pantopon* in Form von Injektionen oder als Suppositorien erleichtert das Ruhigliegen. Auf die Magengegend wird eine flache, nicht zu schwere Eisblase gelegt. Zumeist steht die Blutung bei ruhigem Verhalten von selbst. Ist dies nicht der Fall, so kann man *Gelatineinjektionen* (50 g 2%iger steriler Gelatine subkutan) versuchen, oder es werden *Kochsalz-Gelatineklysmen* (5 g Gelatine in 100 ccm phys. Kochsalzlösung auf 40—50° erwärmt) mehrmals täglich gegeben. Von den früher viel angewandten Injektionen von *Extract. Secalis cornuti* oder *Ergotin* ist kein Erfolg zu erwarten. Sehr bewährt haben sich dagegen intravenöse Einspritzungen von 10 ccm einer *sterilen hypertonischen 10%igen Kochsalzlösung mit Calciumzusatz* (vgl. die Behandlung der Lungenblutung S. 401). Auch mehrfach wiederholte intravenöse oder intramuskuläre *Clauden-* oder *Coagulen-Injektionen* sind sehr wirksam. Ferner sind *Adrenalininjektionen* empfohlen worden. Bei starken Blutverlusten sind *Kochsalzinfusionen* notwendig. Steht die Blutung trotz allem nicht, und nimmt die Anämie unter fortlaufender Hämoglobinbestimmung ständig und bedrohlich zu, so sind große *Bluttransfusionen* (400—600 ccm) angezeigt (Verfahren siehe Bd. II bei Behandlung der perniziösen Anämie). Wir sahen überraschende Erfolge von diesen Bluttransfusionen. Steht die Blutung und sind 4 bis 5 Tage seit deren Beginn verstrichen, kann man vorsichtig etwas flüssige Nahrung gestatten und dann eine Ulkuskur anschließen. Dabei ist zur Behebung der sekundären Anämie auf die Zufuhr *vitaminreicher* Säfte Wert zu legen. Auch *rohe feingeschabte Leber* leistete uns bei der Nachbehandlung von Ulkusblutungen ausgezeichnete Dienste.

Magenperforation. Bei drohender oder eingetretener *Perforation* sind *strengste Bettruhe* und das Auflegen einer *Eisblase* auf die Magengegend zu verordnen. So rasch wie möglich muß ein *chirurgischer Eingriff* vorgenommen werden. Je früher die Operation ausgeführt wird, um so günstiger sind die Heilungsaussichten. Bei der diffusen Perforations-Peritonitis ist freilich leider nur selten ein Erfolg zu erzielen, während bei den abgekapselten Perforationsabszessen (s. o.) durch eine *rechtzeitige* Operation oft Heilung gebracht werden kann. Nur wenn eine Operation aus äußeren Gründen unmöglich ist, bekämpft man die Schmerzen durch *Morphium-Atropininjektionen* oder durch die innerliche Darreichung von *Opium* in großen Gaben (2—3stündlich 20—30 Tropfen Opiumtinktur oder 0,03—0,05 Opium purum).

Pylorusstenose. Treten die Erscheinungen der Pylorusstenose immer deutlicher hervor, d. h. kann die Mehrarbeit der hypertrophisch gewordenen Magenmuskulatur die Stauung der Speisen und die dadurch bedingten Erscheinungen (Erweiterung des Magens, Erbrechen usw.) nicht mehr verhindern, so sind — abgesehen von der später zu besprechenden chirurgischen Behandlung — *regelmäßige Magenspülungen* in Verbindung mit einer *entsprechenden Diät* das einzige Mittel, das den Zustand der Kranken noch eine Zeitlang erträglich gestalten kann. Durch die Ausspülungen wird zunächst jede stärkere, den Magen belastende Ansammlung von Speisen verhindert. Außerdem werden die Kranken dadurch auch von den bei Ulkusstenosen im Magen meist vorhandenen großen Mengen stark HCl-haltigen Magensaftes wenigstens zeitweise befreit. Diese wohltätigen Folgen der Magenspülungen machen

sich bald in so angenehmer Weise bemerkbar, daß viele Kranke lernen, sich den Magen selbst auszuspülen oder sogar ihren Mageninhalt einfach durch Pressen in gebückter Stellung unmittelbar durch den Magenschlauch zu entleeren. Solche Kranke fühlen dann selbst, wann sie ihren Magen wieder künstlich von seinem quälenden Inhalt befreien müssen. In der Regel spülen wir den Magen bei Pylorusstenose täglich morgens vor dem ersten Frühstück aus. Als Spülflüssigkeit genügt meist gewöhnliches lauwarmes Wasser, doch benutzen wir bei starker Superazidität zu den Magenausspülungen auch gern 1—2%ige Lösungen von *Natrium bicarbonicum* oder *Natrium biboracicum*. In schweren Fällen muß abends vor dem Abendessen noch eine zweite Magenausspülung vorgenommen werden.

Die *Diät* bei Ulkusstenose soll in der Weise geregelt werden, daß der Kranke nur solche Speisen erhält, die noch verhältnismäßig am leichtesten durch den verengten Pylorus hindurchgehen können und dabei doch möglichst nahrhaft sind. Milch, Eier, Suppen von Grieß, Reis, Mehl, Breie aus Reis, Grieß, Kindermehl, endlich feingewiegtes Fleisch aller Art sind die zweckmäßigste Nahrung. Die einzelnen Mahlzeiten dürfen nicht zu reichlich sein und sollen sich lieber häufig wiederholen. Auf diese Weise gelingt es in vielen Fällen, selbst für mehrere Jahre eine erhebliche Besserung der Beschwerden und sogar eine bedeutende Gewichtszunahme der vorher stark abgemagerten Kranken zu erzielen. Schön ist freilich so ein Leben mit den täglichen Magenspülungen und der beständigen vorsichtigen Diät für die Kranken nicht, und so wird man bei Pylorusstenose den Kranken stets die operative Behandlung anraten.

Chirurgische Behandlung. Die bedrohlichen Folgen einer *Ulkusperforation* können selbstverständlich nur auf chirurgischem Wege beseitigt werden. Aber auch bei *drohendem Durchbruch* und selbst bei *begründetem Verdacht auf eine beginnende Perforation* ist eine operative Behandlung dringend zu empfehlen. — Chirurgisches Eingreifen ist ferner nötig, wenn nach der Art der anatomischen Verhältnisse eine wesentliche Änderung ohne operativen Eingriff überhaupt nicht möglich ist. Darum geben die *Pylorusstenose* und der hochgradig verengte *Sanduhrmagen* eine unbedingte Anzeige für einen chirurgischen Eingriff ab. — Dagegen ist die *Magenblutung* sehr selten Gegenstand einer operativen Behandlung, und zwar nur dann, wenn sich große Magenblutungen in kurzen Abständen mehrfach wiederholen. — Ferner ist bei *Verdacht auf Ulkuskarzinom* ein chirurgischer Eingriff zu empfehlen. Dieser Verdacht besteht, wenn eine große Ulkusnische sich nach Diätkuren oder nach einer Sondenkur nicht zurückgebildet hat, wenn bei einem Ulcus callosum dauernd okkulte Blutungen im Stuhl nachweisbar sind, und wenn sich trotz sorgfältiger Behandlung eines Magengeschwürs eine zunehmende Abmagerung und Mattigkeit entwickelt. Auch bei allen Kranken jenseits des 45. Lebensjahres mit jahrelang bestehendem Ulcus ventriculi raten wir vorsichtshalber wegen der *Gefahr der malignen Entartung* zur Operation. — Eine chirurgische Behandlung des Magengeschwürs kommt ferner in den Fällen in Betracht, wenn bei jahrelang bestehendem Ulkus *trotz sorgfältig durchgeführter Diät- und Sondenkuren* ein dauernder Erfolg ausbleibt, die Beschwerden also in heftigster Weise immer wiederkehren und der Kranke dauernd leistungs- und arbeitsunfähig bleibt.

Am besten wird die *Resektion* des ganzen das Geschwür tragenden Magenteils vorgenommen. In anderen Fällen ist eine *Gastroenterostomie* angezeigt. Bei manchen Kranken erzielt die chirurgische Behandlung ein Verschwinden der Beschwerden oder die Heilung des Geschwürs. Auch die *Beseitigung von*

perigastritischen Verwachsungen kann von bestem Erfolg begleitet sein. Daß zuweilen nach anfänglichem Erfolg die Beschwerden später doch wieder auftreten, darf freilich nicht verschwiegen werden. Trotz sorgfältiger Nachbehandlung bleibt die „*Geschwürskrankheit*" meist bestehen. Mitunter entsteht ein *neues* Magengeschwür, und nur zu oft entwickelt sich in der Nähe der Gastroenterostomie ein *peptisches Jejunalulkus*.

Fünftes Kapitel.

Der Magenkrebs (Carcinoma ventriculi).

Ätiologie. Da wir die allgemeine Ätiologie der Karzinome an diesem Orte nicht besprechen können, so haben wir hier nur diejenigen Vorbedingungen anzuführen, die erfahrungsgemäß die Entwicklung eines Magenkarzinoms zu begünstigen scheinen. Von auffallendem Einfluß ist das *Lebensalter*. Der Magenkrebs ist bei weitem am häufigsten im *höheren Lebensalter*, etwa zwischen 40 und 60 Jahren. Doch kommen Erkrankungen am Magenkarzinom auch im jugendlichen Alter nicht ganz selten vor. Wir selbst haben wiederholt Magenkarzinome bei Kranken zwischen 21 und 25 Jahren gesehen. Ein Einfluß des *Geschlechts* auf das Vorkommen des Magenkrebses ist nicht vorhanden. *Erbliche Verhältnisse* spielen dagegen bei seiner Entwicklung eine nicht zu leugnende Rolle. Je genauer man über Erkrankungen der Eltern, Großeltern und Geschwister nachforscht, um so häufiger wird man die *familiäre Veranlagung zum Karzinom* nachweisen können.

Sehr beachtenswert sind die Beziehungen des Magenkrebses zu vorhergegangenen sonstigen Erkrankungen des Magens. Daß häufige Diätfehler, Alkoholgenuß u. dgl. die Veranlagung zum Magenkrebs erhöhen, ist möglich. Viele Kranke, die vom Magenkarzinom befallen werden, geben jedoch an, stets einen „guten Magen" gehabt zu haben. Besondere Schädlichkeiten (Verbrennungen, Verätzungen) sind ganz ausnahmsweise nachzuweisen. Sie können in vereinzelten Fällen den Boden für die Krebsbildung verbreitet haben. Weit wichtiger ist aber die festbegründete *Tatsache*, daß das Magenkarzinom sich nicht selten in den vernarbten Rändern eines *vorhergehenden Ulcus ventriculi* entwickelt. Wir selbst haben eine große Reihe von Fällen beobachtet, bei denen sowohl der *klinische Verlauf* der Krankheit, als auch das schließliche Ergebnis der Leichenöffnung dieser Entstehungsgeschichte des Karzinoms vollkommen entsprach. Auf gewisse wichtige klinische Eigentümlichkeiten dieser „*Ulkuskarzinome*" werden wir später noch näher eingehen. Eine andere Magenerkrankung, die eine Vorbedingung für die Karzinombildung schafft, ist die *chronische Gastritis*. Es ist sehr wahrscheinlich, daß das atypische Wachstum des Drüsenepithels, die glandulären Hyperplasien und die polypösen Schleimhautwucherungen bei chronischer Gastritis als Vorstadium für eine sekundäre Karzinombildung in Betracht kommen.

Pathologische Anatomie. Die am meisten bevorzugten Stellen des Magenkrebses sind die *Pylorusgegend* und die *kleine Kurvatur*. Seltener sind Karzinome an der Kardia und im Fundus des Magens. Die Neubildung zeigt sich entweder in Form umschriebener Tumoren oder als eine mehr diffuse Infiltration und Verdickung der Magenwand. Der Ausgangspunkt des Magenkarzinoms liegt immer in den Drüsenschläuchen und Epithelien der Mukosa. Von hier aus wuchert die Geschwulst mit Durchbrechung der Muscularis mucosae in die Submukosa, Muskularis und Serosa hinein. Oft folgt die weitere Ausdehnung des Krebses den Lymphbahnen, zuweilen auch den venösen Blutgefäßen. Unmittelbares infiltrierendes Einwuchern der Geschwulst in die Nachbarschaft, in Speiseröhre, Leber, Pankreas, Netz usw. ist nicht selten. *Metastasenbildung* ist beim Magenkrebs sehr

häufig. Durch den Lymphstrom werden Krebszellen in die benachbarten *Lymphknoten* an den Rändern des Magens, im Netz, an der Leberpforte, in die mesenterialen, retroperitonealen und andere Lymphknoten verschleppt. Gelangen Krebszellen in den Ductus thoracicus, so können sie sich auch in entferntere Lymphknoten (Achseldrüsen, Supraklavikulardrüsen u. a.) festsetzen. Auf dem *Blutwege* wird vor allem die *Leber* befallen, indem die Krebszellen durch die *Pfortader* in die Leber gelangen. Lebermetastasen sind beim Magenkarzinom am häufigsten. Nicht selten ist auch das *Bauchfell* Sitz einer ausgedehnten sekundären Metastasenbildung (Peritonealkarzinose, Peritonitis carcinomatosa). Von selteneren, aber kennzeichnenden Metastasenbildungen erwähnen wir noch die zuweilen schon bei kleinen Magenkarzinomen beobachteten ausgedehnten Krebsmetastasen im *Knochensystem* und die eigentümlichen, manchmal zu großen Tumoren führenden Metastasen in beiden *Ovarien* (KRUKENBERGsche *Tumoren*).

Seinem *histologischen Verhalten* nach ist der Magenkrebs ein *Zylinderzellenkrebs* (*Adenocarcinom, C. cylindrocellulare*, seltener *C. papillosum*). Die soliden, aber weichen, schwammigen Krebsformen werden als *Markschwamm* (*Carcinoma medullare*), die festen, derben, bindegewebsreichen Faserkrebse als *Scirrhus* (*Carcinoma fibrosum*) bezeichnet. Namentlich die Medullarkrebse zeigen sehr häufig an ihrer freien inneren Oberfläche einen ziemlich ausgedehnten Zerfall. Außer den umschriebenen Geschwulstbildungen kommen (besonders beim Scirrhus) Fälle von *diffuser krebsiger Infiltration* des Magens vor. In manchen Fällen, namentlich bei jugendlichen Menschen, findet man im Magen jene Form des Karzinoms, die als *Gallertkrebs* (*C. colloides s. gelatinosum*) bezeichnet wird. Auch der Gallertkrebs kommt sowohl in der Form einzelner Knoten, als auch in der Form einer diffusen krebsigen Infiltration vor. Er zeichnet sich oft durch seine weite Ausbreitung im Peritoneum und den dadurch bedingten starken Aszites aus.

Symptome und Krankheitsverlauf. Der größte Teil der Fälle von Magenkarzinom verläuft unter den Erscheinungen eines schweren, mit verhältnismäßig rascher allgemeiner Abmagerung und Entkräftung verbundenen Magenleidens. Wichtig ist, daß sich diese Magenbeschwerden ohne besonderen Grund oft bei vorher scheinbar magengesunden Menschen einstellen. In einem kleinen Teile der Fälle treten dagegen die Erscheinungen von seiten des Magens mehr oder weniger in den Hintergrund. Es bestehen vorzugsweise die Zeichen eines allgemeinen, stetig zunehmenden Marasmus oder einer beständig wachsenden Anämie, während die eigentliche Ursache dieser Erscheinungen gar nicht oder erst spät mit Sicherheit erkannt werden kann.

Die *Magensymptome*, die der Magenkrebs verursacht, bieten zum Teil wenig Kennzeichnendes. Sie bestehen in den bereits mehrfach erwähnten Erscheinungen der gestörten Verdauung. Die *Zunge* ist häufig, aber nicht immer, stark belegt und trocken. Die Kranken haben meist nur *geringen Appetit* und namentlich oft eine *starke Abneigung gegen alle Fleischspeisen*. Das Genossene verursacht ihnen Beschwerden im Magen. Sie empfinden nach dem Essen einen lästigen *Druck in der Magengegend*. Zuweilen kann sich dieses Gefühl zu wirklichem *Magenschmerz* steigern. Ein beständiges schmerzhaftes Wehgefühl in der Magengegend oder auch brennende Schmerzempfindungen im Rücken werden nicht selten beobachtet. Manche Kranke leiden an lästigem *Aufstoßen*. *Erbrechen* tritt in einzelnen Fällen häufig, in anderen nur ausnahmsweise ein. Stetig wiederkehrendes Erbrechen deutet fast immer auf den Sitz des Karzinoms in der Pylorusgegend und eine dadurch bedingte Pylorusstenose hin.

Das Erbrochene besteht zuweilen nur aus Schleim und Speiseresten. In anderen Fällen erhält es aber durch eine Beimengung von Blut ein kennzeichnendes Aussehen. Große *Magenblutungen* und als Folge reines *Blutbrechen* kommen beim Magenkrebs nur ausnahmsweise vor, jedenfalls viel seltener als beim Magengeschwür. Dagegen enthält das Erbrochene oft, in manchen Fällen eine lange Zeit hindurch beständig, zersetztes Blut. Die meisten geschwürig zerfallenden Karzinome führen zu geringen, fortdauernd sich wiederholenden Blutungen. Das in den Magen gelangte Blut wird zer-

setzt, und so entsteht jenes bekannte „*kaffeesatzähnliche*“ oder „*schokoladenfarbene*“ Aussehen des Erbrochenen (oder des durch den Magenschlauch erhaltenen Mageninhalts), das für die Diagnose des Magenkarzinoms von Wert ist. Um den Blutgehalt der bräunlichen oder schwärzlichen Flüssigkeit sicher nachzuweisen, untersucht man am besten mit der *Guajak-Terpentinprobe.* Gleich an dieser Stelle muß jedoch betont werden, daß die *Untersuchung des Stuhls auf okkulte Blutmengen* (s. u. S. 676) für die Diagnose des Magenkarzinoms ungleich wichtiger ist als der *Nachweis von Blut im Mageninhalt.* Endlich ist zu erwähnen, daß das Erbrochene bei zerfallendem Magenkarzinom oft einen üblen, fauligen Geruch annimmt, der so stark werden kann, daß sogar eine Verwechslung mit fäkulentem Erbrechen möglich ist.

Die *mikroskopische Untersuchung des frisch Erbrochenen* läßt zuweilen noch deutlich rote Blutkörperchen erkennen. Auch *Leukozyten* werden im Mageninhalt beim Magenkarzinom nicht selten gefunden. Im übrigen besteht das Erbrochene aus Speiseresten und enthält daneben in reichlicher Menge Mikroorganismen. Sarzine finden sich beim Magenkarzinom seltener als beim Ulkus; dagegen sieht man im mikroskopischen Präparat oft reichlich Hefezellen und namentlich lange *fadenförmige Bazillen* (s. Abb. 150, S. 682), die in Beziehung zur Milchsäuregärung stehen (s. u.). Kennzeichnende Gewebsteilchen sind im Erbrochenen nur äußerst selten aufzufinden; etwas häufiger bleiben bei Karzinomen an der Kardia (oder im Fundus) Geschwulstteilchen am Magenschlauch haften und können bei mikroskopischer Untersuchung als solche erkannt werden.

Äußere Untersuchung. Die *Inspektion* läßt zuweilen schon in deutlicher Weise die Lage und Größe des Magens, etwaige peristaltische Bewegungen (s. u.) und manchmal sogar das Vorhandensein eines Tumors erkennen. Die *Palpation* muß in jedem verdächtigen Falle mit besonderer Sorgfalt ausgeführt werden. Sie geschieht zunächst bei Rückenlage des Kranken, außerdem unter Umständen auch in der Seitenlage. Man achte auf möglichste Entspannung der Bauchdecken und palpiere abwechselnd bei ruhiger und bei tiefer Atmung, um die Beweglichkeit etwaiger Tumoren festzustellen. Oft ist es zweckmäßig, mit der unter den Rücken des Kranken untergeschobenen linken Hand sich die Weichteile entgegenzudrücken. Auch ein unter das Kreuz des Kranken untergeschobenes Rollkissen erleichtert zuweilen die Palpation. Bei anhaltender Spannung der Bauchdecken kann man versuchen, die Untersuchung im warmen Bad vorzunehmen. Stets beginne man mit ganz *leise tastender Palpation* und gehe erst allmählich unter stärkerem Druck in die Tiefe. In einem großen Teil der Fälle von Magenkarzinom läßt sich die Neubildung von außen her durch die Bauchdecken hindurch als *harte, unebene Geschwulst* mehr oder weniger deutlich fühlen. Oft empfiehlt es sich, bei *ruhig* aufgelegten und leicht eingedrückten Fingern die Kranken tief atmen zu lassen. Man fühlt dann zuweilen die unter den Fingern nach abwärts gleitende Geschwulst. Der Ort der Geschwulst ist in der Mehrzahl der Fälle das Epigastrium. Die am häufigsten vorkommenden Pyloruskarzinome fühlt man meist in der Mitte oder in der rechten Hälfte des Oberbauchs; Karzinome der großen Kurvatur sind etwa in Nabelhöhe zu fühlen. Doch ist zu bedenken, daß die Lage des Magens durch eine in ihm bestehende Geschwulst wesentlich verändert sein kann. So sahen wir z. B. einen Fall von Pyloruskrebs mit sekundärer Magenerweiterung, bei dem der Pylorus so tief nach unten gesunken war, daß die Geschwulst an diesem etwa handbreit oberhalb der Symphyse durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden konnte. In

einigen Fällen beobachtet man, daß der Tumor je nach der Füllung des Magens seinen Ort etwas verändert (s. u.). Das *Verhalten der Geschwulst bei der Atmung* ist verschieden. Die meisten Magenkarzinome, insbesondere Karzinome der kleinen und großen Kurvatur bewegen sich mit der Atmung. Sie können in ihrer tiefsten Inspirationsstellung mit der Hand festgehalten werden — im Gegensatz zu Lebergeschwülsten — und gehen dann erst nach Aufhören der Fixierung in ihre mittlere Lage zurück. Nur Magenkarzinome, die mit der Leber verwachsen sind, können nicht in ihrer Inspirationsstellung festgehalten werden. Manche hochsitzende Karzinome (an der kleinen Kurvatur, an der Kardia) werden überhaupt erst bei tiefen Zwerchfellinspirationen fühlbar.

In einem kleinen Teil der Fälle von Magenkarzinom ist während des ganzen Verlaufs der Krankheit *kein Tumor in der Magengegend zu fühlen.* Dies beobachtet man zunächst in den meisten Fällen von *diffuser krebsiger Infiltration* der Magenwand. Hier besteht zwar zuweilen eine auffallende Resistenz und Härte im Epigastrium, die man aber nicht mit Bestimmtheit als Neubildung deuten kann. Ferner fehlt ein fühlbarer Tumor mitunter in solchen Fällen, bei denen die Geschwulst vorzugsweise nach innen, ins Lumen des Magens hinein, wuchert. Endlich kann es vorkommen, daß der Tumor so hinter der Leber oder hinter dem vorderen Rippenrand versteckt liegt, daß er der Palpation nicht zugänglich ist. Namentlich entziehen sich Krebse an der Kardia, an der hinteren Magenwand und an der kleinen Kurvatur nicht selten dem Nachweis durch die Palpation.

Die *Perkussion* über einem Magenkarzinom gibt selten einen ganz dumpfen, meist einen tympanitisch-gedämpften Schall, ein Verhalten, das zuweilen bei der Unterscheidung eines Magenkrebses von Lebertumoren wichtig ist. Bei der *Auskultation* hört man in einzelnen Fällen in der Gegend des Tumors ein leises systolisches *Gefäßgeräusch*, wahrscheinlich bedingt durch die Kompression einer größeren Arterie.

Untersuchung des Mageninhalts. Schon bei der Einführung des Magenschlauches achte man darauf, ob der Schlauch leicht in den Magen hineingelangt. Karzinome an der *Kardia* lassen sich nicht selten durch den am unteren Ende des Ösophagus mit der Sonde fühlbaren Widerstand erkennen. Bei der Untersuchung des Mageninhalts ist vor allem das Verhalten der freien Salzsäure von Bedeutung. Beim Magenkarzinom *fehlt* in den meisten (freilich nicht in allen) Fällen die *freie Salzsäure.* Im Verein mit den übrigen Symptomen ist dies ein äußerst wichtiges diagnostisches Zeichen (s. u.). Worauf dieses fast konstante Fehlen der freien HCl beim Magenkarzinom beruht, ist noch nicht ganz klargelegt, zumal diese Erscheinung oft schon sehr frühzeitig beobachtet wird. Die begleitende chronische Gastritis und die sekundäre Atrophie der Magenschleimhaut mögen von Einfluß sein, wahrscheinlich wirken aber auch noch andere unbekannte Ursachen mit. Die Untersuchung auf *Pepsin* kann in der Praxis unterlassen werden; sie zeigt zumeist ebenfalls ein negatives Ergebnis. Von größerer Bedeutung ist die Tatsache, daß der Mageninhalt beim Magenkarzinom sehr häufig auffallend reichlich *Milchsäure* enthält. Vor allem findet man fast ausnahmslos eine starke Milchsäurereaktion beim stenosierenden Pyloruskarzinom. Diese Tatsache erklärt sich sehr einfach: durch das Fehlen der keimtötenden Salzsäure und durch die Stagnation der Speisen sind hierbei die Bedingungen zum Eintritt einer starken Milchsäuregärung besonders günstig. Der Milchsäuregehalt des Mageninhalts beim Karzinom ist also nichts Spezifisches, wohl aber ein sehr häufiges und darum wichtiges Symptom. Die Erreger der Milchsäuregärung im

Mageninhalt sind die *Milchsäurebazillen,* die man in jedem Milchsäure enthaltenden Mageninhalt mikroskopisch meist leicht nachweisen kann, da sie sich durch ihr Auswachsen zu langen Fäden auszeichnen. Der mikroskopische Nachweis der „*langen Bazillen*" (s. Abb. 150, S. 682) im Magensaft, die sich auch leicht in Reinkultur züchten lassen, hat daher eine nicht geringe diagnostische Bedeutung für die Erkennung des Magenkrebses. Nach F. A. Hoffmann sind im nüchtern ausgeheberten Mageninhalt besonders zahlreiche *eosinophile Zellen* nachzuweisen.

Die *motorische Entleerung* des Magens leidet beim Karzinom in den meisten Fällen, abgesehen vom Kardiakrebs und von kleinen Karzinomen, am Fundus. Jede ausgedehnte Karzinomentwicklung im Magen muß schon durch die Schädigung der Muskulatur die motorische Tätigkeit des Magens hemmen. Das stärkste Hindernis für seine Entleerung entsteht aber natürlich durch eine Karzinombildung am Pylorus. Hier kommt außer der unmittelbaren Zerstörung der Muskulatur noch die rein *mechanische,* oft schließlich sehr *hochgradige Stenose* hinzu. Darum läßt auch eine nachgewiesene starke Stauung der Speisen meist auf den Sitz des Karzinoms am Pylorus schließen (s. u.). Aufs deutlichste können wir Störungen der Entleerung des Mageninhalts *bei der Röntgendurchleuchtung* (s. u.) nachweisen.

Untersuchung des Stuhls auf okkulte Blutmengen. In allen auf Magenkarzinom verdächtigen Fällen sind nach mehrtägiger fleischfreier Kost sorgfältige Untersuchungen auf okkulte Blutmengen im Stuhl vorzunehmen. Man wird diese beim Magenkarzinom so gut wie nie vermissen. Auch bei länger durchgeführter Schonungskost verschwinden beim Magenkrebs die okkulten Blutmengen im Stuhl nicht. Sie sind fast in allen Fällen ständig vorhanden. Bei wiederholtem *negativem* Ausfall der Stuhluntersuchung auf Blut ist also das Vorliegen eines Magenkarzinoms *nicht sehr wahrscheinlich,* ein Magengeschwür kann jedoch vorhanden sein (vgl. S. 656). Selbstverständlich dürfen die erhobenen Befunde nur im Verein mit *allen* klinischen Erscheinungen verwertet werden.

Röntgenuntersuchung. Von der entscheidendsten Bedeutung für die Diagnose des Magenkarzinoms ist die Röntgenuntersuchung. Bei Durchleuchtungen und Aufnahmen nach Darreichen eines Kontrastbreis kann man die Formveränderungen des Magens, die durch die Geschwulst verursacht worden sind, zumeist deutlich erkennen. Tumoren, die sich in das Innere des Magens vorwölben, bedingen an dieser Stelle Unterbrechungen der sonst gleichmäßigen Konturen des mit Kontrastbrei gefüllten Magens. So sind Geschwülste im *Korpus* oder *Fundus* an diesen Aussparungen des Schattens, an „*Füllungsdefekten*", die einen angenagten, verschwommenen Rand haben, zu erkennen (s. Abb. 148). Oft ist der Füllungsdefekt nur beim sorgfältigen Drehen des Kranken nach allen Richtungen festzustellen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die Krebswucherungen an der *großen* Kurvaturseite gelegen. Bei *Kardiakarzinomen* zeigt sich ein Schattendefekt oft erst bei Rückenlage des Kranken. Der *karzinomatöse Sanduhrmagen* entsteht, wenn die Geschwulst den Magen in großem Umfang umgreift. Bei Tumoren in der Gegend des *Pylorus* stellt sich dieser oft unscharf, verschwommen dar, oft ist er in einen schmalen Kanal verwandelt. Nicht selten fehlt ein Füllungsschatten in der Pylorusgegend in mehr oder weniger großem Umfang. Der vertikale Magenanteil schließt mit einem unregelmäßigen, angenagten Rand ab, an den sich oft ein „*Karzinomzapfen*" anschließt, da der Tumor das Lumen bis auf einen zapfenförmigen Kanal einengt (Abb. 149 u. Abb. 4 auf Tafel XI). Der Scirrhus zeigt kennzeichnende Verkleinerungen und Schrumpfungen des Magens.

Ferner ist die *Darstellung der Magenschleimhaut* mit dünnen Kontrastaufschwemmungen diagnostisch zu verwerten. Am Magenreliefbild ermöglicht mitunter das Abbrechen der Schleimhautfalten am Geschwulstgebiet die Diagnose. — Wichtig ist ferner die Beobachtung von *Störungen der Peristaltik.* Zumeist findet man beim Magenkarzinom das *Fehlen der Peristaltik* an einzelnen Stellen, hervorgerufen durch Infiltration und Erstarren der sonst weichen Magenwand. — Ferner sind *Verzögerungen der Entleerungszeit* beim Karzinom oft vorhanden, am auffallendsten natürlich beim Pyloruskarzinom. Man erkennt sie vor allem an dem nach 2, 6 oder 8 Stunden vorhandenen Rest des Kontrastbreis im Magen. Gar nicht selten ist jedoch beim Magenkarzinom eine verhältnismäßig *beschleunigte Entleerungszeit* zu beobachten.

Nur einige wichtige, bei weitem nicht alle Veränderungen, die die Röntgenuntersuchung bei Magenkarzinomen zeigt, sind hier erwähnt worden. Auch auf die Irrtümer, denen man bei der Deutung der Röntgenbilder ausgesetzt

Abb. 148. Korpuskarzinom. Großer Füllungsdefekt von der großen Kurvatur ausgehend.

Abb. 149. Karzinom der Pars pylorica. Großer Füllungsdefekt an beiden Kurvaturen der pylorischen Region, der das Lumen bis auf einen zapfenförmigen Kanal (*Karzinomzapfen*) einengt.

ist, kann hier nicht eingegangen werden. Alles Nähere hierüber ist in den Fachschriften nachzulesen.

Gewisse Eigentümlichkeiten im Krankheitsbild werden durch den besonderen Sitz des Magenkarzinoms verursacht. *Karzinome an der Kardia* machen ähnliche Erscheinungen wie der Ösophaguskrebs. Sobald die Kardia verengert wird, fühlen die Kranken selbst, daß der Eintritt der Speisen in den Magen erschwert ist. Bald kommt es zum Erbrechen oder, richtiger gesagt, zum *Regurgitieren* der Speisen, so daß die Kranken nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen können. Die Diagnose der Kardiakarzinome ist meist leicht. Man fühlt mit der *Sonde* den Widerstand an der Kardia, etwa 40—45 cm von der vorderen Zahnreihe entfernt. Von außen werden die Kardiakarzinome erst fühlbar, wenn sie weiter auf die kleine Kurvatur oder den Fundus des Magens übergreifen. Dann fühlt man häufig den Tumor im epigastrischen Winkel, namentlich wenn die Kranken tief einatmen. Karzinome am *Fundus ventriculi* machen zuweilen lange Zeit nur unbestimmte Erscheinungen. Da der Pylorus durchgängig bleibt, kann das Erbrechen völlig fehlen. Die fühlbaren Tumoren sind schließlich oft sehr groß, besonders wenn das Netz infiltriert ist und sich in eine breite und dicke Geschwulstmasse verwandelt hat.

Kennzeichnend ist das Krankheitsbild des zur *Pylorusstenose* führenden *Pyloruskarzinoms.* Sobald die Entleerung des Magens erschwert ist, sei es durch die Beeinträchtigung der vom Karzinom durchwachsenen Muskularis, sei es durch die unmittelbare mechanische Stenose des Pylorus, kommt es

zur Retention und Anhäufung von Speisen im Magen, zu vermehrter Peristaltik und schließlich zur *Erweiterung des Magens.* Die Verhältnisse sind hier genau dieselben, wie wir sie im vorigen Kapitel bei Besprechung der narbigen Pylorusstenose geschildert haben. In vorgeschrittenen Fällen sieht man durch die mageren und eingesunkenen Bauchdecken die Umrisse des erweiterten Magens deutlich hervortreten. Von Zeit zu Zeit tritt eine Kontraktion des Magens ein, man sieht dann die peristaltische Welle langsam zur Pylorusgegend sich hinziehen. Sehr oft ist der karzinomatöse Tumor am Pylorus deutlich fühlbar, oft auch schon sichtbar. Er zeigt häufig eine respiratorische Verschieblichkeit. Durch das Ausspülen mit dem Magenschlauch kann man die mangelhafte Entleerung des Magens, durch die Röntgenuntersuchung zugleich auch die Größe und Lage des Magens genau feststellen. Wird der Magen nicht künstlich entleert, so tritt von Zeit zu Zeit *Erbrechen* sehr reichlicher Massen ein, die meist HCl-frei sind, dagegen viel Milchsäure enthalten und zuweilen auch eine deutliche Gärung zeigen.

Außer den auf den Magen selbst bezüglichen Symptomen des Magenkrebses verdienen vor allem die durch das Magenleiden bedingten *allgemeinen Ernährungsstörungen* die größte Beachtung.

Nicht selten ist eine auffallende *Abmagerung* das *erste* Symptom, das die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam macht. Diese Abmagerung beobachtet man am frühesten in allen den Fällen, die mit Appetitlosigkeit und öfterem Erbrechen einhergehen. Daneben bekommen die Kranken allmählich jenes bekannte *fahle kachektische Aussehen*, das für die meisten Karzinome kennzeichnend ist. Diese krankhafte Gesichtsfarbe tritt oft sehr deutlich hervor, da Kranke mit Magenkarzinom verhältnismäßig selten stärker ergrautes Haar haben. Es ist nach unseren Erfahrungen entschieden auffallend, wie oft auch ältere Kranke mit Magenkarzinom (über 50 Jahre) noch kaum eine beginnende Graufärbung der dunklen Kopfhaare zeigen. In einigen Fällen bildet sich eine außerordentliche *Anämie* der Kranken aus. Die Haut erhält ein wachsartiges, blasses Aussehen, und alle Folgeerscheinungen hochgradiger *sekundärer Anämie* (anämische Gehirnerscheinungen, anämische Herzgeräusche usw.) stellen sich ein. Das *Blut* zeigt in solchen Fällen deutliche Veränderungen (starke Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen, niedriger Färbeindex, Poikilozytose, kernhaltige rote Blutkörperchen u. a.). Gelegentlich finden sich beim Magenkarzinom vereinzelte *Myelozyten* und *Myeloblasten* im kreisenden Blut. Mitunter ist ein fast *hyperchromer* Blutbefund festzustellen, so daß Verwechslungen zwischen Magenkarzinom und perniziöser Anämie (s. d.) schon wiederholt vorgekommen sind. Jedenfalls sind die hohen Grade der *Anämie* als Folgezustand des Magenkarzinoms nicht ohne weiteres in eine Linie mit der Abmagerung und Inanitionskachexie zu stellen. Sehr starke Anämie findet sich manchmal bei noch ziemlich gutem Ernährungszustand der Kranken, während andererseits viele bis zum Skelett abgemagerte Karzinomkranke jene Blässe nicht zeigen. Die Anämie muß also von besonderen Umständen abhängen, und es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß ihre Ursache am häufigsten in *fortgesetzten, wenn auch kleinen Blutverlusten durch die zerfallende Neubildung* zu suchen ist. Zum Teil scheinen auch toxische schädliche Einflüsse auf das Blut und die blutbildenden Organe oder metastatische Karzinomentwicklung im Knochenmark einzuwirken.

Symptome von seiten der übrigen Organe zeigen sich vor allem infolge *metastatischer Karzinomentwicklung.* Metastasen entwickeln sich beim Magenkrebs am häufigsten in der *Leber.* Bei reichlicher Karzinombildung in der Leber tritt zuweilen der primäre Magenkrebs gegenüber den Erscheinungen

des Leberkrebses (großer höckeriger, schmerzhafter Lebertumor, Ikterus u. a.) ganz in den Hintergrund. Sehr ausgesprochene klinische Erscheinungen bedingt gewöhnlich auch die *sekundäre Karzinose des Peritoneums* (Aszites, Schmerzhaftigkeit des Leibes u. a.). Ausgedehnte *Karzinose des Netzes* macht oft große Tumoren, die schon zu Lebzeiten der Kranken fühlbar und von den eigentlichen Magentumoren schwer zu trennen sind. Große quergelagerte Tumoren im Epigastrium erweisen sich bei der Sektion häufig als das karzinomatös infiltrierte und klumpig zusammengeballte Netz. Sehr wichtig ist es, daß man die peritonealen Metastasen nicht selten im kleinen Becken bei der *Untersuchung per rectum* oder *per vaginam* (*Metastasen im Douglasschen Raum*) nachweisen kann. Die übrigen zuweilen vorkommenden Krebsmetastasen in den *mesenterialen* und *retroperitonealen Lymphknoten*, in den *Lungen* (röntgenologisch sichtbar!) u. a. verursachen nur selten besondere klinische Erscheinungen. In vereinzelten Fällen entwickeln sich Metastasen in der Wirbelsäule, in den übrigen Knochen, im Gehirn u. a. Ein sehr merkwürdiges Vorkommnis ist die Entwicklung großer metastatischer Neubildungen in beiden *Ovarien* im Anschluß an ein kleines, meist bis dahin noch symptomloses Magenkarzinom (Krukenbergsche *Metastasen*). Durch Exstirpation aller drei Tumoren kann Heilung erzielt werden. Von großer diagnostischer Bedeutung ist der *Nachweis fühlbarer Metastasen in den Lymphknoten.* Metastatische Vergrößerung der Lymphknoten in der linken Supraklavikulargrube (Virchowsche *Drüse*) ist mitunter deutlich zu beobachten. Die Lymphknoten am Hals, in der Achselhöhle und an den Seitenwänden des Brustkorbs sind in jedem Fall genau zu untersuchen. Wichtig sind auch Anschwellungen der *Inguinallymphknoten*, in denen wiederholt kleine Metastasen beobachtet wurden. Endlich ist auf die am *Nabel* auftretenden kleinen Metastasen aufmerksam zu machen, die namentlich bei sonst nicht fühlbaren primären Tumoren von diagnostischem Wert sind. Zuweilen fühlt man einen rundlichen harten Strang vom Nabel abwärts in der Linea alba nach unten zu.

Ein Weiterwachsen des Krebses auf die Nachbarorgane kommt verhältnismäßig selten vor. Wir sahen einen Fall, bei dem die Geschwulst zu einer Verwachsung der vorderen Magenwand mit der Bauchwand führte, durch diese hindurchwucherte, durch die Haut durchbrach und schließlich als etwa faustgroßer Tumor nach außen hervorragte. Auch Durchwachsen eines Magenkarzinoms durch die vordere Bauchwand mit sekundärer Abszeßbildung haben wir einmal beobachtet. Zerfallende Karzinome, die die ganze Magenwand durchsetzen, können zu Perforation und sekundärer *Peritonitis* führen. Ist vorher eine Verwachsung des Magens mit einem benachbarten Darmteil eingetreten, so führt die Perforation zu ungewöhnlichen Kommunikationen des Magens mit dem Darm. Verhältnismäßig am häufigsten ist *Perforation ins Colon transversum*, seltener auch Durchbruch in den *Dünndarm* beobachtet worden. Bei Perforation ins Kolon kann eine zeitweilige Verbindung zwischen Magen und Kolon hergestellt werden. Hierbei kommt es gelegentlich zum Erbrechen fäkulenter Massen, während die Stuhlentleerungen das Aussehen von Mageninhalt haben.

Der *Stuhl* ist bei den meisten Kranken mit Magenkarzinom angehalten. Nur selten treten Durchfälle auf. Dunkelfärbung des Stuhles durch *Blutbeimengung* kann diagnostisch wichtig sein (s. o.). Der *Harn* ist meist blaß, schwach sauer. Seine Menge ist, entsprechend der verminderten Nahrungsaufnahme und dem etwa bestehenden Erbrechen, verringert. Am *Herzen* können anämische Geräusche hörbar sein. Der *Puls* ist meist beschleunigt, seltener, bei hochgradigen Inanitionszuständen, verlangsamt. Im Blut findet

man mikroskopisch die Veränderungen der *sekundären Anämie* (s. o.) und eine leichte *Leukozytose.*

Die *Temperatur* ist oft normal, bei stark abgemagerten Kranken nicht selten auch subnormal. Andererseits beobachtet man bei genauen Messungen *häufig* auch einzelne unregelmäßige Steigerungen (38—39°) oder sogar ein anhaltendes, meist remittierendes oder intermittierendes Fieber. Die Ursache dieser Temperatursteigerungen ist, natürlich abgesehen von Komplikationen (Coli- und anderen Infektionen), in der Resorption septischer Stoffe vom *ulzerierten* Magenkarzinom aus zu suchen. — Nicht selten zeigen sich in den vorgerückteren Stadien der Krankheit mäßige oder stärkere *Ödeme* an den Unterschenkeln, Händen u. a. Diese erklären sich, wie die meisten Ödeme der Kachektischen und Anämischen, aus der Ernährungsstörung der Gefäßwände, der Hydrämie und aus der gleichzeitigen Herzschwäche. In vereinzelten Fällen entstehen starke Ödeme der Beine durch Kompression oder Thrombose der Cava inferior, der Venae iliacae u. a. Zuweilen stellen sich auffallende (neuritische) *Schmerzen* in den Armen und Beinen ein.

Der *Gesamtverlauf der Krankheit* erstreckt sich meist auf etwa 1—2 Jahre. Eine noch längere Dauer der Krankheit ist selten. Sie findet sich in den Fällen, in denen sich das Karzinom auf dem Grund eines lange bestehenden Magengeschwürs entwickelt. Hier gehen die *Symptome des Magenulkus allmählich oder auch nach einem scheinbar krankheitsfreien Zeitraum in die Erscheinungen des Karzinoms über.* Wir haben durch eine genau aufgenommene Anamnese wiederholt schon bei Lebzeiten der Kranken die durch die Sektion bestätigte Diagnose eines auf dem Grund eines alten Magengeschwürs entstandenen Karzinoms stellen können (s. u.). — Im einzelnen zeigt der Verlauf des Magenkrebses selbstverständlich vielerlei Unterschiede. Bald überwiegen die Allgemeinerscheinungen, die allgemeine Schwäche und Abmagerung, bald die unmittelbar auf den Magen bezüglichen Symptome.

Der *Tod* erfolgt meist unter den Erscheinungen der immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche, seltener durch Komplikationen (Perforationsperitonitis u. a.). In einzelnen Fällen tritt, manchmal ziemlich plötzlich, ein schwerer nervöser Zustand („*Coma carcinomatosum*") auf, der in seinen Symptomen (Somnolenz, eigentümliche Dyspnoe mit tiefen angestrengten Atemzügen) an das diabetische Koma (s. d.) erinnert, wahrscheinlich auf einer „Autointoxikation" beruht und fast stets tödlich endet. — Spontane *Heilungen* des Magenkrebses kommen nicht vor.

Diagnose. Da der Magenkrebs verhältnismäßig häufig ist, so soll der Arzt bei Leuten *höheren Alters* mit ausgesprochenen Magenbeschwerden stets an die Möglichkeit dieses bösartigen Leidens denken. In vielen Fällen wird der erfahrene Arzt schon durch die *Anamnese* auf die Möglichkeit eines Magenkarzinoms hingewiesen. Der Verdacht ist um so mehr gerechtfertigt, wenn die Magenbeschwerden *ohne alle Veranlassung bei vorher anscheinend gesunden Menschen seit einigen Wochen oder Monaten eingetreten* und von vornherein mit *blassem Aussehen,* mit einem Gefühl der *Schwäche* und *Mattigkeit,* sowie mit auffallender *Abmagerung* verbunden sind. Um nun bei einem derartigen *Verdacht* zu einer *Diagnose* zu kommen, ist sofort eine eingehende Untersuchung des Magens vorzunehmen.

Die *äußere* Untersuchung hat vor allem den etwaigen Nachweis einer fühlbaren *Geschwulst* zur Aufgabe. Wie eine sorgfältige Palpation des Magens auszuführen ist, haben wir oben angegeben. Ist ein *Tumor* fühlbar, so entsteht die Frage, ob er wirklich dem Magen oder einem andern Organ angehört. In den meisten Fällen, in denen schon die sonstigen klinischen Er-

scheinungen (Erbrechen usw.) auf den Magen als Sitz der Erkrankung hinweisen, ist diese Frage ohne weiteres zu bejahen. Andererseits kann sie aber auch große Schwierigkeiten machen, und Verwechslungen von Magentumoren mit Karzinomen im linken Leberlappen, im Pankreas, im Netz, im Colon transversum u. a. sind schon oft vorgekommen. Besondere diagnostische Regeln lassen sich schwer aufstellen, da die schwierigen Fälle fast stets ihre besonderen Eigenheiten haben. Die Hauptsache ist stets die genaue örtliche Untersuchung, die Abgrenzung der Nachbarorgane, die Berücksichtigung der respiratorischen Verschieblichkeit und vor allem die Beachtung aller übrigen Befunde.

Unter diesen sind zunächst die Ergebnisse der *Untersuchung mit dem Magenschlauch* wichtig. Die Hauptfrage ist stets nach dem Vorhandensein *freier Salzsäure* im Magensaft. *Fehlt* diese bei wiederholten Untersuchungen, so ist dies ein den Verdacht des Karzinoms verstärkender Befund, *wenn auch die sonstigen Symptome für Karzinom sprechen.* Praktisch wichtig ist es, daß beim *deutlichen* und wiederholt nachgewiesenen *Vorhandensein* freier HCl im Magensaft — auch trotz sonstiger etwaiger Verdachtsgründe — ein Magenkarzinom meist wenig wahrscheinlich ist. Nur in den Fällen, in denen sich *das Karzinom auf dem Grund eines* lange bestehenden Magengeschwürs *entwickelt,* kann — wenigstens anfangs — noch mehr oder weniger reichlich freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden sein. Die Diagnose *beginnender* Karzinomentwicklung bei sicher nachweisbarer Ulkusstenose am Pylorus ist daher in vielen Fällen nicht möglich. Anders liegen die Verhältnisse, wenn keine freie HCl, wohl aber *Milchsäure* und zugleich *verzögerte Entleerung* des Magens nachgewiesen wird. Dann ist die Diagnose des Pyloruskarzinoms fast sicher. Der Nachweis der mangelhaften Entleerung des Magens ist daher wichtig. Bei ungenügender Entleerung und gleichzeitig fehlender Salzsäure darf man, selbst wenn *kein Tumor* des Magens fühlbar ist, schon mit großer Wahrscheinlichkeit ein Magenkarzinom annehmen, und zwar wohl meist in der Pylorusgegend. Wichtig ist auch die sonstige Beschaffenheit des Mageninhalts, mangelhafte Verdauung der Speisen, fauliger Geruch und der Nachweis von *Blut* im Mageninhalt (s. o. S. 674). Deutliches *kaffeesatzähnliches Erbrechen* und gleichzeitiges Fehlen der freien HCl machen allein die Diagnose schon fast sicher. Ein noch wertvolleres Zeichen sind *geringe Blutbeimengungen in den Stuhlentleerungen* (*okkulte Magenblutungen,* s. o.) nach mehrtägiger fleischfreier Kost. Bei mehrfach wiederholtem *negativem* Ergebnis der Untersuchungen des Stuhls auf Blut ist das Vorliegen eines Magenkarzinoms unwahrscheinlich, falls auch die Röntgenuntersuchung keinen krankhaften Befund ergibt.

Eine *Röntgenuntersuchung des Magens* ist in allen verdächtigen Fällen vorzunehmen. Sie ist sowohl nach der positiven, als namentlich auch nach der negativen Seite hin von entscheidender Bedeutung. Nochmals sei hier darauf hingewiesen, daß für die so ungemein wichtige röntgenologische *Frühdiagnose* des Magenkarzinoms die *Darstellung des Schleimhautreliefs* (s. o.) außerordentlich wichtig ist, und daß bei der Durchleuchtung besonders auf *Störungen* (*Unterbrechung*) *der Peristaltik des Magens* (s. o.) zu achten ist. Bei Unsicherheit der Diagnose ist die Röntgenuntersuchung nach etwa drei Wochen zu *wiederholen.* Im Zweifelsfall kann auch die von einem Geübten ausgeführte *Gastroskopie* entscheiden. Kommt man mit der Röntgenuntersuchung und den übrigen Untersuchungsverfahren nicht zum Ziele, so zögere man nicht, in verdächtigen Fällen eine *Probelaparotomie* vornehmen zu lassen, um Magenkarzinome so früh wie möglich zu diagnostizieren.

Beiläufig ist hier noch einmal darauf hinzuweisen, daß bei fehlenden oder undeutlichen unmittelbaren Magenerscheinungen bei vorgeschrittenen Erkrankungen die etwa nachweisbaren *Metastasen* (Lymphknoten, Leber, Bauchfell) nicht selten den richtigen Hinweis auf das Grundleiden geben.

Abb. 150. Mageninhalt bei Pyloruskarzinom. *a* Lange Milchsäurebazillen, *b* Hefezellen, *c* Fettropfen, *d* Stärkekörner, *e* Detritus.

Von Bedeutung ist gelegentlich die Frage, ob *Krebs* oder ob *Ulkus* vorliegt, in den Fällen von ausgesprochener *Pylorusstenose* mit nachfolgender *Gastrektasie.* Hier ist der etwa fühlbare *Tumor* nicht entscheidend, da auch das narbige Magengeschwür deutliche, wenn auch verhältnismäßig kleine Tumoren verursachen kann. Die Entscheidung der oben erwähnten Frage ist aber in der Regel nicht schwer. Für die Annahme einer *Ulkusnarbe* sprechen vor allem: *längere Dauer* der Krankheit (über 2 Jahre, zuweilen 4—5 Jahre und mehr), *jugendliches Alter* des Kranken und dessen verhältnismäßig gutes Aussehen, deutliche frühere Ulkussymptome, kennzeichnende Magenbeschwerden und insbesondere große *Magenblutungen,* endlich aber als der entscheidende Anhaltspunkt der Nachweis von *reichlicher Salzsäure* und HCl-Supersekretion im Magen. Unter diesen Umständen ist die Diagnose der Ulkusstenose mit vollkommener Sicherheit zu stellen. Andererseits ist die Diagnose der *krebsigen Pylorusstenose* völlig sicher, wenn sich das Leiden in verhältnismäßig kurzer Zeit (in 1—2 Jahren) bei einem älteren Kranken entwickelt hat, wenn deutliche Kachexie vorhanden ist und vor allem wiederum, wenn im Mageninhalt *niemals Salzsäure,* dagegen *reichlich Milchsäure* nachweisbar ist. — Neben diesen typischen und leicht diagnostizierbaren Fällen kommt es aber auch vor, daß Alter, Krankheitsdauer, frühere Symptome u. a. für die Annahme einer Ulkusstenose zu sprechen scheinen; hebert man aber den Magen aus, so findet man eine noch deutliche HCl-Reaktion oder auch nur eine schwache undeutliche HCl-Reaktion oder sogar völliges Fehlen der Salzsäure. Dies sind die Fälle, in denen man meist mit Recht eine *sekundäre Karzinombildung* auf dem Grund eines früheren Ulkus annehmen darf. Freilich kann es auch bei einfacher Ulkusstenose mit sehr reichlicher Speisenansammlung im Magen zu einer *vorübergehenden* völligen Bindung aller HCl und somit zu HCl-Anazidität kommen. Spült man aber den Magen einige Male aus, so findet man bald wieder reichlich freie Salzsäure. Dagegen ist es bei lange dauernden Ulkusstenosen immer schon ein verdächtiges Zeichen, wenn die HCl-Reaktionen dauernd schwach bleiben, zeitweise ganz vermißt werden und statt dessen oder daneben Milchsäure im Mageninhalt auftritt. Wir haben mehrmals selbst diesen allmählichen Übergang von reinen Ulkusstenosen am Pylorus mit Superazidität in karzinomatöse Stenosen mit HCl-Anazidität beobachten können.

Abb. 151. Mageninhalt bei gutartiger Stenose. *a* Sarzine, *b* Hefezellen, *c* Fettropfen, *d* Stärkekörner.

Endlich sei hier noch erwähnt, daß es auch eine *Stenose des Pylorus mit einfacher Hypertrophie seiner Wandung* gibt, *ohne* jede Ulkus- und Karzinombildung. Wir selbst haben einige Fälle dieser Art gesehen, die unter den gewöhnlichen Erscheinungen der Pylorusstenose und hochgradiger Gastrektasie tödlich endeten. Die Pathogenese dieses seltenen

Zustands ist noch nicht völlig geklärt. Diese Fälle werden meist durch die Annahme eines anhaltenden *Pylorospasmus* zu erklären versucht. Bei Säuglingen ist ein derartiger Pylorospasmus ein nicht selten zu beobachtender Krankheitszustand.

Therapie. Sobald die Diagnose eines Magenkarzinoms festgestellt ist, entsteht die Frage, ob eine *chirurgische Behandlung* Aussicht auf Erfolg hat oder nicht. Ist das letzte der Fall, so kann die Behandlung nur symptomatisch sein und den Zweck haben, den Kranken ihr schweres Leiden zu erleichtern und ihren Kräftezustand so lange wie möglich zu erhalten.

Die *chirurgische Behandlung* des Magenkarzinoms kommt dann in Betracht, wenn der Kräftezustand des Kranken noch einen operativen Eingriff gestattet. Je frühzeitiger die Operation unternommen wird, um so eher ist vielleicht noch eine *Exstirpation* des Tumors und damit eine endgültige Heilung möglich. Man soll daher, wenn bei *beginnenden* Krankheitserscheinungen die Diagnose noch nicht sicher, aber doch bis zu einem gewissen Grad *wahrscheinlich* ist, den Kranken die *diagnostische Probelaparotomie* vorschlagen, an die sich dann im günstigen Fall sofort die eigentliche Operation anschließen muß. Die endgültigen Ergebnisse der Karzinomoperationen am Magen sind *nicht sehr glänzend.* Immerhin ist der Versuch, auf diesem Wege eine sonst vollkommen unheilbare Krankheit mit einiger Aussicht auf Erfolg zu bekämpfen, in vielen Fällen durchaus gerechtfertigt. Neben vielen Mißerfolgen hat die Chirurgie hierbei doch äußerst erfreuliche Heilungen erzielt. In einer Reihe von Fällen ist es gelungen, den Tumor im ganzen zu entfernen und so eine dauernde Heilung zu erzielen. Oft genug freilich vereiteln spätere Rezidive die anfangs gehegten Hoffnungen. Ist eine Exstirpation des Tumors nicht mehr möglich, so kann, vor allem bei bestehender Pylorusstenose, eine *Gastroenterostomie* von ausgezeichnetem symptomatischen Erfolg sein. Glückt die Operation, so lassen wenigstens die Beschwerden erheblich nach, und der Ernährungszustand kann sich bedeutend bessern. Manche Krebskranke erfreuen sich nach gut gelungener Gastroenterostomie noch etwa 1 bis $1^1/_2$ Jahre lang eines leidlichen Wohlseins. So kann also die chirurgische Behandlung in vielen Fällen wenigstens das Leben der Kranken verlängern und ihre Leiden vermindern. Alles Nähere ist in den chirurgischen Schriften zu finden.

Viel Hoffnung ist auf die Behandlung des Magenkarzinoms mit *Röntgen-* und *Radiumstrahlen* gesetzt worden. In schweren Fällen von Magenkrebs mit starken Schmerzen kann zuweilen durch Röntgensbestrahlung ein auffallend guter, aber nur *vorübergehender* Erfolg erzielt werden.

Die *symptomatische Therapie* hat zunächst die *Diät* zu regeln. Im allgemeinen wird man vorzugsweise flüssige, breiige und weiche Speisen verordnen (Milch, Suppen mit Mehl, Reis, Sago, Mondamin, Maizena, leichte Gemüse, Kartoffelmus, eingeweichte Keks und Zwieback, leichte Mehlspeisen), daneben etwas fein geschnittenes oder geschabtes Fleisch, besonders Geflügel und Flußfische. *Künstliche Nährpräparate* (Somatose, Nutrose, Fleischpeptone und Fleischsäfte, Kindermehle u. a.) leisten eine Zeitlang gute Dienste. Liegt der *Appetit* danieder, so verordnet man die Stomachika (Tinct. Chinae usw.), unter ihnen namentlich das *Extractum Condurango fluidum*, das beim Magenkarzinom besonders beliebt ist. Nach dem Essen läßt man — solange sie bei zerfallenden Karzinomen nicht Schmerzen erzeugt — *Salzsäure* nehmen (15—20 Tropfen Acid. hydrochlor. dilut. in Wasser), in der Hoffnung, dadurch einen Ersatz für die im Magensaft fehlende Salzsäure zu schaffen. *Schmerzen* werden durch *Narkotika* (*Morphium, Pantopon, Dilaudid, Luminal, Allonal, Anästhesin*) und durch warme oder kalte Umschläge bekämpft. Warme *Breiumschläge*

auf die Magengegend (täglich einige Stunden) wirken meist wohltuend ein. In einigen Fällen beobachteten wir eine auffallende schmerzstillende Wirkung von mehrmaliger *Röntgenbestrahlung* der Magengegend (s. o.). Die *sekundäre Anämie* kann man durch *große Arsengaben* wesentlich bessern. Gegen hartnäckiges *Erbrechen* gibt man ebenfalls die soeben genannten Narkotika oder Eispillen. Am besten helfen aber hierbei *Magenspülungen*, wenn die Kranken dazu nicht zu schwach sind. Besteht saures oder übelriechendes Aufstoßen, so verordnet man *Natrium bicarbonicum, Magnesia, Adsorgan* u. dgl.

Handelt es sich um stenosierende *Pyloruskarzinome* mit stärkerer Speisenansammlung im Magen, so sind tägliche *Magenspülungen* ein ausgezeichnetes Mittel, um den Kranken wenigstens eine Zeitlang eine erhebliche Linderung ihrer Beschwerden zu schaffen. Durch derartige regelmäßige Magenspülungen, die wir entweder mit physiologischer Kochsalzlösung oder auch mit einer 1—2‰igen Salzsäurelösung vornehmen, in Verbindung mit einer sachgemäßen Ernährung, können vorübergehend recht erhebliche Besserungen des Befindens und sogar nicht unbedeutende Gewichtszunahmen der Kranken erzielt werden. Nehmen aber trotz aller angewandten Sorgfalt die Krankheitserscheinungen immer mehr und mehr zu, so sind schließlich *subkutane Morphiuminjektionen* nicht zu entbehren. Dann kommt es nur darauf an, den Kranken hierdurch ihre Beschwerden zu lindern und sie psychisch zu beruhigen, um ihnen ihr schweres Ende zu erleichtern.

Sechstes Kapitel.

Die Magensyphilis.

Die Magensyphilis ist eine seltene Krankheit, aber sie ist doch wohl häufiger, als man früher annahm. Bereits in den Frühstadien der Syphilis können syphilitische Schleimhauterkrankungen auftreten, die unter dem Bild einer *chronischen Gastritis* verlaufen. Praktisch wichtig sind jedoch nur die *gummösen Erkrankungen der Magenwand*, die der *tertiären* Syphilis angehören. Es sind Späterscheinungen der Syphilis, die sich drei bis acht, seltener zehn und mehr Jahre nach der syphilitischen Infektion entwickeln. Vor allem werden Kranke im *jüngeren* und *mittleren Lebensalter* befallen, und zwar Frauen anscheinend häufiger als Männer.

Pathologische Anatomie. Die Magensyphilis kann in mehreren Formen auftreten. Zumeist durchsetzen *gummöse Infiltrationen* in ganz verschiedener Ausdehnung die Magenwand, und zwar vor allem die Submukosa. Am häufigsten ist eine *ringförmige Infiltration des präpylorischen Magenteiles*. Diese gummösen Veränderungen können sich einerseits auf die Muskelwandschichten und die Serosa ausdehnen und durch Infiltratioc der Submukosa und Muskularis und durch Beteiligung des Peritoneum zu *Tumorbildungen* (*geschwulstartige Magensyphilis*) führen; andererseits können sie von der Submukosa auf die Magenschleimhaut übergreifen und beim Zerfall *Geschwüre* (*Ulcus syphiliticum ventriculi*) mit eigenartig aufgeworfenen Rändern verursachen. Magengeschwüre, die anatomisch und klinisch nicht vom gewöhnlichen Ulcus ventriculi zu unterscheiden sind, können jedoch auch durch eine syphilitische Endarteriitis entstehen.

Hiervon sind *narbige Veränderungen* abzutrennen, die als Überreste ausgeheilter gummöser Infiltration bestehen bleiben und *Schrumpfungen* bedingen. Oft sind aber auch gummöse und narbige Veränderungen *gleichzeitig* vorhanden. Narben und gummöse Verdickungen in der Magenausgangsgegend können *Pylorusstenose* zur Folge haben. In anderen Fällen ist die Pylorusgegend in ein starres Rohr umgewandelt, und es entsteht die „*Lederflaschenform*“ des Magens. Mitunter führt die Magensyphilis zum Bilde des *Sanduhrmagens*, nicht selten sind gleichzeitig *strikturierende syphilitische Veränderungen des Dünndarms* vorhanden. Bei diffusen Wandinfiltrationen kommt es zu einer dem *Szirrhus sehr ähnlichen Form der Magenschrumpfung*.

Bei der *histologischen* Untersuchung findet man die Submukosa von einem zellreichen Granulationsgewebe durchsetzt, das vor allem aus lymphoiden und plasmazellulären Elementen besteht und das Gummenbildungen und Riesenzellen erkennen läßt. Kennzeichnende *Gefäßveränderungen*, und zwar an den Venen und Arterien, produktive und

obliterierende Endophlebitis und Arteriitis sowie perivaskuläre zellige Infiltrate lassen die syphilitische Art der Erkrankung feststellen. Oft ist aber die histologische Erkennung der Magensyphilis sehr schwierig.

Krankheitserscheinungen. Die Symptome der Magensyphilis können sehr verschiedenartig sein, und doch läßt sich bei der Häufigkeit der syphilitischen Veränderungen im präpylorischen Abschnitt des Magens ein Krankheitsbild zusammenstellen, das für viele Fälle wertvolle diagnostische Anhaltspunkte gibt.

Frühzeitig machen sich Magenstörungen bemerkbar. Die Kranken klagen über *Appetitlosigkeit, Druckgefühl* und *Schmerzen* im Oberbauch, die nicht immer mit der Nahrungsaufnahme in Verbindung gebracht werden. Oft sind die Schmerzen *nachts* am heftigsten. Allmählich sich häufendes *Erbrechen* nach dem Essen belästigt die Kranken erheblich. In einigen Fällen wurde vorübergehend *Blutbrechen* beobachtet, das meist plötzlich erfolgte, und bei dem große Blutmengen entleert wurden. Sehr häufig klagen die Kranken über auffallende *Abmagerung*, die zumeist in kurzer Zeit zu einer bedeutenden Körpergewichtsabnahme führt.

Palpatorisch ist nicht selten eine *Resistenz* oder eine *tastbare Geschwulst* im Epigastrium in der Gegend des präpylorischen Abschnitts des Magens nachzuweisen. Je nach der Beteiligung des Peritoneum ist die Geschwulst mehr oder weniger verschieblich, zumeist ist sie sehr druckempfindlich.

Fast alle Kranke haben bei der *Magensaftuntersuchung* sehr *niedrige Säurewerte.* Zumeist liegt *Subazidität,* gelegentlich *Anazidität,* nur selten *Achylie* vor. *Milchsäure* kann mitunter gefunden werden. Nach Probeabendbrot sind fast immer morgens nüchtern *Rückstände* im Magen nachzuweisen. *Okkulte Blutmengen* werden im Stuhl bei Magensyphilis gewöhnlich vermißt. Gummöse Infiltrationen der Magenwand führen auch dann, wenn die Schleimhaut mitergriffen und ulzeriert ist, nicht oder nur selten zu Blutungen. Geschieht dies aber, so treten diese zumeist als sehr heftige oder vorübergehende, gelegentlich auch als periodische Blutungen auf (s. o.).

Die WASSERMANN*sche Reaktion* kann bei der Untersuchung noch positiv sein. Immer ist dies jedoch nicht der Fall. Wir sahen zwei operierte, histologisch sicher gestellte Fälle von Magensyphilis, bei denen die vor der Operation angestellte WASSERMANNsche Reaktion mehrfach negativ ausgefallen war.

Die *Röntgenuntersuchung* ergibt entsprechend den jeweils vorliegenden oben beschriebenen pathologisch-anatomischen Zuständen verschiedene Beobachtungen. Kennzeichnend ist nach GÄBERT der Röntgenbefund bei der häufigen *ringförmigen gummösen Infiltration in der Magenausgangsgegend.* Man findet regelmäßig einen zirkulären Antrumdefekt mit schmaler und zum Bulbus duodeni axial gelegener Schattenstraße, die *keine* Peristaltik erkennen läßt und bei geschwürigen Schleimhautveränderungen unregelmäßig zackige Konturen zeigt. Auch die motorische Tätigkeit des Magens ist wesentlich gestört, so daß sieben und mehr Stundenreste nach Einnahme der Kontrastmahlzeit sehr häufig sind. Besonders verdächtig auf Magensyphilis sind in anderen Fällen gleichzeitig nachweisbare Stenosierungen des Magens und der oberen Dünndarmabschnitte.

Von Komplikationen der Magensyphilis sind die selbst bei weitgehendem Zerfall der gummösen Veränderungen seltenen *gedeckten Perforationen* und die *Perforationen mit anschließender allgemeiner Peritonitis* zu erwähnen. Sehr wichtig ist, daß sich auf dem Boden lange bestehender syphilitischer Veränderungen des Magens ein *Karzinom* entwickeln kann.

Diagnose. Zumeist ist die Diagnose schwierig, und recht oft bleibt sie unsicher, bis nach einer *Probelaparotomie* die histologische Untersuchung exstirpierter Tumorteile Klarheit schafft. Wichtige Hinweise können die *anamnestischen* Angaben geben. Oftmals ist aber von der syphilitischen Infektion nichts bekannt, oder es wird nichts zugegeben. Auch der gleichzeitige Befund *anderweitiger syphilitischer Krankheitserscheinungen* ist diagnostisch wertvoll. Nicht selten ist aber die Magensyphilis als *einzige* Erscheinung einer manifesten Syphilis vorhanden, so daß derartige Fälle klinisch *nur* die Symptome einer Magenerkrankung bieten. Selbstverständlich ist davor zu warnen, nun jedes Magenleiden bei einem Kranken, der früher Syphilis durchgemacht hat, auf diese Krankheit zu beziehen. Ein Magengeschwür ist nicht als syphilitisch anzusprechen, nur weil sein Träger eine positive WASSERMANNsche Reaktion aufweist. Dagegen sollten Ulkusbeschwerden mit gleichzeitiger dauernder *Anazidität* an eine syphilitische Ätiologie denken lassen. Mitunter legt das Wechselvolle des Verlaufs, das keinem anderen bekannten Krankheitsbild entspricht, den Gedanken an Magensyphilis nahe.

Beiläufig sei bemerkt, daß die *Magenbeschwerden der Tabiker* nicht zur Magensyphilis zu rechnen sind. Es sind sekundäre Erscheinungen, die durch die Erkrankung des Rückenmarks und meist nicht durch syphilitische Veränderungen des Magens hervorgerufen werden.

Große Schwierigkeiten kann die Unterscheidung syphilitischer Wandveränderungen von einem Magenkarzinom bereiten. Zunächst lassen bei den tumorbildenden Formen

der Magensysphilis oft das dauernde, wenn auch geringe *Vorhandensein von Salzsäure* und die heftigen, vor allem *nachts auftretenden Schmerzen* an etwas Besonderes denken. Dann kann das *Fehlen okkulter Blutmengen* im Stuhl ein wichtiges Zeichen für die Abgrenzung gegenüber dem Karzinom sein. Die wertvollsten diagnostischen Hinweise *im Verein mit den klinischen Untersuchungsergebnissen* liefert die *Röntgenuntersuchung.*

Therapie. Die Therapie muß bei einer sicheren Diagnose zunächst in einer ausreichenden *Allgemeinbehandlung der Syphilis* bestehen (Neosalvarsaninjektionen, Schmierkuren oder Quecksilberinjektionen und Jodkalium). Gummöse Infiltrationen sind dabei einer weitgehenden Rückbildung fähig. Wir sahen zwei Fälle von Magensyphilis, die auf diese Weise sich schnell und gut erholten und jetzt schon mehrere Jahre beschwerdefrei sind. Von manchen Ärzten wird hervorgehoben, daß die schnelle Besserung nach antisyphilitischer Behandlung beim Versagen anderer Maßnahme die Diagnose bestätigt. Da muß jedoch zur Vorsicht gemahnt werden. Die Diagnose ex juvantibus bedarf der Unterstützung durch andere wesentliche Anhaltspunkte.

Bleiben nach antisyphilitischer Behandlung narbige Veränderungen zurück, die zu Stenoseerscheinungen führen, oder ist von vornherein anzunehmen, daß es sich vorwiegend um Narbenstenosen handelt, so ist zu einem *operativen Eingriff* zu raten. Der Erfolg von drei in der Leipziger medizinischen Klinik beobachteten operierten Fällen von Magensyphilis war ausgezeichnet. In allen zweifelhaften Fällen, wenn die Möglichkeit besteht, daß bei den Kranken doch ein Karzinom vorliegen könnte, darf eine *Frühoperation* nicht durch eine zunächst versuchte antisyphilitische Behandlung versäumt werden.

Siebentes Kapitel.

Der Magensaftmangel (Achylia gastrica).

(Achlorhydrie. Anazidität.)

Seit Fenwick (1877) ist bekannt, daß es Fälle von dauerndem, vollständigem Fehlen jeder nachweisbaren Magensaftsekretion (*Achylie*) gibt. Streng genommen sollte man den Namen *Achylie* nur für denjenigen Zustand gebrauchen, bei dem der stetige Mangel sowohl von *Salzsäure*, als auch von *Pepsin* auf ein völliges Versiegen der Magensaftsekretion hinweist. Diejenigen Fälle, bei denen keine freie *Salzsäure*, wohl aber *Pepsin* nachweisbar ist, sollten als *Anazidität* oder besser als *Achlorhydrie* bezeichnet werden. In der Praxis wird man freilich nicht immer so streng trennen können und wird ferner auch solche Fälle, in denen Salzsäure nicht ständig vollkommen fehlt, wohl aber meist fehlt oder nur in geringen Spuren vorhanden ist, auch hierher rechnen. — Die Achylie kommt verhältnismäßig *häufig* vor, und zwar ist der Salzsäuremangel öfter bei *Frauen* als bei Männern anzutreffen.

Ätiologie. Wegen der Unsicherheit in der ätiologischen Beurteilung ist die genaue Abgrenzung und Darstellung der einzelnen Formen der Achylie noch recht schwierig. Wir müssen uns daher einstweilen darauf beschränken, die bisher bekannten klinischen Tatsachen anzuführen und so gut wie möglich die leitenden Gesichtspunkte anzugeben, nach denen man die betreffenden Krankheitsbilder deuten und behandeln soll.

Am häufigsten ist die *Achylie* oder die *Achlorhydrie* der *Endzustand einer chronischen Gastritis* (Knud Faber). Die Gastritis geht in ihren frühsten Stadien mit einer *Superazidität* einher. Im weiteren Verlauf der Erkrankung folgen oft — aber keineswegs immer — Sekretionsstörungen des Magens, die zur *Subazidität* und dann zur *Anazidität* bis zur *völligen Achylie* führen. Anatomisch liegt den schwersten Sekretionsstörungen eine *völlige Atrophie* (*Anadenie*) der Magenschleimhaut zugrunde. Diese entsteht im Verlauf der vorhergehenden chronischen Gastritis als *atrophierende Entzündung*, entsprechend ähnlichen Zuständen an anderen Schleimhäuten.

Umstritten ist die Frage, ob es, abgesehen von dieser *sekundären* entzündlichen Atrophie als Folgezustand einer chronischen Gastritis, auch eine einfache *primäre* Atrophie der Magenschleimhaut gibt, deren Ursache in *angeborenen* Verhältnissen zu suchen ist (*konstitutionelle Achylie*). Nach neueren Anschauungen handelt es sich in solchen Fällen ebenfalls um den Endzustand nach schleichend verlaufender, oft schon in früher Jugend symptomlos sich abspielender *chronischer Gastritis.* Bei einem familiär vererbbaren *„schwachen Magen“* entstehen möglicherweise besonders leicht gastrische Veränderungen. Worin jedoch die *vererbbare Schwäche* des Magens, die angeborene Neigung zur Gastritis, zur Schleimhautatrophie und zu der völligen Insuffizienz der Schleimhaut besteht, entzieht sich bis jetzt noch unserem näheren Verständnis. Kein Zweifel besteht jedoch darüber, daß es Familien gibt, in denen mehrere Angehörige an einer Achylie leiden und unter deren Vorfahren Todesfälle an Folgekrankheiten (s. u.) der Achylie oder auch an Magenkarzinom vorgekommen sind.

Achylie oder Achlorhydrie kann ferner als *Symptom* bei bestimmten anderen Magenkrankheiten vorhanden sein, insbesondere beim *Magenkarzinom.* Vielleicht wird die Achylie bei Magenkarzinomen auch durch chronische Entzündungen aufrechterhalten, die durch *toxische Produkte* der Neubildung angeregt werden. Bei Karzinomen *anderer Organe* (Haut, Mamma u. a.) wird ebenfalls gelegentlich Achylia gastrica beobachtet. Sehr selten findet man eine Achylie bei *lange bestehendem Ulcus ventriculi oder duodeni* als Folge der Begleitgastritis im Fundusgebiet. — Ferner können *alle entzündlichen Vorgänge in der Bauchhöhle* (*Appendizitis, Cholangitis, Colitis* u. a.), weiterhin jede *Narkose* und jeder *operative Eingriff an den Bauchorganen* zu vorübergehendem oder dauerndem Versiegen der Salzsäuresekretion führen (*postoperative Achylie*). — Als Begleiterscheinung und als Folge tritt die Achylie bei *akuten* und *chronischen Infektionskrankheiten*, besonders bei *Lungentuberkulose*, bei *Syphilis*, bei *Ruhr* u. a. auf. Wahrscheinlich handelt es sich hierbei um die Folgen einer bakteriell oder toxisch entstandenen Gastritis. — Bei *Nierenkrankheiten* soll das Auftreten von Darmgiften im Blut (Becher) Veranlassung zur Entstehung von Gastritiden und in weiterer Folge von Achylie geben. — Ferner können *Erkrankungen von Drüsen mit innerer Sekretion* (*Diabetes mellitus, Tetanie, Morbus Basedowi, Addisonsche Krankheit*) durch *toxische* Einwirkungen, die auf dem Blutweg vermittelt werden, zu Achylie führen. — Fast regelmäßig ist eine Achylie bei *chronischen Gallenwegs- und Gallenblasenerkrankungen* sowie bei chronischen *Pankreasstörungen* anzutreffen.

Eine besondere Rolle spielt die Achylia gastrica bei den *Blutkrankheiten.* Besonders bei der *perniziösen Anämie* ist die Achylie ein stets vorhandenes Hauptsymptom (s. u. und Bd. II). Bei dieser Krankheit kann mit Sicherheit angenommen werden, daß die Sekretionsstörung lange vor dem Auftreten der eigentlichen Anämie vorhanden ist. Die Achylie ihrerseits entsteht als Folge einer degenerativ-entzündlichen atrophierenden Gastritis. Diese wieder beruht oft auf einer *ererbten* Neigung des Magens zu dieser Erkrankung. Das familiäre Vorkommen der perniziösen Anämie und das gehäufte Auftreten von Achylia gastrica bei Blutsverwandten von Perniziosakranken beweist diese Auffassung.

Auch bei der Entstehung der *Achylie der älteren Leute* spielen teilweise gastritische Veränderungen eine Rolle. Die *Gesamtwirkung* der verschiedensten Schädigungen, die den Körper und insbesondere den Magen im Laufe des Lebens betroffen haben, liegt der *Altersachylie* zugrunde.

Eine seltene besondere Form ist die einfache *funktionelle Achylie.* Es handelt sich hierbei also nicht um die Folgen *gastritischer* Zustände oder um andere *organische* Veränderungen der Magenschleimhaut. Diese ist anscheinend völlig normal. Den Grund für die Herabsetzung der Magensaftsekretion in den hierher gehörenden Fällen müssen wir vielmehr in *funktionellen* Störungen der Zelltätigkeit suchen, in einem Vorgang, der uns noch gänzlich unbekannt ist. Die klinischen Erscheinungen weisen freilich darauf hin, daß *psychische, nervöse Einflüsse* hierbei eine ursächliche Rolle spielen. Es ist aber auch möglich, daß in solchen Fällen *angeborene* oder *erworbene* Veränderungen im feineren Bau und im Chemismus der sezernierenden Zellen bereits vorher vorliegen und die Hemmung der Magensaftsekretion durch *psychische* Einflüsse nur ausgelöst wird. Insbesondere können durch *Ekel, Angst, Zorn, Ärger* und *seelische Erregungen* Einwirkungen auf die Magensekretion im Sinne einer völligen oder teilweisen Sekretionshemmung hervorgerufen werden. Zumeist handelt es sich bei der funktionellen Achylie um *vorübergehende* ungenügende oder fehlende Salzsäuresekretion. Mitunter ist die *Unbeständigkeit* oder der *Wechsel der Magentätigkeit* kennzeichnend. Wahrscheinlich gibt es aber auch Fälle, bei denen die funktionelle Störung des Magens *jahrelang* anhält. *Sekundäre* gastritische Veränderungen der Magenschleimhaut sind dann wohl stets die unausbleibliche Folge des dauernden Salzsäuremangels.

Zu bemerken ist noch, daß zahlreiche *Unfallkranke* über angeblich heftige Magenbeschwerden (Schmerzen, Appetitmangel u. dgl.) klagen, die nach einem starken Stoß in die Magengegend entstanden sein sollen, und bei denen außer einer Achylie kein Befund zu erheben ist. In allen von uns untersuchten Fällen war anzunehmen, daß der Unfall die Betreffenden nur auf eine bereits *vor* dem Unfall bestehende, bis zu diesem *symptomlos* verlaufende chronische Gastritis oder Achylie aufmerksam gemacht hatte.

Krankheitserscheinungen. Eine Achlorhydrie und auch eine Achylia gastrica kann bestehen *ohne jede Ernährungsstörung* der Betreffenden, verbunden mit nur geringen oder vorübergehenden Magenbeschwerden oder sogar *ganz ohne diese!* Da der Zustand recht häufig nicht die geringsten Erscheinungen macht, wird er ärztlich nicht festgestellt, und nur wenn derartige Menschen vorübergehend aus irgendwelchen besonderen Gründen (s. u.) Magenbeschwerden bekommen, wird der Magen genauer untersucht, wobei sich dann die Achylie — gewissermaßen zufällig — herausstellt. Wie lange der Magensaftmangel schon vorhanden ist, läßt sich nicht feststellen. Auf genaues Befragen geben derartige Kranke zuweilen doch an, früher schon gelegentlich *leichte Magenbeschwerden, vorübergehende Durchfälle* oder *Verstopfung* gehabt zu haben. Manchmal waren sie aber auch *vollkommen gesund* und hatten *nie irgendwelche Beschwerden.* In diesen Fällen sind aller Wahrscheinlichkeit nach die Verdauung, die Resorption und die übrigen Funktionen des Dünndarms und Pankreas völlig normal. Sie ersetzen vollständig die Tätigkeit des Magens. Im Darm sind alle Mittel (Galle, Pankreassaft, Darmsaft) noch genügend vorhanden, um die Vorbereitung, Verarbeitung und Aufsaugung der Speisen zu besorgen. Nur eins *fehlt* derartigen Menschen mit Achylie: die durch die Salzsäure des Magensaftes bewirkte *Keimabtötung im Mageninhalt.* Für gewöhnlich kommt dieser Mangel nicht in Betracht. Gelangen aber irgendwelche Krankheitskeime in den Magen, so führen sie eher zu einer Erkrankung als unter normalen Verhältnissen. Daher zeigt sich, daß solche Personen mit Achylia gastrica einen „*empfindlichen Magen*“ haben und *öfter an vorübergehenden dyspeptischen Beschwerden* leiden. Bei besonderen Veranlassungen, auf Reisen usw. stellt sich eine auffallende Neigung zu *Durchfällen* ein, oder es besteht *Verstopfung.* Leben solche

Menschen aber vorsichtig und wirken keine besonderen Schädlichkeiten auf sie ein, so befinden sie sich ganz wohl und können einen vortrefflichen Ernährungszustand darbieten.

In anderen Fällen von Achylia gastrica stehen ausgesprochene *Magenbeschwerden* im Vordergrund, wie wir sie bei Besprechung der chronischen Gastritis (S. 643 ff.) ausführlich geschildert haben. Von besonderen Erscheinungen bei Achylien ist der lästige *reflektorische Speichelfluß* (Boas) zu erwähnen. Besonders nachts werden große Mengen dünnflüssigen, wasserklaren Speichels abgesondert. Gelegentlich wird über *Sodbrennen* geklagt, selbst bei völlig alkalischer Reaktion des Magensaftes. Manche Kranke geben *Unverträglichkeit* oder *Widerwillen* gegen Fleisch, Milch, Eier oder Fett und *Vorliebe* für gesalzene saure oder anreizende Speisen an.

In wieder anderen Fällen besteht das Krankheitsbild nur zum geringen Teil aus Magenbeschwerden. *Appetitmangel, Druckgefühl, Völle* und *Aufstoßen nach den Mahlzeiten* sind die einzigen gastrischen Symptome. Dagegen zeigt sich eine allmählich mehr und mehr zunehmende *Anämie* und *Abmagerung* der Kranken. Oft leiden sie an ausgesprochenen *Darmbeschwerden*, an *„gastrogenen Durchfällen“* (s. das Kapitel über *Fäulnis- und Gärungsdyspepsie* im Abschnitt Darmkrankheiten) oder noch häufiger an hartnäckiger *Verstopfung* (*„achylischer Obstipation“*). Auch langwierige *Dünndarmkatarrhe* und selbst *Colitiden* können sich entwickeln. Durch geeignete Behandlung und Pflege können solche Krankheitszustände sich bessern oder wenigstens in ihrem Fortschreiten gehemmt werden. Das mitunter schwere Krankheitsbild kann in diesen Fällen unmöglich von einer Atrophie und Funktionseinschränkung der *Magenzellen* allein abhängig sein, vielmehr kommt es nur dann zustande, wenn gleichzeitig *Atrophie oder wenigstens grobe Sekretionsstörung der Darmschleimhaut* vorhanden sind. Die einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme in vereinzelten Fällen von Achylia gastrica auftretenden, nicht unerheblichen *Schmerzen* (*„Achylia dolorosa“* R. Schmidt) gehen ebenfalls vom *Darm* aus. Diese *Dünndarmschmerzen* sind durch die Aufnahme unvorbereiteten Speisebreis in den Dünndarm bedingt (Katsch).

Überhaupt wird der *ganze Darmkanal* bei Achylien erheblich beeinflußt. Alle Erkrankungen der tiefergelegenen Teile des Darmkanals können durch dieselbe Ursache bedingt sein wie die Achylie selbst, oder aber sie sind die Folge des lange bestehenden Magensaftmangels. Der *Salzsäuremangel* im Magen im Verein mit *Störungen der keimtötenden Schutzvorrichtungen der gesunden Magenschleimhaut* öffnet allen mit der Nahrung in den Magen gelangenden Keimen Tür und Tor. Wir finden daher in dem unter normalen Bedingungen fast keimfreien Magen, vor allem bei vollständiger Schleimhautatrophie, eine ganz *ungewöhnliche Bakterienflora*, die wir sonst nur im Dickdarm antreffen. In drastischer Weise hat Löhr davon gesprochen, daß infolgedessen der Magen beim Achyliker zu einer *„Jauchegrube“* werde. Ebenso findet eine *vermehrte Keimbesiedlung des Duodenum und der oberen Darmwege* statt. Durch Aufwandern der Keime von tiefergelegenen Darmabschnitten bis in den Magen überwuchert eine üppige *gramnegative Dickdarmflora*, darunter insbesondere *Bacterium coli*, die darmeigenen Bakterien des gesamten Magendarmkanals. Dies ist übrigens nicht nur die Folge des Fehlens der Salzsäure, sondern auch des gleichzeitigen Mangels bakterizider Abwehrmittel und Schutzstoffe des Duodenal- und Dünndarmsaftes. Die fremden Keime schädigen ihrerseits wieder die Funktionen des Magen-Darmkanals und geben zu sekundären Störungen Veranlassung.

Beim langen Bestehen einer derartigen Magen- und Darmatrophie hat man wiederholt das Krankheitsbild der *perniziösen Anämie* sich entwickeln sehen. Bei dieser Krankheit ist die Achylia gastrica ein stets vorhandenes Hauptsymptom, das dem Auftreten der eigentlichen Blutveränderungen lange Zeit vorangeht. Die Achylie bereitet den Boden für die perniziöse Anämie vor. Diese entsteht aber nur dann, wenn die Achylia gastrica mit tiefgreifenden, uns noch unbekannten Störungen der Darmfunktion oder des Pankreas vergesellschaftet ist.

Das Vorkommen der *hyperchromen* perniziösen Anämie im Gefolge der Achylia gastrica ist seit langem bekannt. Aber auch *hypochrome* Anämien können auftreten. Vor allem entwickeln sich gelegentlich bei *Frauen* mit Achylia gastrica chronische, oft hochgradige, *hypochrome sekundäre Anämien.* Man bezeichnet diese als „*achylische Chloranämien*" oder „*achlorhydrische Anämien*". Wichtig ist, daß bei diesen hypochromen Anämien *Zungenerscheinungen* und *funikuläre Rückenmarkserkrankungen* wie bei der perniziösen Anämie auftreten können. Wahrscheinlich bestehen enge Beziehungen zwischen dieser und den hypochromen Anämien.

Viel zu wenig beachtet werden die sehr wichtigen Folgen der ungeheuren Überschwemmung des Magendarmkanals mit *Colibazillen.* Bei der Mehrzahl unserer Kranken mit schwerer Achylia gastrica fanden wir *Colibazillen im Urin.* Meist waren keine *zystitischen* und *pyelitischen Krankheitserscheinungen* vorhanden. Mitunter standen diese jedoch im Vordergrund des Krankheitsbildes. Mehrmals machte eine hartnäckige *Coli-Pyelitis* erst auf das Vorliegen einer Achylia gastrica aufmerksam. Auch vorübergehende oder hartnäckige *Temperatursteigerungen* können bei Achylia gastrica auf *sekundäre Coliinfektionen,* insbesondere auf *Coli-Pyelitiden,* zurückzuführen sein. Wir sahen ferner einen Todesfall an *Colisepsis nach Coli-Pyelonephritis* bei einem lange Jahre an Achylie Leidenden.

Untersuchungsbefunde. Die *äußere* Untersuchung der Kranken mit Achylie ergibt wenig Besonderes. Sie sind keineswegs immer abgemagert, obgleich bei akuten Verschlimmerungen des Leidens große *Gewichtsverluste* beobachtet werden können. Zumeist erhält sich sehr lange Zeit ein *recht guter Ernährungszustand.* — Gelegentlich sieht man bei Achylikern mit jahrelangem Krankheitsverlauf die bei Besprechung der perniziösen Anämie (s. d. Bd. II) erwähnte HUNTER*sche Glossitis* oder die *völlige Atrophie der Zungenpapillen.*

Die wichtigsten Befunde ergibt die *Magenuntersuchung.* Beim Ausheben nach Probefrühstück findet man bei Anazidität die Speisen oft noch in gröberen Stücken, so wie sie verschluckt wurden. Dies zeigt, daß der Magensaft peptisch vollkommen unwirksam ist. Gelegentlich ist der Magen beim Aushebern bereits leer, da er sich infolge des fehlenden Säurereflexes durch den offenstehenden Pylorus überstürzt entleert hat (Sturzentleerung). Kennzeichnend ist das *völlige Fehlen der Salzsäure.* Häufig besteht ein erhebliches *Salzsäuredefizit.* Manchmal ist *Pepsin* noch vorhanden. Bei der vollkommenen Achylia gastrica ist auch ein *Fehlen des Pepsins* festzustellen. Eine wesentliche Bedeutung hat die Prüfung auf Pepsin und andere Fermente jedoch nicht. *Schleim* ist bei Achylien mit völliger Schleimhautatrophie nicht mehr vorhanden. Im Sediment des Nüchterninhalts werden oft zahlreiche gut erhaltene *neutrophile und eosinophile Leukozyten* nachgewiesen. Außerdem findet sich ein auffallender *Reichtum an Bakterien.*

Zur Prüfung der Schwere der Schleimhautschädigung kann in der Klinik die *Histaminprobe* (s. S. 632) verwendet werden. Sie ergibt, falls nicht völlige Schleimhautatrophie vorliegt, bei Anaziden noch reichlich oder deutlich

Salzsäurebildung. Noch schärfer und mehr zu empfehlen ist die *Neutralrotprobe* (s. S. 633), die selbst noch bei einigen Anaziden, die auf Histamin keine Säure mehr bilden, eine Neutralrotausscheidung hervorruft. Der negative Ausfall der Neutralrotprobe beweist das Vorliegen einer *organisch schwer veränderten, völlig atrophischen Schleimhaut.*

Bei *Stuhluntersuchungen* findet man mikroskopisch gelegentlich unverdautes *Bindegewebe* und guterhaltene *Muskelfasern.* Mitunter sind *Parasiten* (*Lamblia intestinalis* u. a.) nachzuweisen. Das Fehlen der Salzsäure begünstigt wahrscheinlich deren Ansiedlung. — *Okkulte Blutmengen im Stuhl* sind bei Achylien nicht häufig. Bei Schonungskost verschwinden die Blutungen sehr schnell, im Gegensatz zum Magenkarzinom, bei dem der Nachweis okkulter Blutmengen im Stuhl immer wieder zu erbringen ist.

Die *Röntgenuntersuchung* ergibt bei den Achylien keinen kennzeichnenden Befund. Unbedingt nötig ist sie dennoch, um das Vorliegen eines Karzinoms oder eines Ulkus auszuschließen. Die Entleerung des Magens ist bei Achylien oft beschleunigt (*Sturzentleerung*).

Die *Gastroskopie* läßt die herdförmige oder diffuse Schleimhautatrophie erkennen. Kennzeichnend dafür ist die glattwandige, auffallend hellgraugelblich verfärbte Schleimhaut mit scharfen Gefäßzeichnungen (N. Henning). Auch Blutungen, Epithelschädigungen, sowie Erosionen der Schleimhaut sind häufig zu sehen. Bei funktioneller Achylie ist ein völlig normales Schleimhautbild festzustellen.

Komplikationen und Folgeerkrankungen. Auf die gleichzeitig durch dieselben Schädlichkeiten wie die Achylie hervorgerufenen oder als deren Folge auftretenden Erkrankungen des *Duodenum* oder des *ganzen Darmkanals* ist schon oben aufmerksam gemacht worden. Hinzugefügt muß noch werden, daß die großen Anhangsdrüsen des Darmkanals in manchen Fällen ebenfalls erkranken. So kann eine Achylie zu *chronischen Pankreasschädigungen* (*Pankreatitis*) führen. Zu einer Achylia gastrica kann sich eine *Achylia pancreatica* (s. d.) hinzugesellen. Ebenso wie zu aszendierenden Infekten des Pankreas kann es bei der ungewöhnlich reichen Keimbesiedlung des Duodenum und des Dünndarms zu *aszendierenden Infekten der Gallenwege* kommen. *Gastrogene Cholangitiden,* meist ohne Ikterus, aber auch mit einem solchen, oft mit malariaartigen Fiebersteigerungen einhergehend, können eine wichtige *Folge* einer Achylia gastrica sein (v. Bergmann). Auf die *perniziöse Anämie* und die *achlorhydrische Anämie* im Gefolge der Achylia gastrica ist bereits S. 690 hingewiesen worden. Ebenso wurde die Häufigkeit der *Coliinfektionen,* insbesondere der *Coli-Cystitis* und *Pyelitis* S. 690 besprochen.

Ungeklärt sind die Beziehungen der *primären chronischen Arthritis* zur Achylia gastrica. Wie sahen mehrmals bei Kranken mit jahrelang bestehender Achylie hartnäckige Gelenkbeschwerden auftreten. Es ist möglich, daß die Überschwemmung des Darmes und des Körpers mit Darmkeimen mit diesen Gelenkerkrankungen im Zusammenhang steht.

Wichtig sind ferner die Untersuchungen, ob Kranke mit dauernder Achylie eine erhöhte Disposition zur *Karzinombildung im Magen* haben. Zweifellos können die Veränderungen der Magenschleimhaut günstige Bedingungen für die Entstehung eines *Magenkarzinom* schaffen. Es ist jedoch noch nicht bewiesen, daß der Krebs bei Achylikern häufiger auftritt.

Prognose. Im allgemeinen ist die Prognose der Achylien günstig. Unter geeigneter Behandlung bessern sich die Beschwerden oder verlieren sich ganz. *Heilung* tritt bei den funktionell-neurotischen Achylien ein. *Völlige Wiederherstellung* ist ferner bei den gastritischen Achylien möglich., *die nicht histamin- oder neutralrotrefraktär sind.* Besteht jedoch bereits eine schwere diffuse Schleimhautatrophie, so bleibt der völlige oder wenigstens fast völlige Salzsäure- und Pepsinmangel unverändert.

Die Achylie ist dann eine langwierige, sich über Jahre und Jahrzehnte hinziehende Krankheit. Völlig beschwerdefreie Zeiten wechseln mit vorübergehenden Verschlechterungen ab. Diätfehler und besondere Ansprüche an Seele und Körper lösen leicht Verschlimmerungen aus. Der Gesamtverlauf ist in den einzelnen Fällen ganz verschieden, je nachdem die eine oder andere oben erwähnte Folgekrankheit hinzutritt. Wichtig ist, daß Achyliker eine Widerstandsunfähigkeit gegenüber allen *infektiösen Darmkrankheiten,* vor allem *Ruhr* und *Colitis ulcerosa,* zeigen.

Diagnose. Die Diagnose Achylie läßt sich nur auf Grund der *genauen Untersuchung des Mageninhalts* stellen. Falls nur der geringste Verdacht auf Achylie besteht, ist die Magenuntersuchung auf keinen Fall zu unterlassen, wenn sie auch mit geringen Unannehmlichkeiten für den zu Untersuchenden verbunden ist. Ist die Achylie festgestellt, so ist weiter die Frage zu beantworten, ob sie *allein* oder als *Begleitsymptom* bei einer anderen Magenkrankheit besteht. Insbesondere ist das Vorliegen eines *Magenkarzinoms* auszuschließen. Die Annahme eines Karzinoms wird oft nicht nur durch die Röntgenuntersuchung, sondern auch nach der Vorgeschichte, nach dem ganzen Krankheitsverlauf, dem Fehlen des Tumors usw. von der Hand zu weisen sein, obwohl gerade die Fälle mit *Atrophie* der Magen- und Darmschleimhaut und infolge davon mit starker allgemeiner Abmagerung in dieser Hinsicht klinisch große diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Im ganzen ist aber der Verlauf der Magen- und Darmatrophie weit langsamer als derjenige des Karzinoms. Zeichen deutlicher Pylorusstenose sprechen stets *für* das Vorhandensein eines Karzinoms. *Milchsäure* kommt bei Achylien im Gegensatz zum Magenkarzinom nicht vor. Auch der mehrfach *negative* Befund *okkulter Blutmengen im Stuhl* bei fleischfreier Kost spricht gegen das Vorliegen eines Magenkarzinoms. Ausschlaggebend ist zumeist die *Röntgenuntersuchung,* die bei Achylien außer Schleimhautveränderungen keinen Befund ergibt.

Liegt eine Achylia gastrica vor, so kann in der Klinik zur *Prüfung der Schwere der Sekretionsstörung und der Schleimhautschädigung* die *Histaminprobe* (s. S. 632) angewendet werden. Sie ist wertvoll zur Unterscheidung von Anazidität und wahrer Achylia gastrica. Eine noch schärfere und mehr zu empfehlende Prüfung, ob völlige Unfähigkeit der Magenschleimhaut zur Salzsäurebildung vorliegt, ist die *Neutralrotprobe* (s. S. 633).

Stets ist bei Achylien der *ganze Körper* sorgfältig zu untersuchen, da sie ja häufig *Begleiterscheinungen anderer Krankheiten* (chronischer Allgemeininfektionen, Lungentuberkulose, Syphilis, Stoffwechselkrankheiten, Nierenleiden u. a.) sind. Es ist ferner festzustellen, ob *gleichzeitig eine Beteiligung des gesamten Verdauungskanals,* des *Pankreas* oder der *Gallenwege* besteht. Eine genaue Untersuchung des *Urinsediments,* gegebenenfalls eine bakteriologische Untersuchung steril entnommenen Urins muß prüfen, ob eine *Coli-Cystitis* oder *Pyelitis* vorliegt. Weiterhin wird eine sorgfältige Untersuchung des *Blutes* und insbesondere des *Blutbildes* klarstellen, ob *Blutschädigungen* vorhanden sind, und ob Anzeichen einer *achlorhydrischen* oder einer *perniziösen Anämie* bestehen.

Die Abgrenzung der *funktionellen Achylie* von der organischen ist durch den Nachweis des Fehlens entzündlicher Veränderungen der Magenschleimhaut möglich. Im Nüchternsaft findet man Leukozyten und Bakterien nicht vermehrt. Die Ausscheidungszeit für Neutralrot wird durch psychisch-nervöse Sekretionshemmung nicht verlängert. Eine funktionelle Achylie ist dann anzunehmen, wenn bei festgestelltem Salzsäuremangel *gastroskopisch* ein völlig normales Schleimhautbild zu finden ist (N. HENNING). Der Nachweis von

psychogenen und neurasthenischen Störungen (ursächlichen psychischen Einflüssen, Depressionszuständen u. a.) kann die Diagnose funktionelle Achylie stützen.

Therapie. Die Achylia gastrica bedarf zunächst einer sorgfältigen *diätetischen Pflege.* Die Regelung der Diät entspricht den bei der Behandlung der chronischen Gastritis (S. 646ff.) gegebenen Richtlinien. Hier sei nur folgendes hervorgehoben: *Fleisch* ist möglichst zu vermeiden, nur *Kalbfleisch, Geflügel, Fisch* und *Leber* in jeder Form, ferner *Fleischbrühen, -suppen* und *-extrakte* sind zu empfehlen. *Milch* wird wegen des mangelnden Labferments meist nicht gut vertragen. Gut bekömmlich sind dagegen fast immer *saure Milch, Yoghurt* und *Buttermilch.* Vor reichlichem Genuß von *Butter* und *Fetten* ist zu warnen, besonders gefährlich sind dem Achyliker oft *Öl, Mayonnaisen, Kartoffel-, Krabben-* und *Heringssalat* und ähnliche Speisen. Auf die Zufuhr von *vitaminreichen frischen Gemüsen,* besonders Spinat, Kopfsalat, geschabten Mohrrüben und auf das Trinken von Zitronen- und Apfelsinensaft ist besonderer Wert zu legen. In jedem einzelnen Fall ist die Diät nach den jeweiligen Besonderheiten vorzuschreiben. Die praktische Erfahrung wird dabei meist ein besserer Wegweiser sein als alle theoretischen Überlegungen.

Von den *Arzneiverordnungen* hat sich die Behandlung der Achylie mit *Salzsäure* vorzüglich bewährt. Weitgehende Besserungen sind durch das Einnehmen von Salzsäure zu erzielen. Diese sollte bei vollkommenen Achylien *ständig* in irgendeiner Form genommen werden. Viele Kranke, die an immer wiederkehrenden akuten Verschlimmerungen ihrer Achylie litten, bei denen Verstopfung mit gelegentlichen Durchfällen abwechselten, fühlen sich außerordentlich wohl, wenn sie geduldig, ununterbrochen, monate- und jahrelang Salzsäure zu den Mahlzeiten nehmen. Bei völliger Beschwerdefreiheit wird diese Anordnung aber von vielen kaum lange Zeit durchgeführt werden. Dann sollten die Kranken wenigstens mit großen Pausen, nach allen schweren Mahlzeiten, auf Reisen usw. Salzsäure nehmen.

Wir geben *Acidum hydrochloricum dilutum* (dreimal tgl. 10—15 Tropfen während oder unmittelbar nach den Mahlzeiten in $^1/_2$ Glas mit stubenwarmem Wasser zu nehmen). Sehr wertvoll ist auch *Acidolpepsin* (Betainchlorhydrat), von dem dreimal tgl. 1—2 Tabletten (stark) in Wasser gelöst verordnet werden. Gut hat sich uns auch *Paractol* (Salzsäure und Glutaminsäure) bewährt. Ein Teelöffel dieses Pulvers wird einem halben Glas Zuckerwasser zugesetzt und als „*Säurelimonade*" zu jeder Mahlzeit getrunken

Es ist gar nicht nötig, eine wirklich vollkommene *Substitutionstherapie* zu treiben, wie dies die Verabreichung *sehr großer* Salzsäuremengen beabsichtigt (z. B. nach Leo: Acid. hydrochlor. non diluti, Pepsini āā 20,0, Aqu. dest. ad 200,0; dreimal tgl. 1 Eßl. auf $^1/_2$ Glas Wasser während der Mahlzeit durch ein Glasrohr zu trinken). Die Praxis lehrt entgegen theoretischen Vorstellungen, daß *mittlere* Salzsäuregaben vollständig ausreichen, um die Krankheitserscheinungen zu beseitigen, und um vorbeugend zu wirken (s. Salzsäurerezepte Bd. II, Anhang unter *Stomachika*).

Von *Pepsinverordnungen* sahen wir keine wesentlichen Vorteile. Ausgezeichnete, die Salzsäurebehandlung unterstützende Dienste leistet jedoch *Pankreon* (Pankreasferment u. Tannin). Man läßt zweimal tgl. $^1/_2$—1 Stunde nach dem Essen 2—3 Tabl. zu 0,25 zerkauen. Ebenso wertvoll ist *Intestinol* (Pankreas- u. Darmfermente, Tierkohle u. gallensaure Salze), dreimal tgl. kurz vor den Mahlzeiten 2—4 Tabl. *unzerkaut* mit Wasser zu nehmen. Unterstützend können alle möglichen Stomachika (*Kondurango, Nux vomica, Decoct. cort. Chinae, Tinct. amara* u. a.) verordnet werden.

Treten *Durchfälle* auf, so ist eine vorsichtige *Schonungskost* im Einzelfall zu erproben. *Salzsäure* ist in der oben angegebenen Weise zu verordnen. Warme *Leibbinden*, *Breiumschläge* oder *Heizkissen* leisten gute Dienste. An Medikamenten gibt man *Bismutum subsalicylicum* (dreimal tgl. 1 g vor dem Essen) oder *Tannate* (*Tannalbin*). Auch *Allisatin* (dreimal tgl. 2—5 Tabl.) kann versucht werden. Am besten wirken jedoch *Kalkpräparate* bei den mit Achylie einhergehenden Durchfällen, und zwar in der von Boas angegebenen Formel: *Calc. carb.*, *Calc. phosphoric. tribas.* āā 25,0, *Orphol.* (*Bismuth.-β-Naphthol.*) 5,0; dreimal tgl. 1 Teelöffel mit Rot- oder Heidelbeerwein gemischt. *Opiate* sind zu vermeiden. — *Achylische Obstipationen* sind ebenfalls mitunter durch *Salzsäurebehandlung* zu beeinflussen. — Gegen *Dünndarmschmerzen*, die gelegentlich einige Zeit nach den Mahlzeiten auftreten, hilft nach v. Bergmann das Trinken von 1—2 Tassen warmen *Pfefferminztees*. — In ganz vereinzelten Fällen wirken nach R. Schmidt sonderbarerweise *Alkalien* (*Natrium bicarbonicum*, *Magnesium-Perhydrol*, *Karlsbader Wasser*, *Natrium citricum* u. a.) besser als Salzsäure.

Ist die Achylie eine Begleiterscheinung *anderer organischer Krankheiten*, oder hat sie zu den obenerwähnten *Folgeerkrankungen* geführt, so wird sich die Behandlung neben der Salzsäuretherapie und neben diätetischen Vorschriften *nach diesen Krankheiten* richten. Über diese ist in den betreffenden Kapiteln des Lehrbuchs nachzulesen. Vorbeugend gegen Folgekrankheiten sind neben *dauernder Salzsäuredarreichung* gelegentlich *Eisen-* und *Leberkuren* (s. Kap. Behandlung der perniziösen Anämie) wertvoll.

Gehen akute Verschlimmerungen vorüber, so wird man selbstverständlich im Anschluß Kranken mit dauernder Achylia gastrica *Vorsicht in diätetischer Hinsicht* dringend empfehlen. Sie sollen nicht zu reichliche Mahlzeiten halten und im allgemeinen eine *vegetabilische*, d. h. amylazeenreiche Kost unter Einhalten der oben gegebenen Speisenverbote bevorzugen. Andererseits verbiete man nicht allzuviel, wenn sich mit der Achylie Furcht vor dem Essen und hypochondrische Zustände verbinden. Im Gegenteil müssen manche Kranke zu *reichlicher* Nahrungsaufnahme angehalten und einer allgemein stärkenden Behandlung (Bäder, Packungen, Luftliegekuren, gegebenenfalls leichte sportliche Betätigung u. a.) unterworfen werden.

Achtes Kapitel.

Die Übersäurung des Mageninhalts, der Magensaftfluß und die Säurebeschwerden.

(*Superazidität* [*Hyperchlorhydrie*]. *Supersekretion. Azidismus.*)

Wie wir im ersten Kapitel dieses Abschnittes (S. 630) gesehen haben, darf als Regel angenommen werden, daß der Magen im nüchternen Zustand fast ganz leer ist, daß er gewöhnlich nur 20—30 ccm Nüchternsaft von *neutraler* Reaktion oder *sehr geringer Azidität* enthält, und daß die Gesamtazidität des Mageninhalts eine Stunde nach dem Probefrühstück Werte von 55—65 zeigt. Die Untersuchungen der letzten Jahrzehnte haben nun aber erwiesen, daß diese Regel in zahlreichen Fällen Ausnahmen zeigt, die jedoch keineswegs immer als krankhaft zu betrachten sind. Wie es manche Menschen gibt, die keine oder fast keine Salzsäure in ihrem Magen erzeugen (s. o.), so gibt es auch — und zwar anscheinend noch weit mehr — Menschen, bei denen man auch im

nüchternen Zustand stets reichlich Salzsäure im Mageninhalt antrifft, und deren Salzsäurewerte nach dem Probefrühstück weit höher sind, etwa 80 bis 100 und noch mehr. Manche dieser Menschen haben *gar keine Magenbeschwerden*, so daß man also ihre ungewöhnlich reichliche Salzsäureabscheidung nur als eine individuelle, aber nicht krankhafte Besonderheit betrachten darf. In anderen Fällen trifft man aber solche Zustände von Übersäuerung des Mageninhalts bei Menschen, die zeitweilig oder dauernd ausgesprochene Magenbeschwerden haben, und zwar in einer Form, die die unmittelbare Abhängigkeit dieser Beschwerden von dem *vermehrten Säuregehalt des Mageninhalts* ohne weiteres höchstwahrscheinlich macht.

Diesen Symptomenkomplex bezeichnet man als *Säurebeschwerden* oder nach G. Katsch als *Azidismus*. Dabei unterscheidet man die *Superazidität*, d. h. die chemische Feststellung eines hohen Salzsäuregehaltes im ausgeheberten Mageninhalt, von der *Supersekretion*, d. h. von der vermehrten Sekretanhäufung im Magen oder von der Magensaftsekretion auch außerhalb der Verdauungszeiten, also im nüchternen Zustand oder nach beendeter Entleerung des Magens. *Supersekretion* ist wohl fast immer mit *Superazidität* verbunden, aber nicht umgekehrt. Übrigens ist eine *klinische* Trennung der beiden Zustände oft nicht durchführbar.

Bei dem Mangel einer näheren Einsicht in das Wesen der hierhergehörenden Vorgänge müssen wir uns einstweilen auf den rein klinischen Standpunkt stellen und die Krankheitsbilder beschreiben, wie sie in der Praxis vorkommen. Zu bemerken ist noch, daß es sich um zum Teil keineswegs seltene Zustände handelt. Schwierig ist oft nur ihre genaue *Deutung*. Der besseren Übersicht wegen unterscheiden wir im folgenden mehrere Formen, die man früher unter dem Namen „*Dyspepsia acida*“ zusammenfaßte.

1. Die Übersäuerung des Mageninhalts (Superazidität).

Unter *Superazidität* oder *Hyperazidität* ist also nichts weiter als die *einfache chemische Feststellung eines hohen Salzsäuregehaltes im ausgeheberten Mageninhalt* zu verstehen. Superazidität ist keine Krankheit für sich, sondern ein Zustand, der gelegentlich, vorübergehend bei Gesunden angetroffen werden kann, am häufigsten aber eine *symptomatische Begleiterscheinung bei verschiedenen Krankheiten* (s. u.) ist. Man kann im allgemeinen von einer Superazidität sprechen, wenn die beim Probefrühstück gefundene Titrationszahl der Gesamtazidität 70 überschreitet, oder wenn beim Probetrunk die Kurve der Gesamtazidität bis über 70 steigt.

Ursache. Nach den Untersuchungen mancher Physiologen (Pawlow, Bickel u. a.) enthält das Magensekret eine *beständig gleichbleibende Konzentration an Salzsäure* (*Lehre von der Isochlorhydrie des Magensekrets*). Es gibt nach ihnen keine gesteigerte oder überhaupt schwankende Azidität des Magensekrets, sondern nur Schwankungen *in der Menge des abgesonderten Magensaftes*. Die *vermehrte* Absonderung des physiologisch konstant salzsäurehaltigen Magensekrets im Verein mit *motorischen Störungen der Magentätigkeit* und anderen Umständen bedingt die Superazidität des Mageninhalts. Die meisten klinischen Forscher können sich mit dieser Anschauung nicht ganz einverstanden erklären. Nach Katsch, der sich um die Klärung dieser Fragen große Verdienste erworben hat, gibt es eine *Hyperchlorhydrie* als Funktionsabweichung in dem Sinne, daß bei manchen Menschen eine erhöhte Bereitschaft besteht, Magensekret abzusondern, das *die Höchstwerte der möglichen Konzentration an Salzsäure* zeigt. Diese liegen beim reinen Magensekret bei 130—140 Gesamtazidität. Bei manchen Gesunden und Kranken soll die Bereitschaft zur Absonderung eines höchstmöglich konzentrierten Magensaftes zeitweilig oder dauernd größer sein als bei anderen. Es soll sich dabei um eine *Reizbarkeit*, um eine *erhöhte Ansprechbarkeit der sezernierenden Zellen auf Reize* handeln, die bei den übrigen Menschen nur zur Absonderung eines Magensaftes von geringerer als der höchstmöglichen Salzsäurekonzentration führt.

Hyperchlorhydrie im Sinne von G. KATSCH ist auch nach unserer Ansicht die häufigste Ursache der Superazidität des Mageninhalts. Keineswegs braucht diese jedoch *immer* mit einer Hyperchlorhydrie zusammenzuhängen. Neben oder außer einer Hyperchlorhydrie können die verschiedensten Umstände eine Superazidität des Mageninhalts bedingen: *Art der Menge der aufgenommenen Nahrungsmittel oder der sonstigen in den Magen eingeführten Stoffe, Zusammensetzung oder Menge des Mundhöhlensekrets, Rückfluß des Duodenalsaftes, Entleerungsbeschleunigung oder -hemmung des Magens u. a.*

Vorkommen. Am bekanntesten ist die Superazidität als Begleitzeichen beim *Ulcus ventriculi und duodeni.* Daß sich bei diesen Ulcera nicht *immer* Superazidität findet, ist bei der Besprechung dieser Krankheiten bereits erwähnt worden. Die bei *Gastritis acida* und bei *anderen gastritischen Zuständen* bestehende Superazidität ist S. 644ff. besprochen worden. Auch bei vielen anderen Erkrankungen des Darms und der übrigen Organe der Bauchhöhle kann Superazidität gefunden werden, vor allem bei *Obstipationen*, bei *chronischer Appendizitis* und bei manchen *akuten Gallenblasenerkrankungen.* Besonders häufig ist Superazidität bei „*Nervösen*", bei *Menschen mit Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems.* Aber keineswegs nur bei *Nervenschwachen* und bei „*asthenischen*", sondern auch bei „*plethorischen*" *Menschen*, besonders ferner bei *Hypertonikern* ist oft auffallende Superazidität anzutreffen. Auch *bei völlig Gesunden* ist vorübergehend Superazidität gefunden worden, und zwar sowohl bei Jugendlichen, als auch bei älteren Leuten beiderlei Geschlechts. Gewisse *Diätfehler* können die Übersäuerung hervorrufen (heiße, gewürzte Speisen, ferner besonders zu starker Kaffee). Bei starken *Rauchern* haben wir diese Erscheinung ebenfalls öfter beobachtet, ohne daß anscheinend eine Rauchergastritis vorlag.

Beschwerden. Keineswegs verursacht eine Superazidität des Mageninhalts immer Beschwerden. Ebenso wie gelegentlich ein Magensaftmangel gefunden wird, ohne daß er irgendwelche Erscheinungen verursacht hat, kann in anderen Fällen eine Superazidität als Zufallsbefund festgestellt werden. Falls aber die Betreffenden über Beschwerden klagen, sind diese kennzeichnend. Man bezeichnet sie als *Säurebeschwerden.* Da diese auch ohne Superazidität auftreten können, werden sie S. 699 gesondert besprochen werden.

Diagnose. Eine Superazidität kann zwar bei vorhandenen Säurebeschwerden vermutet, aber nur durch die Magensaftuntersuchung sicher festgestellt werden. Die äußere Untersuchung gibt außer einer zuweilen vorhandenen *Druckempfindlichkeit der Magengegend* nichts Besonderes. Untersucht man den *nüchternen* Magen, so ist er bei reiner Superazidität leer oder fast leer. Nach dem *Probefrühstück* sind die Säurewerte sehr hoch (45 und mehr freie HCl und 70—130 Gesamtazidität. Die Verdauungskraft des Magensaftes ist gesteigert. Beim vorzeitigen Aushebern nach Probefrühstück ist der Mageninhalt in einen feinkrümeligen Brei verwandelt. Infolge der gesteigerten motorischen Tätigkeit des Magens findet man ihn gewöhnlich schon 1 Stunde nach dem Probefrühstück leer. In dem noch vorhandenen Magensaft ist reichlich Salzsäure vorhanden. Ein noch anschaulicheres Bild der Sekretionsverhältnisse geben die durch *fraktionierte Ausheberung* gewonnenen *Aziditätskurven.* Die höchsten Säurewerte erhält man nach Verabreichung von „*Appetitmahlzeiten*" (besonders leckerer Speisen oder Lieblingsessen der Betreffenden).

Aus dem Ergebnis der Magensaftuntersuchung ist das Vorliegen einer Superazidität leicht festzustellen. Schwierig ist nur die Beantwortung der Frage, ob es sich um eine einfache funktionelle Sekretionssteigerung oder um eine *symptomatische* Superazidität bei *Gastritis* oder bei vorhandenem *Ulcus*

ventriculi oder duodeni handelt. Es ist ferner zu ermitteln, ob die Superazidität gegebenenfalls ein *Fernsymptom einer sonstigen organischen Erkrankung* ist. Weiterhin ist zu prüfen, ob das Vorhandensein ausgesprochener *allgemein-nervöser* und *psychischer* Zeichen für „*nervöse*“ Superazidität infolge Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems spricht. Diese darf jedoch nur angenommen werden, wenn die *genaueste* Untersuchung keine Anhaltspunkte für eine organische Grundlage der Funktionsstörung erkennen ließ. Endlich kann auch der Erfolg der Behandlung für die Diagnose von Bedeutung sein (s. u.).

Die Art der *Behandlung* besprechen wir gemeinsam mit der Behandlung der Supersekretion und der Säurebeschwerden.

2. Der Magensaftfluß (Supersekretion).

Unter *Supersekretion* ist die Abscheidung *ungewöhnlich großer Magensaftmengen* zu verstehen. Es handelt sich dabei um eine vorübergehende oder dauernde *tatsächliche Mehrbildung und Absonderung von Magensekret.* Supersekretion ist ebenso wie Superazidität nur ein *Symptom*, das bei verschiedenen Krankheitszuständen als Begleiterscheinung auftritt. Oft sind Supersekretion und Superazidität gemeinsam vorhanden, mitunter ist zwischen beiden eine scharfe Trennung nicht möglich.

Ursache. Hervorgerufen wird die funktionelle Störung, die die Supersekretion darstellt, durch eine *erhöhte Reizbarkeit der Magenschleimhaut* oder durch *starke alimentäre oder toxische Reize* (Katsch).

Vorkommen. Am häufigsten ist die Supersekretion als Begleiterscheinung beim *Ulcus ventriculi oder duodeni* festzustellen. Gelegentlich treffen wir sie bei der *chronischen Gastritis.* Ferner ist fast jede *Magenausgangsbehinderung* (*Pylorusstenose*, *Pylorospasmus*) mit Supersekretion verbunden. Im übrigen ist Supersekretion bei *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems* und ebenso bei allen anderen Zuständen anzutreffen, die wir S. 696 bei Besprechung der Superazidität erwähnt haben.

Die *Symptome* bestehen, ähnlich wie bei der Superazidität, in *Säurebeschwerden*, in *Magenschmerzen*, in *saurem Aufstoßen*, *Sodbrennen* und nicht selten in *Erbrechen.* Die Schmerzen treten oft bei *nüchternem* Magen auf, nicht selten auch des Nachts. Durch das Erbrechen werden häufig keine oder nur geringe Speisereste entleert, vielmehr nur eine trübe, manchmal gallig gefärbte, *stark saure*, sehr scharf schmeckende und im Rachen brennenden Schmerz bewirkende Flüssigkeit. Der *Appetit* ist gewöhnlich gut, und die Kranken wissen meist aus Erfahrung, daß sie durch Trinken von Tee (durch Verdünnung des Magensaftes) oder durch Nahrungsaufnahme ihre Beschwerden bessern können. Auch das *Durstgefühl* ist oft gesteigert. Der *Stuhl* ist in der Regel angehalten. Der *Harn* ist infolge Abscheidung ungewöhnlich großer Säuremengen in den Magen meist alkalisch und durch Phosphatniederschläge getrübt (*Phosphaturie*). Der *Puls* ist oft langsam. Begleitende Symptome einer allgemeinen nervösen *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems* treten in manchen Fällen deutlich hervor.

Als besondere Erscheinungsformen werden von der gewöhnlichen Supersekretion der *Reichmannsche Symptomenkomplex* und die *Magenkrisen* abgetrennt.

Beim **Reichmannschen Symptomenkomplex**, auch **Gastrosukkorrhöe** oder **kontinuierlicher Magensaftfluß** genannt, zeigt die Untersuchung des Magens bereits im nüchternen Zustand die Anwesenheit sehr großer Mengen stark salzsäurehaltiger Flüssigkeit. Fast allen Fällen von Reichmannscher „Krankheit“ liegt ein *Ulcus pylori* oder *duodeni* zugrunde. Vereinzelt ist dieser Symptomenkomplex auch bei *Magenneurosen* ohne organische Grundlage anzutreffen. Lästige Säurebeschwerden quälen die Kranken

besonders nachts und im nüchternen Zustand. Durch Erbrechen wird *anfallsweise, oft halbliterweise,* eine trübe, stark saure, sehr scharf schmeckende Flüssigkeit entleert.

Die **Magenkrisen,** auch **periodischer (intermittierender) Magensaftfluß** oder **Gastroxynsis** genannt, bestehen darin, daß Kranke, die sich sonst völlig wohl und frei von Magenbeschwerden fühlen, nach kürzeren oder längeren Zwischenzeiten, zuweilen nach irgendeiner Veranlassungsursache, zuweilen auch scheinbar ohne allen Grund ziemlich *plötzlich* von heftigen *Magenschmerzen, saurem Aufstoßen* und *Erbrechen* befallen werden. Durch das Erbrechen werden große Mengen wäßriger, stark saurer, salzsäurehaltiger Flüssigkeit entleert. Die Kranken fühlen sich während dieser Anfälle sehr elend, ihr Aussehen ist blaß, der Puls klein und frequent. Sehr oft bestehen gleichzeitig äußerst heftige *Kopfschmerzen.* Ein derartiger Anfall dauert einige Stunden, zuweilen auch 2—3 Tage lang. Oft hört er ziemlich plötzlich auf, um dann einem wochen- oder monate lang und noch länger andauernden Wohlbefinden Platz zu machen.

Die Ursachen dieses merkwürdigen Krankheitsbildes sind noch unbekannt. Es scheint sich um *Reizungszustände,* die vom Nervensystem ausgehen, zu handeln. Ebenso wie die *kontinuierliche* Supersekretion treffen wir gelegentlich diesen *periodischen* Magensaftfluß als Begleitsymptom beim *stenosierenden Ulcus ventriculi* oder *duodeni.* In anderen Fällen scheint eine nahe Beziehung zwischen dem periodischen Magensaftfluß und der echten *Migräne* zu bestehen (s. das Kapitel über Migräne). Beim *Quinckeschen angioneurotischen Ödem* sind gleiche mit Magenschmerzen und Supersekretion einhergehende Anfälle beobachtet worden. Ein ähnlicher Symptomenkomplex (freilich ohne vermehrte Saftsekretion) tritt bei *Tabes dorsalis* (s. d.) auf, und zwar sind dies die bekannten „*gastrischen Krisen*". Man untersuche also in jedem Falle die Sehnenreflexe, die Pupillen usw. Immerhin scheint auch das Vorkommen einer rein *nervösen Form* der Supersekretion unzweifelhaft zu sein, obwohl das Leiden in ausgeprägter Form sehr selten ist. Stets ist auch die Magensaftsekretion in der Zeit *außerhalb der Anfälle* zu untersuchen. Manche Fälle von periodischem Magensaftfluß sind wahrscheinlich nur akute Steigerungen einer beständigen Supersekretion.

Die sichere *Diagnose* der Supersekretion kann wiederum nur durch die Untersuchung des Mageninhalts gestellt werden. Der entscheidende Befund ist, daß man früh in nüchternem Zustand im Magen stets eine *größere* Menge Flüssigkeit vorfindet, die so gut wie *keine Speisereste* enthält, aber einen *hohen HCl-Gehalt* aufweist. Dabei ist zu bemerken, daß geringe Mengen (20—30 ccm) eines schwach salzsäurehaltigen Nüchterninhalts beim Gesunden vorkommen. Von Supersekretion darf man nur sprechen, wenn ohne besondere Mühe etwa 50—100 ccm *stark saure* Flüssigkeit aus dem nüchternen Magen erhalten werden können. Ein *Reichmannscher Symptomenkomplex* liegt dann vor, wenn die Menge des Nüchternsekrets *sehr hoch,* etwa 300 ccm und höher ist. Neben der Supersekretion besteht meist Superazidität. 1 Stunde nach dem *Probefrühstück* findet man daher hohe Säurewerte. Gibt man eine *Probemahlzeit,* so ist nach etwa 3 Stunden das Fleisch schon verschwunden, während die Amylazeenverdauung infolge der Superazidität verlangsamt ist. Etwa 7 Stunden nach der Probemahlzeit enthält der Magen keine Nahrungsreste mehr, wohl aber findet sich wiederum noch reichlich saurer Magensaft. Bei der *fraktionierten Ausheberung* sind gewöhnlich *hohe Säurewerte* und ein *verspätetes Absinken der Aziditätskurve,* also eine langanhaltende Weitersekretion nach beendeter Entleerung des Magens, für Supersekretion kennzeichnend. In den Fällen, in denen reichlich gebildetes Sekret schnell weiterbefördert wird, spricht nach Katsch ein *steiles Ansteigen der Azidität* für reichliche Sekretbildung.

Bei der *Röntgenuntersuchung* ist auf *verzögerte* Entleerung des Magens zu achten. In allen unseren Fällen mit Supersekretion und ausgesprochener Störung der Magenentleerung stellte sich schließlich mit Sicherheit ein *Ulkus* heraus, auch wenn man anfangs geneigt sein konnte, eine rein funktionelle Supersekretion anzunehmen. Schwerer ist es, diese mit Sicherheit von einem *nicht stenosierenden Ulcus ventriculi oder duodeni* zu unterscheiden. Da können nur der Gesamtverlauf, die sorgfältige Beachtung *aller* Krankheitszeichen und vor allem die *Röntgenuntersuchung* ein Urteil ermöglichen.

3. Die Säurebeschwerden (Azidismus).

Durch Superazidität und Supersekretion können Magenbeschwerden hervorgerufen werden, die man ganz allgemein „*Säurebeschwerden*" nennt. KATSCH hat für diesen Symptomenkomplex den Namen „*Azidismus*" an Stelle der älteren, ungenaueren Bezeichnung „*Dyspepsia acida*" eingeführt. Diese Bezeichnung erscheint auch uns zweckmäßig, da einerseits manche Menschen mit Superazidität nie Magenbeschwerden haben, und es andererseits nach Ansicht aller Magenforscher auch Fälle von „Säurebeschwerden" *ohne Superazidität* gibt.

Säurebeschwerden finden wir am häufigsten bei *Ulkuskranken*. Sie können sich aber auch bei *chronischer Gastritis* lästig bemerkbar machen, ferner bei allen *reflektorischen und funktionellen Magenstörungen*, die mit Superazidität oder Supersekretion einhergehen. Außerdem scheinen Säurebeschwerden als einziges Magensymptom bei manchen Menschen nach Aufnahme *bestimmter Nahrungs- oder Genußmittel*, nach *Tabakgenuß* oder nach anhaltenden *geistigen Anstrengungen* und nach *seelischen Aufregungen* aufzutreten. Mitunter ist gar keine auslösende Ursache nachweisbar. Bei Männern ist die Erscheinung etwas häufiger als bei Frauen.

Welche *Ursachen* zusammenkommen müssen, um Säurebeschwerden hervorzurufen, ist noch unklar. Die *Übersäuerung des Mageninhalts* allein kann nicht der Grund sein. Wahrscheinlich spielen auch *Zusammenziehungen des Magens* ohne Beziehung zum Säuregrad des Mageninhalts, *funktionelle oder organische Pylorusenge* und eine *Überempfindlichkeit der Magen- und Speiseröhrenschleimhaut* ursächlich eine Rolle.

Die *Beschwerden* sind leicht zu erkennen. Sie treten vorzugsweise *nach dem Essen* auf, zuweilen nur nach gewissen Speisen, und bestehen zunächst in Druckgefühl im Magen, das sich aber manchmal zu heftigen, in Abständen wiederkehrenden *Magenschmerzen* steigern kann. Gewöhnlich treten die Schmerzen erst 2—3 Stunden nach dem Essen ein, also zu einer Zeit, zu der der Magen schon leer wird, die starke Säureabscheidung aber noch anhält. Manche Kranke haben dann die Erfahrung gemacht, daß sie durch erneute Nahrungszufuhr oder Trinken von Flüssigkeit ihre Schmerzen *verringern*, was leicht erklärlich ist. Sehr oft findet zur Zeit der starken Säurebildung *saures Aufstoßen* statt, wodurch das Gefühl des *Sodbrennens* (*Pyrosis*) hervorgerufen wird. Dieses oft sehr quälende Sodbrennen stellt sich meist nach dem Genuß bestimmter Speisen, besonders nach *Süßigkeiten* und *Fetten*, dagegen für gewöhnlich nicht nach *Fleischgenuß* ein. *Erbrechen* sauren Mageninhalts kommt auch vor, ist aber nicht häufig. Ist der Magen völlig leer, so befinden sich die Kranken wieder ganz wohl. Da ihr Appetit nicht leidet, bleibt ihr Ernährungszustand in der Regel ziemlich gut. Zu manchen Zeiten, insbesondere unter der Einwirkung seelischer Einflüsse (Ärger, Aufregungen) oder einer unzweckmäßigen Lebensweise, treten die Beschwerden stärker hervor, zu anderen Zeiten verschwinden sie ganz.

Diagnose. Sind nach der Anamnese Säurebeschwerden anzunehmen, so hat eine genaue klinische und röntgenologische Magenuntersuchung festzustellen, ob *Superazidität und Supersekretion*, ob *Ulcus ventriculi oder duodeni* oder eine Form der *Gastritis* vorliegt. Eine sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers hat nachzuweisen, ob ein *anderes organisches Leiden* die Magenbeschwerden bedingt, oder ob *andere Erscheinungen einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems* Anhaltspunkte für eine *neurotische* Grundlage der Beschwerden geben. Erst nach genauester Untersuchung ist man berechtigt, *funktionelle Beschwerden* für vorliegend zu erachten.

Therapie. Hinsichtlich der Behandlung der Säurebeschwerden und der hier besprochenen Sekretionsstörungen des Magens ist auf die Ausführungen bei der *chronischen Gastritis* (S. 641 ff.) und beim *Ulcus ventriculi* (S. 650 ff.) zu verweisen. Die *diätetischen* Vorschriften richten sich nach den dort gegebenen Richtlinien. Vor allem sind die als „*Säurelocker*" und „*Safttreiber*" bekannten Speisen (s. S. 665) zu meiden. Nochmals sei hier auf die sekretionshemmende Wirkung der *Fette* (Butter, Rahm, Sahne, Olivenöl u. a.) hingewiesen. Alkoholische Getränke, starker Kaffee, alle Gewürze und Säuren sind nach Möglichkeit einzuschränken. *Rauchen* ist zu verbieten. Die Kost soll ferner möglichst *kochsalzarm* sein. Freilich wird man sich bei den Kostvorschriften nicht nur nach theoretischen Erwägungen, sondern auch nach den persönlichen Erfahrungen des Kranken richten.

Von *Medikamenten* sind die *Alkalien* nicht zu entbehren. Je nach den Besonderheiten des einzelnen Falles kann man *Natrium bicarbonicum* allein oder in Verbindung mit *Magnesia usta, Calcium carbonicum* oder *Bismutum subnitricum* nehmen lassen. Hinsichtlich der Alkalitherapie im allgemeinen und der Bedenken gegen *übermäßige* Alkaliaufnahme ist S. 668 nachzulesen. Besser ist es, die neueren sekretionshemmenden, säurebindenden und schmerzstillenden Mittel *Magnesium-Perhydrol, Neutralon, Peptozon* und *Palliacol* in der S. 668 angegebenen Weise zu verordnen. *Gastro-Sil,* ein Kalziumsilikat in Gelform, das Salzsäure stark bindet, hat sich bei allen Formen von Säurebeschwerden ebenfalls bewährt.

Ganz besonders ist die kurmäßige Anwendung von *Atropin, Eumydrin* und *Bellafolin* zu empfehlen (Darreichungsweise s. S. 668). Auch *Extractum Belladonnae* in Zäpfchenform, als Pulver oder in Lösung (z. B. Extr. Belladonnae 0,3, Aq. amygd. 30,0, dreimal tgl. 15—20 Tropfen nach den Mahlzeiten) ist wertvoll.

Besteht Supersekretion, so läßt man gern früh nüchtern erwärmtes *Karlsbader Wasser* ($^1/_2$ Liter) oder künstliches *Karlsbader Salz* in warmem Wasser gelöst trinken. In schweren Fällen von Supersekretion sind *regelmäßige Magenspülungen,* am besten frühmorgens ausgeführt, zweckmäßig. Man kann zum Ausspülen 1%ige Lösung von *Natrium bicarbonicum* nehmen.

Bei den *Magenkrisen* scheinen *Magenspülungen, Trinkkuren mit Karlsbader Wasser* und die Darreichung von *Atropinpräparaten* die Zahl der Anfälle zu vermindern. Selbstverständlich muß das größte Gewicht auf die *Behandlung der in den einzelnen Fällen zugrunde liegenden Krankheiten* gelegt werden. Die Behandlung *im Anfall* selbst ist selten sehr erfolgreich. Am besten wirkt die Darreichung größerer Gaben *Bromnatrium.* Auch *Chloralhydrat, Atropin, Coryfin* (6—10 Tropfen) kann man versuchen. Äußerlich auf die Magengegend wende man *warme Tücher* oder *heiße Breiumschläge* an. Bei sehr heftigen Schmerzen ist zuweilen eine subkutane *Dilaudid-* oder *Morphiuminjektion,* am besten mit *Atropin,* schwer zu entbehren, obwohl man damit so zurückhaltend wie möglich sei.

Sehr wichtig ist stets die gleichzeitige *Allgemeinbehandlung,* insbesondere in allen mit neurotischen Symptomen verbundenen Fällen (s. unten das Kapitel über Magenneurosen). Regelung der Lebensweise, ausreichender Schlaf, regelmäßiges Einhalten der Mahlzeiten, viel Aufenthalt in Luft und Licht usw., sind anzuordnen. In dieser Hinsicht wirkt der Gebrauch der Kuren in *Neuenahr, Mergentheim, Homburg, Kissingen, Karlsbad* und ähnlichen Badeorten, verbunden mit der dort möglichen Erholung, mit Bädern, kalten Abreibungen u. dgl. sehr günstig ein.

Neuntes Kapitel.

Abweichungen in der Größe und Lage des Magens.

[*Gastroparese und Gastroptose* (*Enteroptose*).]

1. **Abweichungen in der Größe des Magens. Atonie des Magens (Gastroparese).** Wie jedes andere Organ, so kann auch der Magen in seiner Größe ziemlich bedeutende Unterschiede zeigen, die keineswegs als krankhaft zu bezeichnen sind. Diese Unterschiede beruhen teils auf angeborenen Verhältnissen, teils hängen sie mit der Lebensweise zusammen. Schon lange ist es bekannt, daß gewisse Völker, die sich mit einer sehr umfangreichen Pflanzenkost ernähren, und Vielesser (daher auch manche Diabetiker) einen auffallend großen Magen haben (*polyphagische Megalogastrie*). Als krankhaft kann aber eine derartige Größenveränderung, *solange die Funktion des Magens dabei nicht leidet*, nicht betrachtet werden. Erst wenn durch die übermäßige *Dehnung* oder durch eine *funktionelle Überbürdung* die Muskulatur des Magens ihre Aufgabe nicht mehr gehörig erfüllen kann, kommt es zu einer krankhaften Störung, zu einer Art ,,*Überanstrengung des Magens*'', zu einer *muskulären Insuffizienz* des Magens, entsprechend den gleichen Zuständen am Herzmuskel. Offenbar spielt hier auch die ursprüngliche muskuläre Anlage des Magens eine Rolle; ein von vornherein muskelschwacher Magen wird eher insuffizient werden als ein muskelkräftig veranlagter. Derartige Fälle von *primärer Magenerweiterung* als Ausdruck einer rein muskulären Insuffizienz in irgend *erheblichem* Maße sind außerordentlich selten.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß der Arzt auf die *Größenbestimmung* des Magens wenig Wert zu legen braucht. Die Größe des Magens ist ja überhaupt je nach seiner Füllung sehr wechselnd. Durch die *Röntgenuntersuchung* kann man sich von der Größe des Magens leicht unterrichten. Allein, wie gesagt, nicht auf die Größe, sondern auf die motorische *Funktion* des Magens kommt es an, und weit wichtiger als die Größenbestimmung ist daher die *Prüfung der Entleerungsfähigkeit* des Magens durch die *Röntgenuntersuchung* oder durch eine *Probemahlzeit* in der früher (S. 634) angegebenen Weise. Ist die Magenentleerung normal, so ist eine etwaige ,,Erweiterung'' des Magens an sich ohne Bedeutung. Ist die Magenentleerung durch eine *muskuläre Insuffizienz* geschädigt, so daß eine Verlangsamung zu finden ist, so können davon leichte Beschwerden, wie *Magendruck, Aufstoßen,* vielleicht sogar gelegentlich *Erbrechen* abhängen.

Findet man aber bei einer bestehenden Magenerweiterung eine stärkere motorische Insuffizienz mit wirklicher Stauung und Anhäufung von Speisen im Magen, *so kann man stets mit Sicherheit eine Pylorusstenose annehmen.* Dann ist die vorliegende Krankheit keine Magenerweiterung, sondern ein *Ulkus* oder ein *Karzinom*, das zur Stenosierung des Pylorus und deren Folgeerscheinungen geführt hat, wie wir früher (S. 660) ausführlich geschildert haben.

Hier mag ein Symptom erwähnt werden, das oft als Zeichen einer ,,Magenerweiterung'' angesehen wird, nämlich das *Plätschergeräusch* im Magen bei stoßweiser Palpation der Magengegend. In einem wirklich erweiterten Magen bei Pylorusstenose sind in der Tat starke Plätschergeräusche sehr häufig zu hören. Andererseits hört man aber auch sonst *sehr oft* Plätschergeräusche im Magen, sowohl bei Leuten, die über Magenbeschwerden klagen, als auch bei *ganz Gesunden.* Kinder machen sich gelegentlich ein Spiel daraus, in ihrem Magen Plätschergeräusche zu erzeugen und bringen es darin mitunter zu einer großen Fertigkeit! Genau ebenso verhält es sich bei manchen nervösen und hypochondrischen Kranken, denen die Plätschergeräusche zu einer Quelle der Angst werden. Plätschergeräusche entstehen dann, wenn im Magen gleichzeitig Luft und Flüssigkeit vorhanden und die Bauchdecken sowie die Magenwände nicht zu stark gespannt sind. Inso-

fern ist es also richtig, daß die Plätschergeräusche vielleicht *manchmal* mit einer gewissen Schlaffheit der Magenmuskulatur, mit einer *Gastroparese*, zusammenhängen. Niemals aber soll man auf diese Geräusche einen besonderen Wert legen, wenn nicht die Untersuchung der *Magenentleerung* gleichzeitig eine deutliche Störung ergeben hat.

Dem Gesagten zufolge ist also die „Magenerweiterung" als solche keine besondere Krankheit. In der Praxis kann man getrost alle Fälle stärkerer Magenerweiterung mit *erheblicher* Beeinträchtigung der Magenentleerung auf eine *Pylorusstenose* beziehen, die dann selbstverständlich als die eigentliche Krankheit anzusehen ist. Einzelne Fälle sind auf eine *Parese des Pförtnerteils* (*Pylorusinsuffizienz*) *bei Magengeschwüren an der kleinen Kurvatur* (SCHLESINGER) zurückzuführen. Daneben gibt es aber auch geringe Grade von Magenerweiterung oder, besser ausgedrückt, von *idiopathischer motorischer Insuffizienz* des Magens (muskulärer „*Atonie*" des Magens), die man dann annehmen darf, wenn eine geringe, aber deutliche Störung der *Magenentleerung* nachweisbar ist, *ohne daß irgendein Grund für eine anatomische Veränderung am Pylorus, an der kleinen Kurvatur oder am Duodenum spricht.* Zumeist handelt es sich dabei um eine Teilerscheinung bei *chronischer Gastritis.* Auch schwere *infektiöse oder toxische Allgemeinerkrankungen* sollen diesen Zustand hervorrufen können.

Bei der *Behandlung* der paretischen Zustände des Magens soll der Magen zunächst eine Zeitlang durch strenge Schonungskost, am besten bei Bettruhe entlastet werden. Später ist die *Diät* in der Weise zu regeln, daß die einzelnen Mahlzeiten niemals zu umfangreich, dabei aber nahrhaft und vielleicht sogar etwas „reizend" sind. Schwarzbrot, kleine Mengen Gemüse, kräftige Fleischspeisen u. dgl. sind also durchaus nicht ausgeschlossen. Größere Mengen von Flüssigkeit, die den Magen unnötig ausdehnen, sind zu vermeiden. Um den Magen während der Nacht völlig ruhig zu stellen, sind abendliche *Magenspülungen* zweckmäßig. Auch zu Beginn der Behandlung kann man den Magen völlig entleeren. Kalte Abreibungen der Magengegend, Elektrisieren, besonders Galvanisieren des Magens; auch vorsichtige Massage der Magengegend können versucht werden. Von inneren Mitteln verdient *Nux vomica* Anwendung.

2. **Abweichungen von der normalen Lage des Magens. Gastroptose (Enteroptose).** Zuerst von KUSSMAUL, später namentlich von GLENARD ist auf die Häufigkeit einer ungewöhnlichen *Tiefstellung* des Magens aufmerksam gemacht worden. Gekennzeichnet ist diese Gastroptose durch die *gesteigerte Längsausdehnung des Magens* und den *Tiefstand der kleinen Kurvatur.* Dieser Zustand ist zumeist eine *Teilerscheinung einer bestimmten Wuchsform bei asthenischem Körperbau.* Mitunter hat der *Tonusverlust der Bauchdecken* nach Überdehnung eine ursächliche Bedeutung. So kommt ausgebildete Gastroptose und Enteroptose (s. u.) häufig bei Frauen vor, die infolge mehrfacher Geburten schlaffe Bauchdecken haben.

Früher hielt man die Gastroptose für eine rein *mechanische Folge des Drucks der Kleidung*, da die Gastroptose bei erwachsenen *Mädchen* und bei *Frauen*, die Korsetts trugen, sich schnürten und die Rockbänder festbanden, eine *sehr häufige* Erscheinung war. Bei Männern kommt die Gastroptose übrigens auch vor, ist aber doch erheblich seltener als bei Frauen.

Gewöhnlich verbindet sich die Gastroptose mit anderen in der Anlage begründeten Anomalien, insbesondere mit ungewöhnlicher Beweglichkeit und daher leichter Fühlbarkeit der *rechten Niere* (siehe das Kapitel über die Wanderniere) und mit Senkung des *Querkolons* (*Koloptose*), entweder seiner rechten Hälfte oder seines mittleren Teiles. Nicht selten findet man auch eine *costa fluctuans decima.* GLENARD hat diesen Zustand als *Enteroptose* bezeichnet und

ihm — mit Unrecht — eine große Rolle in der Ätiologie der Magenneurosen zugeschrieben. Richtiger ist die Auffassung, daß der enteroptotische Körperbau ein äußeres Zeichen der allgemeinen neuropathischen Konstitution sein kann.

Ein geübtes Auge kann die Gastroptose oft schon bei der äußeren Besichtigung des Bauches mit Wahrscheinlichkeit annehmen. Auffallend ist vor allem das *eingesunkene Epigastrium*, in dem man oft eine starke Pulsation der Bauchaorta fühlt. *Unterhalb* des Nabels sieht man dagegen eine Vortreibung, deren Gestalt zuweilen die Umrisse des Magens erkennen läßt. An dieser Stelle, also *unterhalb* des Nabels, hört man bei stoßweiser Palpation nicht selten Plätschergeräusche. Die Diagnose der Gastroptose kann aber nur durch die *Röntgenuntersuchung des mit Kontrastbrei gefüllten Magens* gestellt werden. Vor allem kommt es auf den Nachweis des *Tiefstands der kleinen Kurvatur* an, die man in der Mitte zwischen Nabel und epigastrischem Winkel oder häufig auch in Nabelhöhe findet. Der Tiefstand der großen Kurvatur allein beweist noch keine Gastroptose, weil er ja von einer Erweiterung des Magens abhängig sein kann.

Hinsichtlich der *klinischen Bedeutung der Gastroptose* ist zunächst hervorzuheben, daß man *häufig* ausgesprochene Gastroptose bei Leuten findet, die *nicht die geringsten Beschwerden* haben. Andererseits trifft man gelegentlich Frauen, die über Druck und Gefühl von Vollsein im Magen, Anfälle von Magenschmerzen, Aufstoßen, zeitweise auftretendes Erbrechen u. dgl. klagen, und bei denen die Untersuchung eine Gastroptose ergibt. In solchen Fällen untersuche man zunächst stets auch die sonstigen Funktionen des Magens (Sekretion, Motilität). Sehr oft verhalten sich diese *völlig normal*, und dann dürfte es kaum gerechtfertigt sein, ein *ursächliches* Abhängigkeitsverhältnis zwischen den Beschwerden und der Gastroptose anzunehmen. Bei der Häufigkeit der Gastroptose kann es sich vielmehr um ein rein zufälliges Zusammentreffen handeln. Untersucht man den Zustand genauer, so entdeckt man meist, daß die Magenbeschwerden mit *zahlreichen sonstigen neurotischen Beschwerden verbunden* und somit wohl sicher zum größten Teil *rein psychogenen Ursprungs* sind (s. das folgende Kapitel).

Immerhin soll nicht in Abrede gestellt werden, daß gewisse *unangenehme Empfindungen* im Leib und längs der Speiseröhre (vielleicht bedingt durch den an der Speiseröhre ausgeübten Zug) von der Gastroptose unmittelbar abhängen können. Ebenso scheint in einigen Fällen die Gastroptose wirklich zu einer leichten *mechanischen Behinderung der Magenentleerung* und ihren klinischen Folgen (Magendruck, Aufstoßen u. dgl.) zu führen, was aber in jedem einzelnen Falle erst besonders nachzuweisen ist. In der Regel ist auch eine starke Gastroptose mit keiner Störung der Magenentleerung verbunden. Eher ist es wahrscheinlich, daß die mit den Magenbeschwerden bei der Gastroptose oft verbundene *chronische Obstipation*, wenigstens zum Teil, von einer gleichzeitigen *Koloptose* abhängt.

Bei der *Behandlung* der erworbenen Gastroptose leistet eine oberhalb der Symphyse angelegte breite, mit Schenkelriemen versehene *Leibbinde* oft gute Dienste. Bei der konstitutionellen Enteroptose ist eine Leibbinde unnötig. Von allen Operationen (*Gastropexie* u. a.) ist abzuraten. In *diätetischer Hinsicht* ist jede reichliche Flüssigkeitszufuhr zu verbieten. Man verordne *nahrhafte*, aber wenig umfangreiche Speisen. Namentlich abgemagerten ängstlichen Kranken leistet man oft durch die Anordnung einer *kräftigen* Kost den besten Dienst. Besteht starke Abmagerung und allgemeine Schwäche, so ist eine mehrwöchige völlige *Ruhekur* (Liegen im Bett oder auf dem Ruhebett, am offenen

Fenster oder im Freien, ohne alle drückende Kleidung) mit gleichzeitiger vorsichtiger „Mastkur" oft von vorzüglichster Wirkung. Die Magengegend ist täglich ein- bis zweimal tüchtig mit kaltem Wasser oder Franzbranntwein abzureiben. Namentlich bei gleichzeitiger Obstipation ist Faradisieren, Galvanisieren oder Massage angezeigt. Innerlich werden kleine Mengen *Nux vomica* (z. B. Tinct. nucis vom., Aq. amygdal. amar. ana 10,0; dreimal täglich 10 Tropfen) verordnet.

Selbstverständlich ist dem, wie gesagt, meist gleichzeitig vorhandenen allgemein-neurasthenischen Zustand Rechnung zu tragen, vor allem durch eine entsprechende *psychische Behandlung*, wodurch die Kranken von ihren häufig übertriebenen Sorgen und Befürchtungen befreit werden.

Zehntes Kapitel.

Die Magenneurosen.

(*Nervöse Dyspepsie.*)

Schon in den vorhergehenden Kapiteln haben wir wiederholt angedeutet, daß manche Störungen der Magenfunktionen auf Veränderungen der *Innervation des Magens* oder vielleicht auf wirklichen *Erkrankungen der Magennerven* beruhen.

So hat man insbesondere die Störungen in der Sekretion des Magensaftes (Superazidität, Supersekretion) auf ungewöhnliche Reizbarkeit der Sekretionsnerven zurückführen wollen. Manche Magenschmerzen hat man als reine „Neuralgien" der sensiblen Magennerven aufgefaßt, und auch auf dem Gebiet der motorischen Tätigkeit des Magens nervöse Schwächezustände (Gastroparese) und nervöse Reizzustände der Muskulatur („peristaltische Unruhe des Magens", beständiges Kollern im Magen u. dgl.) angenommen. Daß bei schweren organischen Erkrankungen des Nervensystems ausgesprochene Magenerscheinungen als unmittelbare Folgen nervöser Reizungen auftreten können, ist unzweifelhaft. Man denke z. B. nur an das „nervöse" Erbrechen bei Gehirntumoren und bei Meningitis, an die „gastrischen Krisen" der Tabiker u. a. Unmöglich ist es also nicht, daß es auch primäre Erkrankungen der sensiblen, motorischen und sekretorischen Magennerven mit entsprechenden Störungen gibt. So sind z. B. die oben (S. 698) beschriebenen Anfälle von Erbrechen mit gleichzeitigem Magensaftfluß und Magenschmerz aller Wahrscheinlichkeit nach nervösen Ursprungs. Ebenso lassen sich die gastrischen Erscheinungen, die bei Erkrankungen anderer Organe, insbesondere auch der Organe mit innerer Sekretion (Schilddrüse, Ovarien u. a.) vorkommen, am ehesten durch unmittelbar toxische oder durch reflektorische Reizungen der Magennerven erklären. In allen diesen Fällen handelt es sich nicht um grobanatomische, sondern vielmehr um *funktionelle Störungen* der Magennerven, die teils durch ungewöhnliche Reize, teils aber auch durch eine krankhafte *funktionelle Übererregbarkeit* zu krankhafter, d. h. zu ungehöriger Zeit und in ungehöriger Stärke eintretender Funktion angeregt werden. Freilich läßt es sich bis jetzt kaum jemals sicher entscheiden, inwieweit Muskulatur und Drüsen auch selbständig — ohne Einwirkung der Nerven — funktionelle Störungen zeigen können.

Die meisten jener *Fälle*, die gegenwärtig noch als *Magenneurosen* bezeichnet werden, haben aber unseres Erachtens eine wesentlich andere Entstehung. Derartige Kranke geben an, daß sie nach jeder Mahlzeit Drücken und Schmerz im Magen bekommen, daß ihnen der Magen schon nach wenigen Bissen voll und aufgetrieben erscheint. Infolge davon stellt sich starkes *Beklemmungsgefühl auf der Brust* und *Herzklopfen* ein. Häufig leiden die Kranken auch an Aufstoßen, das sich gelegentlich zu Erbrechen steigert. Obwohl alle diese Erscheinungen in gleicher Weise auch bei wirklichen Magenerkrankungen auftreten können, so weisen doch meist andere gleichzeitig bestehende Erscheinungen einer Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems auf die „nervöse" Grundlage des Leidens hin. Zunächst läßt sich leicht feststellen, daß die genannten Beschwerden oft einen auffallenden *Wechsel in ihrer Stärke*

zeigen. Dieselben Kranken, welche heute nach wenigen Löffeln Suppe über heftiges Magendrücken klagen, nehmen ein anderes Mal in guter und angeregter Stimmung ein ganzes Festmahl ein, ohne im geringsten an ihren Magen erinnert zu werden. Sobald sie sich aber ärgern, aufregen, kurzum in eine „reizbare Stimmung" kommen, treten sofort die Magenbeschwerden in erhöhtem Maße auf. Bei allen solchen Gelegenheiten zeigt sich also der Einfluß der *Vorstellungen* und des *allgemeinen psychischen Erregungszustandes* auf das Verhalten des Magens in der deutlichsten Weise. Jedermann weiß, wie ein heftiger Ärger, eine erlebte Angst oder Hoffnung, eine traurige oder auch freudige Erregung uns sofort jeden Appetit nehmen kann, wie eine starke Aufregung nicht selten Erbrechen bewirkt u. dgl. In ähnlicher Weise machen sich bei erregbaren Menschen schon die leichtesten seelischen Einwirkungen geltend.

Nichts wirkt aber in dieser Beziehung so ungünstig ein wie diejenigen psychischen Aufregungszustände, die sich auf das eigene körperliche Befinden beziehen, d. h. die *hypochondrischen Angstzustände.* Die Angst, eine genossene Speise könnte schaden, die beständige Sorge, es könnte ein schweres Magenleiden im Entstehen begriffen sein, diese Aufregungszustände sind es vor allem, die den krankhaften Zustand unterhalten und allmählich immer mehr und mehr steigern. So entsteht jene eigentümliche psychische Überempfindlichkeit, die die lebhaftesten „Schmerzen" im Magen empfinden läßt, bei denen es sich eigentlich nur um ganz normale Gemeingefühle handelt. So entstehen gewisse halb unbewußt, halb willkürlich hervorgerufene Bewegungen, die Aufstoßen, Erbrechen u. dgl. bewirken. Die von dem Kranken jetzt tatsächlich empfundenen oder anscheinend wirklich beobachteten Magenstörungen (Aufstoßen, Erbrechen) sind also teils die Folgen reiner *Einbildung* (dieses gute deutsche Wort ersetzt vollkommen das freilich viel gelehrter klingende Schlagwort „*Autosuggestion*") oder die in physiologisch notwendiger Weise auftretenden Folgen der starken seelischen Erregung. Auch die „*Erwartungstäuschungen*" spielen bei der psychogenen Entstehung verschiedener nervöser Magensymptome ebenso wie bei zahlreichen anderen „nervösen" Erscheinungen keine geringe Rolle. Die lebhafte *Erwartung* des Symptoms ruft bei nervös veranlagten Menschen die anscheinend wirkliche Empfindung des Symptoms hervor. Aus dem gefürchteten Schmerz entsteht der eingebildete Schmerz, aus der gefürchteten Übelkeit die wirkliche Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann. Von besonderer Bedeutung in der Praxis ist zweifellos die *Karzinomophobie* ängstlicher Kranker. Gegenwärtig, wo auch in Laienkreisen so viel von der Krebskrankheit gesprochen wird, ist die Furcht, an einem Krebsleiden und insbesondere an einem Magenkrebs zu erkranken, sehr verbreitet. Nicht selten ist sie besonders erklärlich, wenn in der Verwandtschaft oder Freundschaft der Kranken bereits Karzinomfälle vorgekommen sind. Die Karzinomophobie führt dann zu ausgesprochenen neurotischen Beschwerden.

Was wir somit besonders betonen möchten, ist die Überzeugung, daß es sich in der großen Mehrzahl der Magenneurosen nicht um irgendwelche Funktionsstörungen der *Magennerven* als solche handelt, sondern um krankhafte *zentrale* „*psychogene*" Erregungen, deren Folgen sich vorzugsweise in dem Gebiet der Magenfunktionen geltend machen. Die Magenneurose ist nur ein besonderes Beispiel aus jener großen Gruppe nervöser Erkrankungen, die namentlich *hypochondrischen* Gemütserregungen ihre Entstehung verdanken, und die in den verschiedensten Organen auftreten können. Sie ist eigentlich nur eine Teilerscheinung der *allgemeinen Störung des seelischen und nervösen Gleichgewichts*, der *allgemeinen Psychoneurose oder* „*Neurasthenie*", und wurde daher

früher von manchen Ärzten vollkommen mit Recht als „*Neurasthenia gastrica*“ bezeichnet. Durch eine genaue klinische Beobachtung kann man leicht nachweisen, daß fast alle gewöhnlichen „Magensymptome“ unter Umständen *rein psychogen* entstehen können. Daß *Appetitlosigkeit* oft die Folge einfacher seelischer und zumal hypochondrischer Verstimmung ist, liegt auf der Hand. Aber auch der *Heißhunger* (*Bulimie*) ist gewiß in den meisten Fällen rein psychischen Ursprungs, entspringend aus besonderen, zwangartig wirkenden Vorstellungen. Daß die verschiedenartigsten ungewöhnlichen Empfindungen im Magen, vom einfachen *Druckgefühl* bis zum lebhaftesten *Schmerz*, rein durch Vorstellungen entstehen können, ist unzweifelhaft. Der beste Beweis hierfür liegt in dem oft scheinbar zauberhaften Einfluß rein psychisch suggestiv wirkender Mittel (einfacher Beruhigung, Hypnose, äußerer und innerer Mittel u. dgl.). Wichtig ist ferner, daß in zahlreichen Fällen auch das *Erbrechen* und das *Aufstoßen* rein psychisch-zentralen Ursprungs ist.

Erbrechen entsteht unter dem Einfluß gewisser Vorstellungen, wonach es, wie gesagt, als etwas *vermeintlich Notwendiges erwartet wird*, zunächst durch unbewußt willkürliche Bewegungen und schließlich gewissermaßen als *krankhafte Angewohnheit*. Viele nervös-hypochondrische Kranke, die sich für magenleidend halten, werden förmliche Künstler im Aufstoßen und Brechen, dadurch, daß der Reflexvorgang durch Übung allmählich immer leichter in unbewußt-willkürlicher Weise hervorgerufen werden kann. Außerdem bewirken aber auch *allgemeine* seelische Erregungszustände nicht selten durch unmittelbare Reizung Aufstoßen und Erbrechen. Wir kennen Menschen, die bei jeder größeren Aufregung von Brechreiz und Erbrechen befallen werden. Schon bei *Kindern* kommen keineswegs selten Zustände von oft lange anhaltendem Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit vor, die sich durch den raschen günstigen Einfluß einer ausschließlich psychischen Behandlung (vor allem *strenges Verbieten* des Brechens!) als rein „nervös“ herausstellen. Genau dasselbe sahen wir mitunter bei jungen Mädchen, häufig verbunden mit sonstigen hysterischen Symptomen. Daß auch ein „nervöses“, d. h. hysterisches *Blutbrechen* vorkommen kann, sei hier nur kurz erwähnt. Näheres hierüber findet man im Kapitel über Hysterie, wie überhaupt die Kapitel über Psychoneurosen als Ergänzung zu dem hier Gesagten nachgelesen werden müssen.

Das nervöse *Aufstoßen*, oft auffällig laut und lange anhaltend, ist zumeist eine Folge des bei neurotischen Menschen häufig anzutreffenden unbewußten *Luftschluckens* (*Aerophagie*). Bei der Röntgenuntersuchung ist bei derartigen Kranken eine oft sehr große lufthaltige Magenblase zu sehen. Bei hochgradigem Luftschlucken und gleichzeitigem nervösen Kardiospasmus ist der ganze Magen stark ausgedehnt und mit Luft gefüllt (*Pneumatose des Magens*).

Störungen der *motorischen* und der *sekretorischen* Tätigkeit des Magens sind bei reinen Neurosen häufig anzutreffen. Röntgenologisch fallen besonders oft die *Veränderung des allgemeinen Spannungszustandes der Magenwand* (*Atonie* oder auch *Hypertonie*) und die *unregelmäßige und meist gesteigerte Peristaltik und Antiperistaltik* auf. Rein psychogen können zeitweilige *Superazidität* und *Supersekretion* bedingt sein (s. o.). Aber auch vorübergehende *Achylien* können auf psychischer Grundlage entstehen. Mitunter weist ein sprunghafter *Wechsel zwischen Superazidität und Subazidität* (*Heterochylie*) auf die nervöse Ursache der Sekretionsstörung hin.

Sehr häufig beobachtet man neben den Magensymptomen andere nervöse Erscheinungen: die Zeichen der erhöhten psychischen Reizbarkeit, Symptome von seiten des Kopfes (Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindel), feuchte Hände, Tremor, gesteigerte Sehnenreflexe, Lidflattern, Dermographismus, Extrasystolie u. a. Fast immer bestehen gleichzeitig auch gewisse Erscheinungen von seiten des *Darmes*. Die Kranken klagen über aufgetriebenen Leib und namentlich über unregelmäßigen und erschwerten *Stuhlgang* (*spastische Obstipation*). Die Magenneurose ist eben in vielen Fällen nur eine Teilerscheinung der *allgemeinen nervösen Konstitution, der allgemeinen Überempfindlichkeit des vegetativen Nervensystems.*

Eine ernste Bedeutung erhalten die Magenneurosen dann, wenn die Kranken aus Furcht vor Diätfehlern und infolge der durch die innere Unruhe bestehenden Appetitlosigkeit sehr wenig Nahrung zu sich nehmen. Dann tritt zuweilen eine völlige *nervöse Anorexie*, eine *anhaltende Furcht vor jeder Nahrungsaufnahme*, ja eine völlige Abneigung gegen alles Essen ein. Eine nicht unbeträchtliche, ja zuweilen sogar sehr hochgradige Abmagerung und damit natürlich auch eine große allgemeine körperliche Schwäche und Kraftlosigkeit sind selbstverständlich die Folgen. Derartige Kranke werden schließlich bettlägerig und machen in der Tat zunächst den Eindruck von Schwerkranken.

Diagnose. In vielen Fällen kann der erfahrene Arzt schon aus der Art der von den Kranken vorgebrachten Klagen die Diagnose Magenneurose mit größter Wahrscheinlichkeit stellen. Der gleichzeitige allgemein-nervöse Zustand, vor allem das deutliche Hervortreten ängstlicher und hypochondrischer Vorstellungen, zuweilen das Auftreten von ausgesprochenen *Angstanfällen* mit starker allgemeiner seelischer Erregung, der Wechsel der Beschwerden und ihre Abhängigkeit von den Zuständen des Bewußtseins (Aufregung einerseits, Ablenkung und Zerstreuung andererseits), die begleitenden sonstigen nervösen Beschwerden, wie Kopfweh, Schwindel, Herzklopfen, Beklemmungen u. dgl. ermöglichen die richtige Beurteilung. Jedoch sind Täuschungen auch leicht möglich, sei es, weil die Erscheinungen mit solcher Hartnäckigkeit auftreten, daß man sich immer wieder zu der Annahme eines organischen Magenleidens gedrängt fühlt, sei es, daß ein bei sehr nervösen Menschen aufgetretenes *wirkliches* Magenleiden von der allgemeinen Psychoneurose ganz verhüllt und daher verkannt wird. Daher soll auch in den scheinbar einfachsten Fällen eine *sorgfältige klinische und röntgenologische Untersuchung* nicht versäumt werden. Für viele neurotische Kranke ist die genaue Untersuchung schon das beste Heilmittel. Die Versicherung, daß keine organische Erkrankung vorliegt, wirkt häufig in der günstigsten Weise ein.

Die *Untersuchung* hat zunächst auszuschließen, daß eine *organische Magenkrankheit* besteht, also *Ulcus ventriculi oder duodeni*, *Gastritis*, *Tumor*, *Pylorusstenose*. Stets muß dann nach Erkrankungen der *Gallenwege*, des *Pankreas* und nach Veränderungen *anderer Organe in der Bauchhöhle*, insbesondere auch der *Geschlechtsorgane* (*Adnexerkrankungen!*) gefahndet werden. Bei hartnäckigem *Erbrechen* ist ferner an *Gehirnleiden*, gegebenenfalls an das Vorliegen einer *Gravidität* zu denken, bei heftigen *Magenschmerzen* an *Bleivergiftung*. Genaue Untersuchung des *Nervensystems* und des Blutes muß *syphilitische Erkrankungen*, besonders *Tabes dorsalis*, ausschließen.

Sehr schwierig war früher die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenneurose. Seit dem Ausbau unserer Kenntnisse der organischen Magen- und Darmkrankheiten, insbesondere des *Ulcus ventriculi und duodeni* sowie der *chronischen Gastritis* und seit der Vervollkommnung unserer Untersuchungsverfahren, besonders auf dem Gebiet der *Röntgenologie* und *Gastroskopie*, haben sich unsere Anschauungen über die Häufigkeit der Magenneurosen sehr geändert. Vor allem durch die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung des Magens und Darms ist das Gebiet der selbständigen Magenneurosen immer mehr eingeengt worden. Bei sehr vielen Kranken, die jahrelang für „nervös" gehalten wurden, und die aus einer Behandlung in die andere, aus einem Sanatorium in das andere kamen, ist schließlich doch eine organische Grundlage ihrer Beschwerden (chronische Gastritis, Ulcus ventriculi oder duodeni, Ulkusnarbe, Verwachsungen u. dgl.) aufgedeckt worden. Besonders schwierig wird die Beurteilung mancher Fälle noch dadurch, daß sich nicht selten orga-

nische und nervöse Symptome miteinander vereinigen. Teils führt das primäre organische Leiden sekundär zu nervösen Störungen, teils ist das organische Leiden (insbesondere Ulcus ventriculi und duodeni) auf der Grundlage einer schon vorher bestehenden allgemeinen nervös-asthenischen Konstitution entstanden. Nur die sorgfältigste allseitige Untersuchung und Überlegung können da Klarheit schaffen.

Prognose. Die Prognose der Magenneurosen richtet sich zumeist nach dem Grad der vorhandenen allgemeinen neuropathischen Veranlagung und nach den äußeren Verhältnissen, unter denen die Kranken leben. Sind die Kranken einer entsprechenden suggestiven Behandlung leicht zugänglich, so kann man bei den Magenneurosen leicht die glänzendsten Heilerfolge erzielen, namentlich in solchen Fällen, in denen die Kranken vorher bei einer zu ängstlichen Ernährung körperlich stark abgemagert waren und dann bei richtiger Diät und entsprechender psychischer Beeinflussung rasch an Kraft und Körperfülle zunehmen. Sind aber die krankhaften Vorstellungen zu tief eingewurzelt und der seelische Gesamtzustand zu sehr erschüttert, um leicht beseitigt werden zu können, so erzielt die Behandlung geringe und unsichere Erfolge. Ebenso selten ist eine anhaltende Besserung zu erwarten, wenn die schädlichen seelischen Einflüsse oder die sonstigen Ursachen andauernd fortwirken, während die Beseitigung der genannten Schädlichkeiten auch nach den scheinbar schwersten Zuständen oft noch eine völlige Heilung ermöglicht. Natürlich bleibt eine Neigung zu Rückfällen bei der einmal bestehenden allgemeinen nervösen Konstitution der Kranken fast immer vorhanden.

Therapie. Hat man die Diagnose *Magenneurose* gestellt, so ist damit der Behandlung eine ganz bestimmte Richtung vorgeschrieben. Vor allem hat man jetzt den Kranken die Überzeugung beizubringen, daß sie nicht an einem schweren oder gar unheilbaren Magenübel leiden, und daß ihr Magen sehr wohl imstande ist, seine Tätigkeit in regelrechter Weise zu erfüllen. Nichts ist daher schädlicher, als wenn Kranke mit Magenneurose vom Arzt sehr ängstlich behandelt werden, und wenn ihnen eine sehr strenge Diät vorgeschrieben wird. Die Patienten müssen vielmehr *allmählich* und mit der schon aus psychologischen Gründen nötigen Vorsicht wieder an eine *ausreichende* und *kräftige Kost* gewöhnt werden. Nur so gewinnen sie ihr Selbstvertrauen wieder, dadurch, daß sie sehen, daß ihnen die schwereren Speisen nicht schaden, daß sich ihr Ernährungszustand bessert und der Stuhlgang regelmäßig wird.

Innere Mittel sind am besten ganz wegzulassen, wenn die Kranken schon viel eingenommen haben. Wird ein Erfolg erzielt, so beruht dies in der Regel nur auf der *suggestiven* Wirkung der Arzneien. Will man doch etwas verschreiben, so eignen sich dazu die *Amara* (*Chinapräparate*, *T. strychni* u. a.) am besten. Sie dienen besonders dazu, den *Appetit* anzuregen. Besser noch eignen sich zur Allgemeinbehandlung *Mixtura nervina*, *Sedobrol*, *Nervophyll* und *tonisierende Eisenpräparate*. Schwierig ist oft die Behandlung des anhaltenden („habituellen“) *nervösen Erbrechens*. Auch hier ist die *psychische* Behandlung am wichtigsten. Schon das ernste Gebot, dem Brechreiz nicht Folge zu geben, sondern nach Möglichkeit zu widerstehen, genügt mitunter zur Beseitigung des Übels. Auch macht man gelegentlich die Erfahrung, daß das nervöse Erbrechen beim Darreichen einer kräftigen Kost verschwindet, während es vorher nach den leichtesten Speisen ausnahmslos eingetreten war. Insbesondere ist es bei nervösem Erbrechen eine oft sehr erfolgreiche diätetische Vorschrift, die Aufnahme von Flüssigkeiten (Suppe, Milch usw.)

möglichst einzuschränken und *trockene, feste Kost* vorzuschreiben. In vielen Fällen hört dann das Erbrechen sehr bald auf. Hartnäckiges nervöses Erbrechen ist manchmal bei *häuslicher* Behandlung schwer zu heilen, während es durch den psychischen Einfluß einer guten *Krankenhausbehandlung* oft rasch beseitigt werden kann. Sind neben den rein nervösen Erscheinungen gewisse organische Symptome (anhaltende Obstipation u. a.) vorhanden, so müssen diese bis zu einem gewissen Grade mit berücksichtigt werden (s. o.).

Sehr wichtig sind alle Heilverfahren, die zur allgemeinen Kräftigung des Körpers und insbesondere des Nervensystems beitragen: *Aufenthalt auf dem Land*, im *Gebirge*, an der *See*, ferner namentlich kurmäßige *Kaltwasserbehandlung*. Kalte Abreibungen und Waschungen des Leibes und des ganzen Körpers mit Franzbranntwein sind meist von gutem Erfolg begleitet, ebenso *Luft-* und *Sonnenbäder*. Dagegen sind diejenigen Kurorte, welche bei organischen Magenleiden oft gute Dienste leisten, bei Magenneurosen nicht immer nützlich. Insbesondere sahen wir mehrfach, daß Kranke mit Magenneurosen, die von ihren Ärzten nach *Karlsbad* geschickt wurden, von dort in verschlechtertem Zustand anstatt gebessert zurückkehrten. Mit der *elektrischen Behandlung* hatten wir mitunter gute Erfolge, obwohl wir annehmen, daß die psychische Wirkung hierbei die Hauptsache ist. Man galvanisiert längs der Wirbelsäule und quer durch den Magen hindurch (eine große Elektrode auf der Magengegend, die andere am Rücken; häufige Stromwendungen nützlich). Die *Faradisation* der Bauchdecken und *Massagekuren* kommen besonders in den mit Obstipation verbundenen Fällen zur Anwendung.

Endlich versteht es sich von selbst, daß man, wie schon erwähnt, auch den *ursächlichen* Verhältnissen Rechnung tragen muß. Man warnt die Kranken vor geistigen und körperlichen Überanstrengungen, seelischen Erregungen u. dgl. Die Hauptsache ist, daß man eine planmäßige psychische Schulung der Kranken anstrebt. Vor allem müssen sie, wie schon gesagt, von ihren ängstlichen Vorstellungen und ihren Besorgnissen möglichst befreit werden. Bei bestehender Karzinomophobie wirkt häufig schon die (am besten auf Grund *eingehender Untersuchung*) abgegebene ärztliche Versicherung, daß gar kein Verdacht auf ein Krebsleiden bestehe, sehr günstig auf das Befinden der Kranken ein. Alle solche hypochondrischen Kranken sollen lernen, sich wieder wie gesunde Menschen zu fühlen und zu verhalten; sie sollen die nötige Selbstbeherrschung wiedergewinnen, um nicht durch jeden kleinen psychischen äußeren oder inneren Stoß ins Schwanken zu geraten. Daß sich dies nicht durch Bäder und Rezepte, sondern nur durch eine richtige seelische Beeinflussung der Kranken erzielen läßt, liegt auf der Hand. Gerade in den *Behandlungserfolgen*, die ausschließlich auf diese Weise — leider fast noch häufiger durch Kurpfuscher und Charlatane als durch wissenschaftlich gebildete Ärzte — bei den Magenneurosen erzielt werden, liegt der hauptsächlichste Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung von dem eigentlichen Wesen dieser Erkrankung. Von den Magenneurosen, wie von allen ähnlichen neurotischen Zuständen, läßt sich daher mit Recht sagen, daß sie nicht von der Arznei, sondern allein vom *Arzt* geheilt werden.

FÜNFTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Darmes.

Erstes Kapitel.

Die katarrhalischen Erkrankungen des Darmes.

(*Akuter und chronischer Darmkatarrh. Enteritis. Enterocolitis*).

Vorbemerkungen zur Physiologie und Pathologie des Darmes[1]**.** Während wir über die motorischen und sekretorischen Leistungen des Magens auf verhältnismäßig einfache Weise Aufschluß erlangen können, liegen beim Darm erheblich verwickeltere Verhältnisse vor. Die *motorischen Leistungen* des Darmes beurteilen wir zunächst gewöhnlich nach der Häufigkeit und der Beschaffenheit der Stuhlentleerungen. Beim gesunden Menschen durchlaufen die Speiseteile den etwa 5—7 m langen Dünndarm in 3—5 Stunden, treten dann in den Dickdarm über, in dessen Anfangsteil bis zur Mitte des Querkolons sie etwa 10—14 Stunden verweilen. Erst im linken Abschnitt des Querkolons findet die Eindickung des Darminhalts zur gewöhnlichen Konsistenz des geformten Stuhles statt. Das Durchlaufen des gesamten Dickdarms nimmt etwa 18—24 Stunden in Anspruch. Die Bewegungen des Darmes bestehen teils in „*Mischbewegungen*" („Pendelbewegungen"), die die gleichmäßige Durchmischung des Darminhalts und der Verdauungssäfte zum Zweck haben und der eigentlichen *Peristaltik*, die die Weiterbeförderung des Darminhalts besorgen muß. Mischbewegungen treten nur im Dünndarm, im Coekum und im Anfangsteil des Kolon auf, soweit der Darminhalt noch flüssig oder breiig ist. Die *vorwärtsschiebenden* Dickdarmbewegungen erfolgen etwa alle 10—12 Sekunden. Ist der Darminhalt ins Rektum gelangt, so tritt das Gefühl des „Stuhldrangs" ein, und es erfolgt der Vorgang der *Stuhlentleerung*, der im wesentlichen aus einer *Erschlaffung* des Sphincters und einer *Zusammenziehung* der Muscularis recti und der Bauchpresse besteht. Entleert wird normalerweise der Inhalt des Rektum und der Flexura sigmoidea. Da, wie gesagt, die Eindickung des Darminhalts erst im Querkolon geschieht, so weisen dünne Stuhlentleerungen zunächst immer auf eine Erkrankung des Dickdarms hin, obwohl natürlich auch die Vorgänge im Dünndarm (seröse Exsudation, mangelhafte Verdauung und ungewöhnliche Zersetzung des Darminhalts) auf die schließliche Beschaffenheit der Stühle von Einfluß sind.

Die *Verdauungsvorgänge im Dünndarm* setzen sich zusammen aus den Wirkungen der *Galle*, des *Pankreassaftes* und des *Darmsaftes*. Die *Eiweißstoffe* werden vor allem durch das *Trypsin* des Pankreassaftes in *Peptone* und diese durch das *Trypsin* und das *Erepsin* des Dünndarmsaftes in Aminosäuren zerlegt. Die *Kohlenhydrate* werden, soweit sie nicht schon durch den Mundspeichel in Zucker übergeführt sind, durch die *diastatischen Fermente* des Pankreas und des Darmsaftes in lösliche Hexosen verwandelt. Das *Fett* wird durch das *Steapsin* des Pankreas- und Darmsaftes in Fettsäuren und Glyzerin gespalten, ein Vorgang, der durch die gallensauren Salze der Galle wesentlich gefördert wird. Ein Teil der Fettsäuren wird durch Alkali in Seifen verwandelt. Die Bakterien im Dünndarm bewirken eine teilweise Vergärung der Kohlenhydrate. Die Hauptaufgabe des Dünndarms ist jedenfalls die *Resorption* der durch die Verdauung vorbereiteten gelösten Nahrungsstoffe. Wasser, Salze, Glykose und die aus ihren Zersetzungsprodukten neu aufgebauten Eiweißkörper gelangen durch die Pfortaderäste in die Leber, während die wieder zusammengesetzten Neutralfette durch die Lymphgefäße des Darms und des Mesenterium dem Ductus thoracicus zugeführt werden. Im *Dickdarm* findet zunächst noch eine gewisse Nachverdauung durch die mit übergetretenen Verdauungsfermente statt. Der *Dickdarmsaft* selbst hat nur eine geringe verdauende Wirkung. Sehr wichtig sind aber die Zersetzungsvorgänge infolge der ungemein reichlichen *Dickdarmbakterien* (Fäulnis der Eiweißkörper und vor allem die bakterielle Zerlegung der Zellulose). In der Flexura sigmoidea sterben die meisten Bakterien ab. Der normale Kot besteht daher angeblich zu fast $^1/_3$ aus den toten Bakterienleibern. Die Resorptionskraft des Dickdarms — abgesehen vom Wasser — ist nicht groß. Weit wichtiger ist dagegen seine Funktion als *Ausscheidungsorgan* für Kalk, Eisen, Phosphorsäure, Magnesium u. a.

[1]) Eine ausführliche Darstellung der Untersuchungsmethoden und der Pathologie des Darmes findet man in der „Klinik der Darmkrankheiten" von Ad. Schmidt, 2. Aufl., 1921. Verlag J. F. Bergmann, München.

Um, soweit wie möglich, wenigstens einen annähernden Einblick in etwaige krankhafte Störungen aller dieser komplizierten Verhältnisse zu gewinnen, ist vor allem eine genaue *Untersuchung der Fäzes* nötig, nachdem die Kranken zuvor 3 Tage lang eine bestimmte mittlere Kost genossen haben. Die **„Schmidt-Strasburgersche Probekost“** setzt sich folgendermaßen zusammen: Morgens $^1/_2$ l Milch oder Tee oder Kakao mit viel Milch, dazu eine Buttersemmel und ein weiches Ei. Frühstück: ein Teller Haferschleimsuppe, mit Milch gekocht. Mittags 125 g gehacktes Rindfleisch mit Butter gebraten, dazu 250 g fein durchgesiebter Kartoffelbrei. Nachmittags $^1/_2$ l Milch (kein Ei). Abends Haferschleimsuppe, eine Buttersemmel, 1—2 Eier oder Rührei. Unter normalen Verhältnissen ist der bei dieser Kost am dritten Tage entleerte Probestuhl beim Verreiben mit destilliertem Wasser in einer Porzellanschale annähernd vollständig homogen. Als pathologisch sind zu betrachten:

1. Reichliche Reste von *Bindegewebe* und *Sehnen.* Sie weisen auf eine gestörte *Magenverdauung* (bes. Achylie) hin, da die Verdauung des Bindegewebes ausschließlich unter der Einwirkung des Magensaftes stattfindet.

2. Reste von *Muskelgewebe,* d. h. makroskopisch sichtbare Muskelstückchen und starke Vermehrung der mikroskopisch sichtbaren Muskelfasern weisen auf eine Störung der *Pankreasverdauung* hin, oder auf gesteigerte Dünndarmperistaltik. Sind auch noch die Muskelkerne in den Muskelfasern erhalten, so spricht dies für einen völligen Ausfall der Pankreas-Verdauung (s. u. Krankheiten des Pankreas).

3. *Kartoffelreste* in Form sagoartiger Körner (früher oft mit Schleim verwechselt!) findet man bei Störungen der Dünndarmverdauung, besonders bei der Gärungsdyspepsie. Über das Vorhandensein reichlicher Stärkereste in den Fäzes gibt die SCHMIDTsche *Gärungsprobe* Auskunft.

4. Reichliche *Fettreste* im Stuhl (Fetttropfen, Fettsäure- und Seifennadeln) beweisen eine mangelhafte Einwirkung des Pankreassaftes oder der Galle auf die Nahrung.

Außerdem untersucht man den Stuhl auf Beimengungen von *Schleim* (stammt meist aus dem Dickdarm), *Eiter, Blut, Serum* (gelöstes Eiweiß), *zelligen Elementen, Parasiten, Bakterien* u. a. Näheres hierüber findet man in den Lehrbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden.

Ätiologie der entzündlichen Erkrankungen des Darmes. Ebenso wie die akute und chronische Gastritis entsteht auch die Mehrzahl der Darmkatarrhe durch ungewöhnliche Reize, die der Darminhalt auf die Darmschleimhaut ausübt. In vielen Fällen sind es *mechanische* oder *chemische* Schädlichkeiten, die von der *Menge und Art der eingeführten Nahrung* abhängen. Daraus erklärt sich auch, daß Katarrhe des Magens und des Darmes so häufig miteinander vereint vorkommen. Oft werden die schädlichen Stoffe durch den Genuß in Fäulnis übergegangener (verdorbener) Nahrungsmittel (Fleisch, Fisch, Bier u. a.) in den Darm eingeführt.

An die durch unzweckmäßige Nahrungsmittel hervorgerufenen Darmkatarrhe schließen sich die *toxischen Darmkatarrhe* an. Sie werden durch die Aufnahme von unmittelbar *giftig wirkenden Stoffen* (*Arsen, Quecksilber, Antimon*) erzeugt, oder sie entstehen nach der unvorsichtigen Anwendung gewisser Arzneien, namentlich der stark wirkenden *Abführmittel.*

Eine große Anzahl leichter und schwerer Gastroenteritiden ist die Folge *infektiöser Einflüsse* (Bazillen der *Paratyphusgruppe,* ferner *Streptokokken* u. a.). Hierher gehören die meisten der scheinbar spontan auftretenden Darmkatarrhe, ferner viele, wenn auch nicht alle, angeblich nach Erkältungen und Durchnässungen entstehenden Darmkatarrhe, und endlich vor allem jene häufig in der warmen Jahreszeit epidemisch oder endemisch sich entwickelnden Erkrankungen, die man als *Sommerdiarrhöe, Brechdurchfall* u. dgl. bezeichnet. Eine besonders schwere Form der infektiösen Darmerkrankungen bildet die *Cholera nostras;* sie wird S. 724 ff. besprochen werden. Zu erwähnen ist hier auch die Häufigkeit von Darmkatarrhen als *Teilerscheinung sonstiger allgemeiner Infektionskrankheiten,* so namentlich beim Typhus, bei der Ruhr, bei schwerer Malaria, bei septischen Erkrankungen, ferner bei der Urämie der Nierenkranken u. a.

In einer letzten Reihe von Fällen endlich entwickelt sich der Darmkatarrh auf Grund von *Kreislaufstörungen*, die eine Stauungshyperämie der Darmschleimhaut hervorrufen. Vorzugsweise führen Krankheiten der Leber und der Pfortader, ferner chronische Herz-, Nieren- und Lungenleiden zu einer Stauung im Gebiet der Pfortader und im Anschluß daran zu Darmkatarrh. Hierbei unterstützt wahrscheinlich in den meisten Fällen die Stauung nur die Entstehung des Katarrhs, da durch die Kreislaufstörung die Einwirkung sonstiger Schädlichkeiten erleichtert wird.

Die Häufigkeit der Darmkatarrhe bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter ist allgemein bekannt. Vor allem haben *Kinder* in den ersten Lebensjahren eine ausgesprochene Neigung zu Erkrankungen des Darmes. Bei dem häufigen Vorkommen und bei der großen praktischen Wichtigkeit der mit schweren Ernährungsstörungen verbundenen Magen-Darmkrankheiten im Säuglings- und Kleinkindesalter ist es nicht zweckmäßig, diese im vorliegenden Lehrbuch zu besprechen. Wir verweisen in bezug auf eine Darstellung dieser Verhältnisse auf die Lehrbücher über Kinderheilkunde.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei den katarrhalischen Entzündungen des Darmes sind im wesentlichen dieselben, wie wir sie bei den Entzündungen aller übrigen Schleimhäute antreffen. Es besteht eine fleckige oder allgemeine Rötung und ödematöse Schwellung der Schleimhaut, namentlich auf der Höhe der Falten. Schleimig-seröse oder mehr eitrige Flüssigkeit bedeckt die Schleimhaut. Auch die tieferen Schichten der Mukosa sind serös durchtränkt und zellig infiltriert. Die lymphatischen Gewebe sind fast immer an der Entzündung beteiligt. Häufig sind Schwellungen der Solitärfollikel und Peyerschen Haufen (*follikulärer Katarrh*). Oft bilden sich an ihnen oberflächliche *follikuläre Geschwüre.* Auch an der übrigen Schleimhaut kommen oberflächliche *Erosionen* und *Geschwüre* in schweren Fällen, namentlich bei Kindern, nicht selten vor.

Beim *chronischen Darmkatarrh* ist die Schleimhaut wulstig verdickt, das interstitielle Bindegewebe sowohl zwischen den Drüsen als auch in der Submukosa wird zellig infiltriert und wuchert (*Enteritis chronica hypertrophica*). Besonders im Kolon können höckerige Wucherungen der Schleimhaut entstehen (*Enteritis und Colitis polyposa*). Häufiger kommt es aber bei chronisch-entzündlichen Zuständen zu einer nicht unbeträchtlichen *Atrophie und Verdünnung der Schleimhaut.* Diese Atrophie betrifft vorzugsweise die Drüsenschicht der Mukosa. Das früher hypertrophische Zwischengewebe schrumpft, und an die Stelle der Drüsen, die teilweise ganz schwinden können, tritt ein mehr oder weniger zellreiches Bindegewebe. Auch die Muskularis des Darmes nimmt zuweilen an der Atrophie teil. Am ausgesprochensten ist die Atrophie gewöhnlich im unteren Ileum und im Dickdarm (*Enteritis und Colitis chronica atrophica*). Gewisse Eigentümlichkeiten der Katarrhe in den einzelnen Abschnitten des Darmes werden unten besprochen.

Krankheitssymptome. Dasjenige Symptom, aus welchem wir vorzugsweise auf eine Erkrankung des Darmkanals schließen, und welches in leichten Fällen von Darmkatarrh nicht selten fast die einzige krankhafte Erscheinung darstellt, ist der *Durchfall* oder die *Diarrhöe*, d. h. das Auftreten ungewöhnlich häufiger Stühle von verminderter Konsistenz. Indessen ist es strenggenommen nicht zulässig, jeden Durchfall auf einen *Katarrh* der Darmschleimhaut zu beziehen, da eine Reihe von Einflüssen unmittelbar eine *vermehrte Peristaltik des Darmes* und infolge davon Durchfall hervorrufen kann. So ist es z. B. eine bekannte Erfahrung, daß ein plötzlicher Schreck oder ein hochgradiges Angstgefühl zuweilen in kürzester Zeit eine nicht zu unterdrückende Diarrhöe verursacht. Ebenso ist der unmittelbar nach einer plötzlichen Erkältung auftretende Durchfall gewiß oft nur die Folge der reflektorisch angeregten, ungewöhnlich starken peristaltischen Darmbewegungen. Ferner kann wahrscheinlich eine Anzahl chemischer und infektiöser Schädlichkeiten auf die Darmbewegungen anregend einwirken und infolgedessen Durchfälle hervorrufen, ohne daß die Schleimhaut gleichzeitig entzündlich verändert wird. Immerhin

läßt sich praktisch eine scharfe Trennung zwischen Diarrhöe und Darmkatarrh nicht durchführen, und bei den meisten etwas längere Zeit anhaltenden Durchfällen haben wir gewiß das Recht, neben den funktionellen auch wirkliche anatomische Veränderungen des Darmes vorauszusetzen.

Zwei Umstände bedingen vorzugsweise das Auftreten der Durchfälle beim Darmkatarrh. Zunächst wirken, wie soeben schon angedeutet, dieselben schädlichen Stoffe, die die Entzündung hervorrufen, auch anregend auf die Darmperistaltik. Den gleichen Einfluß üben auch die zahlreichen Produkte der abnormen im Darm stattfindenden Zersetzungsvorgänge aus. Außer den *abnormen Reizen* kommt aber beim Darmkatarrh auch noch eine *ungewöhnlich starke Erregbarkeit* der erkrankten Darmwandungen in Betracht. So geschieht es, daß der flüssige Darminhalt durch die lebhaften peristaltischen Bewegungen, die die Kranken selbst nicht selten als „Kollern im Leib" empfinden, nach außen entleert wird, ehe die normale Eindickung des Darminhalts infolge von Wasserresorption vollendet ist. Da die Eindickung der Fäzes bekanntlich fast ausschließlich im Dickdarm vor sich geht, während der Dünndarm auch unter normalen Verhältnissen schon in 2—3 Stunden von den Speisen passiert wird, so erklärt es sich, daß vor allem die *vermehrte Peristaltik des Dickdarms* für die Entstehung der Durchfälle maßgebend ist. Indessen sind sicher in vielen Fällen gleichzeitig auch die peristaltischen Bewegungen des Dünndarms verstärkt. Außer der vermehrten Peristaltik trägt in manchen Fällen zum Zustandekommen der Durchfälle auch der Umstand mit bei, daß der Darminhalt durch die verstärkte Schleimsekretion und die entzündliche Exsudation stärker verflüssigt wird. Für manche Katarrhe, insbesondere die *Stauungskatarrhe* des Darms, kommt vielleicht neben der vermehrten Peristaltik auch die *Verminderung der Wasserresorption* durch den Darm infolge der Kreislaufstörung in Betracht.

Was das *nähere Verhalten der diarrhöischen Stühle* anlangt, so zeigen sich hierin ziemlich große Verschiedenheiten. Die *Zahl* der Stühle ist sehr wechselnd. Zuweilen erfolgen nur 2—3, zuweilen 10 und mehr Ausleerungen in 24 Stunden. Die *Konsistenz* der Stühle ist breiig oder fast vollständig wässerig. Der Wassergehalt der durchfälligen Stühle kann bis auf 90—95% steigen, während der Wassergehalt normaler Stühle etwa 75% beträgt. Das *Aussehen* der dünnen Stühle beim Darmkatarrh ist meist hellgelb, zuweilen grünlich durch beigemischten Gallenfarbstoff, zuweilen schleimig (s. u.). Der Geruch der Stühle ist oft besonders übel, in anderen Fällen — bei stark wässerigen Darmentleerungen — aber auch verhältnismäßig gering. Die *mikroskopische Untersuchung* der Stühle gibt nur in einem Teil der Fälle Aufschlüsse über die Heftigkeit und die Ausbreitung des Katarrhs. Gewöhnlich findet man reichlich Speisereste (Muskelfasern, Stärkekörner, Fett), zahllose Bakterien, nicht selten Tripelphosphatkristalle, vereinzelte Erythrozyten, Leukozyten und Zylinderepithelien. Weitere Einzelheiten werden unten erwähnt werden.

Außer dem Durchfall bestehen beim Darmkatarrh häufig, doch keineswegs immer, *Leibschmerzen*, bald beständig, bald als anfallsweise auftretende *Kolikschmerzen*. Bei Katarrhen des Rektum tritt jener schmerzhafte Stuhlzwang auf, den man als *Tenesmus* bezeichnet.

Die *Untersuchung des Abdomens* ergibt im ganzen wenig. Zuweilen ist der Leib flach, zuweilen besteht Meteorismus. Starke peristaltische Bewegungen der Därme verursachen oft gurrende und kollernde Geräusche (*Borborygmi*). Die Palpation des Leibes ist manchmal empfindlich. Die eigentlichen Kolikschmerzen werden dagegen in der Regel durch äußeren Druck gemildert. In seltenen Fällen, wenn der Darm reichlich Flüssigkeit

enthält, kann man bei der Palpation ein schwappendes Gefühl wahrnehmen. Von dem Füllungszustand der Därme hängen größtenteils auch die Ergebnisse der Perkussion ab. Gefüllte Därme und ebenso *kontrahierte* (*luftleere*) *Därme* geben gedämpften Perkussionsschall.

Das *Allgemeinbefinden* ist bei zahlreichen Kranken mit einfachem Durchfall so gut wie gar nicht gestört. In anderen Fällen von akutem Darmkatarrh, namentlich bei den schweren infektiösen Formen, kann dagegen die Störung des Allgemeinbefindens ziemlich beträchtlich sein. Die Kranken fühlen sich so matt und schwach, daß sie bettlägerig werden. Nicht selten beobachtet man mäßige *Fiebersteigerungen* (zwischen 38 und 39°). Sehr häufig sind gleichzeitig Erscheinungen von seiten des *Magens* vorhanden, namentlich Appetitlosigkeit, belegte Zunge und Erbrechen. Die Beschaffenheit des Erbrochenen (Speisereste) weist oft auf ein auffallend langes Verweilen der Speisen im Magen hin. Dies kann nur durch einen spastischen Pylorusverschluß erklärt werden. Teleologisch ausgedrückt hat es den Anschein, als ob der Magen den schädlichen Stoffen den Eintritt in den Darm nicht gestattet. — Andere Organe sind, abgesehen von der Beteiligung der *Leber* beim Duodenalkatarrh (s. u.), nur selten ergriffen. Bei akuten infektiösen Darmkatarrhen tritt zuweilen eine *Herpeseruption* an den Lippen auf. Wiederholt beobachteten wir in heftigen Fällen von akuter Enteritis auffallende *Muskel-* und *Gelenkschmerzen*, ja selbst geringe Gelenkschwellungen. Auch *Albuminurie, Zylindrurie*, ja sogar *akute Nierenentzündungen* können im Anschluß an Gastroenteritiden auftreten.

Verschiedene Formen des Darmkatarrhs. In der Praxis begnügt man sich in den meisten Fällen aus dem Bestehen von Durchfall einfach einen Darmkatarrh zu diagnostizieren, ohne auf seine genauere Form viel Gewicht zu legen. Immerhin sollten Anhaltspunkte über den *näheren Sitz* des Katarrhs gewonnen werden. Ferner ist außer der genauen *Lokalisation* der Erkrankung die Unterscheidung zwischen *akutem* und *chronischem* Darmkatarrh von praktischer Bedeutung.

Der **Duodenalkatarrh** ist nur dann zu diagnostizieren, wenn er sich mit *Ikterus* vereinigt. Entzündung des Duodenum ist wahrscheinlich eine häufige Begleiterscheinung der akuten Gastritis. Sie spielt eine wesentliche Rolle bei der Entstehung von Cholangitis und aszendierender Pankreatitis. Näheres ist im Kapitel über Icterus catarrhalis nachzulesen.

Katarrhe des Dünndarms, des *Jejunum* und *Ileum*, kommen allein, ohne Mitbeteiligung der oberen Abschnitte des Dickdarms, wahrscheinlich nur selten vor. Mit Sicherheit diagnostizieren lassen sie sich fast niemals. Wohl aber gibt es eine Anzahl von Anhaltspunkten, die auf ein vorherrschendes Ergriffensein oder wenigstens auf die *Mitbeteiligung des Dünndarms* bei der Erkrankung schließen lassen. Zunächst ist aus naheliegenden Gründen eine Erkrankung des Dünndarms besonders in allen denjenigen Fällen anzunehmen, in denen gleichzeitig ausgesprochene Störungen von seiten des Magens vorhanden sind. Es liegt auf der Hand, daß bei der häufigen Vereinigung von Magen- und Darmkatarrh die dem Magen zunächst benachbarten Abschnitte des Darms vor allem befallen sein werden. Ferner sind Druckempfindlichkeit und Auftreibung des Leibes, sowie die etwa sichtbaren ungewöhnlichen peristaltischen Bewegungen beim *Dünndarmkatarrh* vorzugsweise an den mittleren und unteren Gegenden des Bauches festzustellen, während die gleichen Erscheinungen beim *Dickdarmkatarrh*, entsprechend dem Verlauf des Kolons, die seitlichen und oberen Abschnitte des Leibes betreffen. Eine scharfe Trennung ist in dieser Beziehung jedoch nicht durchführbar.

Mehr Aufschlüsse gibt die genaue Untersuchung der *Stühle.* Wie schon oben bemerkt ist, braucht bei einem isolierten Dünndarmkatarrh kein Durchfall zu bestehen, da dieser nur von der Verstärkung der Dickdarmperistaltik abhängt. Daher fehlt der Durchfall z. B. in den meisten Fällen von Duodenalkatarrh (Icterus catarrhalis). In der Regel vereinigt sich der Dünndarmkatarrh mit einem Katarrh der oberen Abschnitte des Dickdarms. Dann treten Durchfälle ein, die dünnen Stühle zeigen aber gewisse, für die Mitbeteiligung des Dünndarms kennzeichnende Eigentümlichkeiten. Namentlich treten infolge der vermehrten Dünndarmperistaltik manche Bestandteile in den Stühlen auf, die dem Dünndarminhalt ausschließlich angehören und unter normalen Verhältnissen in den Fäzes des Dickdarms nicht mehr anzutreffen sind. Hierher gehören in erster Linie unverdaute Bestandteile der Nahrung (*Lienterie*), größere Mengen Muskelfasern oder schon mit bloßem Auge erkennbare Fleischstückchen, ferner Stärke und Fett (s. o.). Natürlich gilt nicht der umgekehrte Satz, daß das reichliche Auftreten unverdauter Nahrungsbestandteile im Stuhl notwendig stets auf einen *Katarrh* des Dünndarms hinweise, da die Verdauung auch durch andere Umstände herabgesetzt sein kann und schon eine vermehrte Peristaltik des Darms an sich dieselbe Erscheinung zur Folge haben muß.

Außer den etwaigen Nahrungsbestandteilen ist der Gehalt der Stühle an *unzersetztem Gallenfarbstoff* für den Dünndarmkatarrh bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Namentlich sind durch Bilirubin *gelb* gefärbte Schleimteilchen für die Durchfälle beim Dünndarmkatarrh kennzeichnend. Im normalen Kot oder bei Dickdarmkatarrhen sind sie durch Hydrobilirubin *braun* gefärbt.

Den besten Aufschluß zur Unterscheidung beider Farbstoffe in den Stuhlentleerungen gibt die SCHMIDTsche *Sublimatprobe.* 1—2 ccm möglichst frischer Kot wird in einem Porzellanschälchen mit Wasser verrieben, hierauf mit 15 ccm konzentrierter wäßriger Sublimatlösung versetzt und 3—4 Stunden im Brutschrank stehen gelassen. Der normale Kot zeigt dann infolge der Anwesenheit von Hydrobilirubin *Rotfärbung.* Ist noch unzersetzter Gallenfarbstoff (Bilirubin) vorhanden, so tritt *Grünfärbung* auf. *Hydrobilirubin* (*Sterkobilin*) kann auch durch Verreiben einer kleinen Menge Stuhl mit konzentrierter alkoholischer Zinkazetatlösung nachgewiesen werden. Das Filtrat zeigt eine schöne grünlichgelbe Fluoreszenz.

Katarrh des Dickdarms ist, wie bereits mehrfach erwähnt, wahrscheinlich bei jeder erheblichen katarrhalischen Erkrankung des Darms (*Enterocolitis*) vorhanden, da nur durch die vermehrte Dickdarmperistaltik das Auftreten der dünnen Stühle erklärt werden kann. In einer Anzahl von Fällen treten aber Erscheinungen auf, die auf eine besonders starke Beteiligung des Dickdarms oder seiner einzelnen Abschnitte hinweisen.

1. *Der akute Dickdarmkatarrh. Akute Colitis.* In klinischer Hinsicht macht sich die vorwiegende Beteiligung des Dickdarms an einer akuten entzündlichen Darmerkrankung vor allem bemerkbar durch die *Kolikschmerzen* mit nachfolgendem heftigen Stuhldrang. Die Stuhlentleerungen sind nicht sehr reichlich, oft stark übelriechend, enthalten Schleim, in schweren Fällen auch Blut und Eiter. Die *Untersuchung* des Abdomens ergibt, entsprechend dem Verlauf des Kolons, vorzugsweise in den Seitenteilen des Leibes Veränderungen (Auftreibung, Druckempfindlichkeit u. dgl.). Am meisten verwertbar ist eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der Gegend der Flexura sigmoidea. Für alle entzündlichen Erkrankungen des Dickdarms ist namentlich der Gehalt der Stühle an reichlichen, schon mit bloßem Auge erkennbaren *Schleimmassen* von diagnostischer Bedeutung. Wie wir oben gesehen haben, enthalten die Stühle auch beim Dünndarm-

katarrh Schleim. Dieser ist aber mit den übrigen Kotbestandteilen innig gemischt und daher meist nur mikroskopisch zu erkennen. Beim Dickdarmkatarrh haftet dagegen der Schleim mehr von außen den sonstigen Bestandteilen an und ist häufig in größeren, schon mit bloßem Auge erkennbaren Massen vorhanden. Wenn der Katarrh vorzugsweise die unteren Abschnitte des Dickdarms betrifft, so kann es geschehen, daß der Darminhalt sich schon zu festeren Knollen geformt hat. Diese sind dann ganz oder zum Teil von einer ziemlich beträchtlichen Schleimschicht eingehüllt. Bei akuten Katarrhen des untersten Dickdarms bestehen die Stuhlentleerungen zuweilen größtenteils aus reinem Schleim, mit einer mehr oder weniger reichlichen *Eiterbeimengung*. In solchen Fällen ähnelt das Krankheitsbild der echten Dysenterie (s. d.). Durch genaue bakteriologische und protozoologische Untersuchungen ist die Unterscheidung möglich. Nur ganz selten kommt es im Anschluß an eine akute Colitis zu einer Beteiligung des Peritoneum (*Pericolitis*). Die *eitrige Pericolitis* kann in entsprechender Weise zur Abszeßbildung führen wie die eitrige Periappendizitis (vgl. S. 727 und 729).

2. *Sigmoiditis und Perisigmoiditis.* Die Entzündungen des Dickdarms können sich auch auf einzelne Abschnitte beschränken. Insbesondere kann die Flexura sigmoidea allein erkranken. Diese *akute Sigmoiditis* ist eine seltene Erkrankung. Ihre Ursachen sind unklar. Gelegentlich scheint hartnäckige Verstopfung den Anlaß zu geben. Die Krankheit beginnt mit Fieber und mit Schmerzen in der *linken* Fossa iliaca. Bei der Palpation fühlt man die Flexur als schmerzhaften, wurstförmig verdickten Tumor. Die Stuhlentleerung ist erschwert, oder es bestehen Durchfälle. Fast immer ist den Fäzes Schleim, oft auch Blut und Eiter beigemischt. In schweren Fällen treten umschriebene peritonitische Erscheinungen auf (Bauchdeckenspannung, Erbrechen). Die *chronische Sigmoiditis* entwickelt sich ebenfalls als seltene Krankheit zuweilen im Anschluß an andauernde Störungen der Stuhlentleerung (vgl. auch S. 722). Manche Fälle nehmen ihren Ausgangspunkt von kleinen Divertikeln der Schleimhaut (Graserschen *Divertikeln*), in denen Kotteilchen sich zersetzen und zu Entzündung führen. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich langsam. Unter wechselnden Schmerzen bildet sich eine andauernd fühlbare Verdickung der Flexur aus. Der Stuhl ist teils angehalten, teils durchfällig, mit Schleim, Blut und Eiter durchsetzt. Meist gelingt es, die Veränderungen der Schleimhaut mit Hilfe des *Rektoskops* sichtbar zu machen. Bei der *Röntgenuntersuchung* lassen sich die Divertikel mitunter nachweisen.

3. Die isolierten *Entzündungen des Mastdarms* (*Proktitis*) sind der unmittelbaren digitalen und rektoskopischen Untersuchung zugänglich. Schmerzhafte Tenesmen, Schleim- und namentlich auch Eiterauflagerungen des Stuhls sind die hauptsächlichsten Symptome der Krankheit. In den meisten Fällen handelt es sich nicht um ein primäres Leiden, sondern um sekundäre entzündliche Veränderungen der Mastdarmschleimhaut im Anschluß an verschiedene krankhafte Vorgänge in der Umgebung des Mastdarms (Hämorrhoiden, Analfissuren, Prolapsus ani) oder im Anschluß an Neubildungen, syphilitische oder gonorrhoische Prozesse u. dgl. im Rektum selbst. Die *Periproktitis* (*periproktitischer Abszeß*) gehört in das Bereich der Chirurgie und soll hier nicht näher besprochen werden.

4. *Der chronische Darmkatarrh. Chronische Enterocolitis und chronische Colitis.* Die chronischen Darmerkrankungen schließen sich entweder an akute Erkrankungen der Darmschleimhaut an oder entwickeln sich allmählich in selbständiger Weise. Der chronische Darmkatarrh ist, wenigstens was ausgesprochene Fälle betrifft, bei Erwachsenen eine keineswegs sehr gewöhnliche Krankheit. Mitunter beobachtet man ihn bei Trinkern, namentlich bei gewohnheitsmäßigen Biertrinkern. Außerdem kommen bei Erwachsenen chronische Darmkatarrhe im Anschluß an durchgemachte schwere akute Darmerkrankungen vor, so insbesondere nach Typhus, Dysenterie, Malaria u. a. In manchen Fällen ist eine bestimmte Krankheitsursache überhaupt nicht nachweisbar. Über die „*Colitis ulcerosa*" genannte schwere Form des chronischen Dickdarmkatarrhs ist im nächsten Kapitel nachzulesen.

Von den *Krankheitssymptomen* treten die Störungen der Stuhlentleerung am meisten hervor. Zuweilen bestehen anhaltende Durchfälle, in anderen Fällen wechseln Durchfälle mit hartnäckiger Verstopfung ab. Oft ist der

Stuhlgang bei vorsichtiger Lebensweise der Kranken annähernd normal, aber schon ein kleiner Diätfehler, eine Erkältung, eine psychische Erregung (s. u. nervöse Diarrhöe!) genügen, um Durchfall hervorzurufen. In bezug auf das Verhalten der Stuhlentleerungen kann auf das oben Gesagte verwiesen werden. Am wichtigsten ist stets der Nachweis von Schleim in den Stühlen. Je mehr neben dem Durchfall kolikartige Schmerzen und Schleimentleerungen hervortreten, um so mehr darf man einen vorherrschenden Katarrh des *Dickdarms* annehmen. Der Nachweis der Schleimentleerung ist meist schon durch die einfache Besichtigung der Stühle möglich.

Boas empfiehlt für manche Fälle die „*Probespülung des Darms*“: Nach erfolgter Darmentleerung wird ein mit Gummischlauch und großem Glastrichter versehenes Darmrohr langsam vom Rektum aus möglichst hoch in den Darm hineingeschoben, wobei man vorsichtig kleine Mengen lauwarmen Wassers einfließen läßt. Sobald Stuhldrang entsteht, senkt man den Trichter. Das Wasser fließt in den Trichter zurück und enthält nun oft eine deutliche Beimengung von Schleim u. a., woraus man mit Sicherheit auf eine entzündliche Erkrankung des Dickdarms schließen kann.

Enthalten die diarrhöischen Stuhlentleerungen auch *Blut*, so muß man *geschwürige Vorgänge* im Darm annehmen. Abgesehen von tuberkulösen, syphilitischen u. a. Geschwüren gibt es schwere chronische *entzündlich-ulzeröse Formen* der Colitis, die oft äußerst hartnäckig sind („*Colitis ulcerosa*“, siehe das folgende Kapitel).

Fäulnisdyspepsie und Gärungsdyspepsie werden zwei nicht seltene Darmstörungen genannt, die zwar im allgemeinen als funktionelle Darmdyspepsien (Ad. Schmidt und J. Strasburger) aufgefaßt werden, die aber doch am praktischsten bei der chronischen Enterocolitis, von der sie begleitet oder gefolgt werden, zu erwähnen sind.

Als *Fäulnisdyspepsie* bezeichnet man Darmstörungen, die mit ungewöhnlich gesteigerter Fäulnis *eiweißhaltigen* Darminhalts einhergehen. Zumeist sind es chronisch verlaufende Darmleiden, deren Hauptursache in einer mangelhaften *Vorverdauung* der Speisen im Magen zu liegen scheint. Es handelt sich um Leute mit *Achylia gastrica* (s. S. 686), *mit Fehlen oder Mangel der Salzsäure* im Magensaft. Hierdurch leidet die Zerkleinerung der Speisen im Magen und die Verdauung der Eiweißkörper im Dünndarm. Vielleicht fehlt auch die von der Salzsäure besorgte Desinfektion der Speisen. Es entsteht starke Fäulnis in den unteren Dünndarmabschnitten. Die Fäulnisstoffe wieder reizen die Darmschleimhaut und regen die Absonderung eiweißreichen Sekrets an. Dieses begünstigt wiederum das Wachstum der Fäulnisbakterien. Kurzum, derartige Menschen leiden oft an Durchfällen, wobei dünnbreiige, dunkelbraune Stühle von üblem, stark fauligem Geruch und alkalischer Reaktion entleert werden. Meist finden sich in den Entleerungen, erkennbar am besten nach Anwendung der Schmidtschen Probekost (S. 711), schlecht verdaute Nahrungsreste, vor allem *Bindegewebe* und *Fleisch*, bei gewöhnlicher Kost auch Gemüse, Obst, Kartoffeln. Mikroskopisch fallen besonders *große Muskelstücke* auf, seltener sind einzelne Stärkekörner und vermehrte Fettmengen. Die Magenuntersuchung ergibt zumeist eine Achylia gastrica, Anazidität oder Subazidität. Gleichzeitige Magensymptome (Aufstoßen u. dgl.) können vorhanden sein, fehlen aber zuweilen gänzlich. Die richtige Deutung des Zustandes ist oft nur durch eine eingehende Untersuchung der sekretorischen Leistungsfähigkeit des Magens möglich, und der Beweis für die Richtigkeit der Diagnose *Fäulnisdyspepsie mit Diarrhöen* (*Gastrogene Darmdyspepsie, Gastrogene Durchfälle*) liegt in dem Erfolg der Behandlung. Erhalten die Kranken regelmäßig innerlich *Salzsäure* oder *Acidol-Pepsin*, wird der Magen eine Zeitlang mit verdünnter

Salzsäure, mit 1⁰/₀₀iger *Salizylsäurelösung* oder dgl. ausgespült, wird die *Diät geregelt*, für sorgfältiges Kauen der Speisen (Instandsetzen des Gebisses!) gesorgt, so bessern sich oft rasch auch die Darmbeschwerden. Freilich liegen die Verhältnisse in Wirklichkeit oft viel komplizierter, und *neben* der gestörten Magenfunktion können auch noch andere funktionelle Störungen (Pankreas, Darmsaft, Galle) vorliegen. Man soll daher in solchen Fällen neben der Salzsäure auch *Pankreon* und *Intestinol* versuchen.

Die *Gärungsdyspepsie* ist eine nicht seltene Verdauungsstörung, die sich in langwierigen Durchfällen äußert und auf einer schlechten Stärkeverdauung und damit verbundener ungewöhnlicher *Kohlenhydratgärung* des Darminhalts beruht. Die Gründe für die mangelhafte Kohlenhydratverdauung sind noch nicht geklärt. Ursachen sind wahrscheinlich beschleunigte Magen- und Dünndarmperistaltik bei Magensekretionsstörungen, ferner ungewöhnlich reichliche Zufuhr kohlenhydratreicher Kost, insbesondere von rohem Obst, schlecht ausgebackenem Brot, gärendem Most u. a. Die Krankheit beginnt ganz allmählich. Das Allgemeinbefinden leidet nicht. Die Kranken klagen vor allem über Leibschmerzen, Kollern im Leib, Blähungen und über Durchfälle. Entscheidend für die Diagnose ist das Verhalten der Entleerungen, die am besten nach der SCHMIDTschen Probekost (s. S. 711) geprüft werden. Die Stühle sind breiig, von stechendem Geruch und saurer Reaktion. Sie sind mit Gasblasen durchsetzt und zeigen mitunter eine schaumige Beschaffenheit. Bei Aufbewahrung im Brutschrank bilden sich mächtige Gasblasen. Die Sublimatprobe (s. S. 715) zeigt infolge des reichlichen Hydrobilirubingehaltes des Stuhles Rotfärbung. Oft sind schon makroskopisch in den Entleerungen Kartoffelreste zu erkennen. Mikroskopisch finden sich nach Jodzusatz reichlich blaugefärbte Stärkestückchen und Stärkekörner, die oft noch in Zellulosehüllen liegen, ebenso blaugefärbte Mikroben (*Clostridium butyricum*). Muskelfasern und Fett fehlen dagegen fast vollkommen. Zumeist ist das Leiden chronisch. Zeiten besseren Befindens wechseln mit Rückfällen ab. Diese treten vor allem nach Diätfehlern auf. Mitunter entwickelt sich eine chronische Enterocolitis, bei der die Stühle einer *Mischform von Gärungs- und Fäulnisdyspepsie* entsprechen.

Therapie. Die meisten leichten Fälle von **akutem Darmkatarrh** bedürfen nur einer *diätetischen Behandlung.* Vermeiden die Kranken einige Tage alle Schädlichkeiten, vermögen sie sogar 1—2 Tage zu hungern, so tritt in kurzer Zeit vollständige Heilung ein. Als Getränk dient ungesüßter schwarzer Tee, Fenchel- oder Pfefferminztee, oder etwas Rotwein mit Wasser. Später gelten allgemein als passendste Nahrung die verschiedenen Schleimsuppen (Gerste, Graupen, Reis, Hafermehl) u. dgl., ferner Zwieback, Keks oder mehrere Tage altes Weizenbrot. Gröbere Gemüse und Früchte, fettes Fleisch und Schwarzbrot sollen bei jedem Durchfall gemieden werden. Im übrigen verweisen wir auf die bei der Behandlung der chronischen Gastritis angeführten diätetischen Vorschriften.

Eine wichtige, durch vielfache Erfahrungen bewährte Regel ist ferner, den Leib *warm zu halten.* Kinder sollen in allen, Erwachsene in allen nicht ganz leichten Fällen von akutem Darmkatarrh das Bett hüten. *Feuchtwarme Umschläge* oder *Heizkissen* auf dem Leib wirken wohltuend. Zweckmäßig ist es außerdem, daß sich die Kranken, vor allem nach Abklingen der akuten Erscheinungen, eine Zeitlang durch das Tragen einer warmen *Leibbinde* vor Abkühlung schützen.

Innerliche Mittel anzuwenden ist in vielen leichten Fällen kaum nötig. Bei schwerer Erkrankten sind aber weitere Maßnahmen am Platze. Hat man

Grund, schädliche Nahrungsmittel als Ursache der Gastroenteritis anzunehmen, so ist im *Anfang* der Behandlung eine ausgiebige *Magenspülung* und eine *Darmspülung* mit lauwarmem Wasser vorzunehmen. Trotz bestehenden Durchfalls ist ferner zu Beginn der Behandlung ein *Abführmittel* stets von günstiger Wirkung. Man wählt hierzu am besten *Ol. Ricini* (20,0—30,0 g). Auch *Bitterwasser* oder *Inf. Sennae* können verwendet werden, während das früher gern gegebene *Kalomel* wegen seiner reizenden Wirkung auf die Darmschleimhaut nicht zweckmäßig ist. Erst nachdem 1—2 Tage abgeführt worden ist, darf man in allen denjenigen Fällen, in denen reichliche dünne Ausleerungen auf eine stark vermehrte Peristaltik des Darmes hinweisen, *stopfende Mittel*, vor allem das *Opium* anwenden. Man gibt es in der Form der *Tinct. Opii simplex* (10—20 Tropfen, dreimal täglich) oder in Form von *Opiumpulvern* (0,03—0,05 Opium pulveratum mit 0,3 Zucker, 2—3 Pulver täglich). Empfehlenswert ist es auch, das Opium mit irgendeinem schleimigen Stoff zu verbinden, z. B. 2,0 Opiumtinktur auf 150,0 Mixt. gummosa oder Salepdekokt, zwei- bis dreistündlich 1 Eßlöffel. *Adstringentien* (*Tannigen*, *Tannalbin* u. a.) kommen beim *akuten* Darmkatarrh nur selten zur Anwendung. Gute Erfolge sind dagegen mit der Darreichung sekretionsbeschränkender Mittel, wie *Kohlegranulat Merck* oder *Adsorgan* (dreimal täglich ein Teelöffel in Wasser), *Bolus alba* oder *Carbo-Bolusal* zu erzielen.

Bestehen heftige *Kolikschmerzen*, so sind *Atropin* und *Opium* die besten Mittel. In leichten Fällen genügt die Anwendung von *Wärme* (warme Umschläge, heiße Handtücher) auf den Leib. Nicht selten beruhen die Koliken auf der Anwesenheit älterer gestauter Kotmassen im Darm; dann ist die Verordnung eines Abführmittels (*Ol. Ricini*) notwendig. Besteht schmerzhafter *Tenesmus*, so wird er durch *Suppositorien* (Extr. Opii 0,02, Extr. Belladonnae 0,05, Ol. cac. 2,0; zweimal täglich 1 Zäpfchen) oder durch *Adrenalineinläufe* (30 Tropfen einer 1$^0/_{00}$igen Lösung auf 300 ccm Aqua) gelindert. Auch per os nüchtern genommen wirkt *Adrenalin* (15—20 Tropfen 1$^0/_{00}$iger Lösung dreimal täglich in Abständen von einer Stunde) günstig. Ebenso kann *Ephetonin* (dreimal täglich zweistündlich 1 Tabl. zu 0,05) versucht werden.

Beim **chronischen Darmkatarrh** ist vor allem eine genaue Regelung der Diät wichtig. Zu Beginn der Behandlung sind 2—3 Fastentage von ausgezeichneter Wirkung. Dann sind Schleim-, Mehl- und Milchsuppen (s. o.) zu reichen. Später sind zu empfehlen: geröstetes Weißbrot, Zwieback, Keks, weich gekochter Reis, Grieß, Sago, Nudeln, Makkaroni, Mondaminspeisen, Kartoffelmus, frische Gemüse in Breiform, frisches Obst in feinverteilter Form, frische Butter, weichgekochte Eier, Rühreier, sowie rohe geschabte Leber, Bries, feingewiegtes mageres Fleisch (Geflügel, Kalbfleisch). Saure und fette Speisen, grobe Gemüse, schwere Mehlspeisen, Schwarzbrot, Gewürze und vor allem Bier sind ganz zu verbieten. Immer muß darauf geachtet werden, daß die Kost *vitamin-* und *kalorienreich* ist. Als Getränk empfiehlt sich ungesüßter warmer Tee, gekochte Milch, dreitägiger Kefir, Yoghurt, Kakao, Rotwein mit Wasser und besonders der von uns vielfach mit gutem Erfolg verordnete *Heidelbeertee* oder *-wein*. Auch der Gebrauch von *Eichelkakao* ist oft nützlich.

Läßt sich eine **Gärungsdyspepsie** feststellen, so müssen vor allem auf einige Tage die *Kohlenhydrate* völlig aus der Kost ausgeschaltet werden. Man gibt also eine der Diabeteskost ähnliche Nahrung. Allmählich geht man dann zu Mehlsuppen, Brei und Gebäck und später zu gemischter Kost über. Bei **Fäulnisdyspepsie** muß die Kost *eiweißfrei* sein. Man gibt besonders *Kohlenhydrate:* Suppen und Breie aus Mehl, Mondamin, Grieß, Hafer, Reis und

Zwieback. Später verordnet man allmählich eine gemischte Kost. Bei Rückfällen schaltet man einen Hungertag ein und kehrt zur strengeren Form zurück. Saure Milch, Yoghurt und Kefir schränken mitunter die Neigung zur Fäulnis des Darminhalts ein. Liegt eine Achylia gastrica vor, gibt man *Salzsäure*, *Acidol-Pepsin* und *Pankreon*.

Von *Medikamenten* kommen beim chronischen Darmkatarrh zunächst die Adstringentien in Betracht, besonders *Tannin*, *Tannigen* (Azetyltannin), *Tannalbin* (Tanninalbuminat) und *Tannoform* (Methylenditannin). Die älteren Adstringentien, wie *Radix Colombo*, *Lignum Campechianum*, *Catechu*, *Plumbum aceticum* u. a., werden nur noch selten verschrieben. Besonders günstig wirken oft die *Wismutpräparate*, das *Bismutum subnitricum*, *subgallicum* (*Dermatol*) und *betanaphtolicum* (*Orphol*). Stopfmittel, insbesondere *Opiate*, sind zu vermeiden, da sie den Reizzustand der Darmschleimhaut durch Zurückhalten schädigenden Darminhalts verstärken. Empfehlenswert ist bei manchen hartnäckigen Durchfällen ein Versuch mit *Kalk* (Calcium phosphoricum und carbonicum zu gleichen Teilen gemischt, dreimal täglich ein Teelöffel in einem Glas Wasser oder kohlensaurem Wasser). Auch Knoblauch in Form von *Allisatin* (dreimal täglich 2 Tabletten) wirkt bei chronischen Darmkatarrhen mitunter günstig. Ferner können Tierkohlepräparate (*Kohlegranulat Merck*, *Adsorgan* u. a.) verordnet werden. Bei Neigung zu Darmspasmen gibt man *Atropin* (zweimal täglich 1 mg) oder *Papaverin* (zweimal täglich 0,04). Stets ist darauf zu achten, daß bei hartnäckigen Darmkatarrhen häufig eine *chronische Gastritis mit Anazidität* besteht. Man wird dann durch ständige Darreichung größerer *Salzsäuregaben* zu jeder Mahlzeit gute Erfolge erzielen. Ferner ist zu beachten, daß jede längere Verstopfung vermieden wird (Wasser- oder Öleinläufe).

Beim *chronischen Dickdarmkatarrh* kann weiterhin eine *örtliche Therapie* angewandt werden. Nennenswerte Erfolge sind davon jedoch kaum zu erwarten. Man macht täglich *Spülungen* des Dickdarmes mit *lauwarmem* Wasser oder *physiologischer Kochsalzlösung*, mit schwachen *adstringierenden* oder auch mit *desinfizierenden* Mitteln.

Der dazu nötige Apparat ist sehr einfach. Er besteht aus einem großen Glastrichter, an dem ein etwa $^1/_2$ Meter langer Gummischlauch befestigt ist. Als Ansatzrohr, das ins Rektum eingeführt wird, eignen sich sehr gut die langen, weichen Magenschläuche. Diese können leicht ziemlich hoch hinaufgeschoben werden. Die zur Spülung verwandten Flüssigkeiten müssen stets bis etwa 30° C erwärmt und nur allmählich und langsam eingegossen werden. Die Menge der zu einer Spülung verwandten Flüssigkeit beträgt $1-1^1/_2$ Liter. Der Kranke befindet sich während der Spülung in Rückenlage. Mitunter ist die weniger bequeme Knieellenbogenlage notwendig.

Die geeignetsten Spülflüssigkeiten beim einfachen chronischen Dickdarmkatarrh sind *Kamillentee*, *Heidelbeerextrakt* oder Wasser, dem auf 1 Liter 1 bis 2 Eßlöffel *Kamillosan* oder 5—10 g *Dermatolpulver* zugesetzt wird. Über die Einlaufbehandlung bei *entzündlich-geschwürigen* Dickdarmveränderungen ist S. 723 nachzulesen.

Von guter Wirkung beim chronischen Darmkatarrh sind oft Trinkkuren in *Homburg*, *Kissingen*, *Tarasp*, *Karlsbad*, *Marienbad* u. a., namentlich in Fällen, die zeitweise mit Obstipation einhergehen.

Bei der umschriebenen akuten und chronischen *Sigmoiditis* ist Bettruhe, strenge Diät, örtliche Anwendung von Wärme oder Kälte die Hauptsache. Je nach Lage des Falles sind vorsichtig gegebene Abführmittel und Einläufe oder auch *Atropin* u. dgl. angezeigt. In den meisten Fällen, vor allem wenn sich Zeichen einer umschriebenen eitrigen Peritonitis einstellen, ist eine *chirurgische* Behandlung notwendig.

Zweites Kapitel.

Colitis ulcerosa.

(*Colitis gravis.*)

Besonderheiten der Ätiologie und der kennzeichnende Verlauf rechtfertigen eine gesonderte Besprechung der als Colitis ulcerosa oder Colitis gravis bezeichneten chronischen Dickdarmkatarrhe. Es handelt sich dabei um eine schwere, chronisch verlaufende entzündliche Erkrankung der Dickdarmschleimhaut, die mit Bildung zahlreicher, sich zumeist über das ganze Kolon erstreckender Geschwüre einhergeht.

Ätiologie. Unter Colitis ulcerosa verstehen wir nur eine *klinische*, nicht aber eine *ätiologische* Krankheitseinheit. Erkrankungen verschiedener Ursache rufen das gleiche Krankheitsbild hervor. Bei einem kleinen Teil dieser Fälle handelt es sich um *chronische Ruhrinfektionen.* Fast nie sind jedoch Ruhrbazillen, Pseudoruhrbazillen oder Ruhramöben auch bei sorgfältigsten bakteriologischen und protozoologischen Untersuchungen rektoskopisch entnommenen Darminhalts nachweisbar. Gelegentlich kann anamnestisch durch Vergleichen mit früheren oft Jahre zurückliegenden Krankenblättern und bakteriologischen Untersuchungen festgestellt werden, daß eine Ruhr- oder Pseudoruhrerkrankung vorausgegangen ist. Es ist aber anzunehmen, daß diese nur den Boden für eine neue schwere sekundäre Superinfektion vorbereitet hat, die uns jetzt als Colitis ulcerosa entgegentritt. Der größte Teil der bei uns sporadisch zur Beobachtung kommenden Fälle von Colitis ulcerosa hat mit einer Ruhrinfektion *überhaupt nichts zu tun.* Diese Erkrankungen kommen stets *vereinzelt* vor, sie sind also offenbar nicht oder wenig übertragbar. Wahrscheinlich können *verschiedenartige bakterielle Krankheitserreger* das Symptomenbild der Colitis ulcerosa hervorrufen, und zwar sind es in erster Linie *endogene Keime: Diplostreptokokken* (*Enterokokken*) und *Kolibazillen*, die unter gewissen Bedingungen pathogen werden. *Konstitutionelle Disposition*, verminderte Widerstandsfähigkeit und vorausgegangene leichte Magen- und Darmerkrankungen (*Achylien*, Gärungs- und besonders Fäulnisdyspepsien) spielen bei der Entstehung der Colitis ulcerosa eine große Rolle. Die Krankheit ist nicht selten. Männer und Frauen im 2.—4. Lebensjahrzehnt werden am häufigsten befallen.

Pathologische Anatomie. Zumeist erstrecken sich die entzündlich geschwürigen Veränderungen über den ganzen Dickdarm. In seltenen Fällen sind sie auf das Colon descendens, gelegentlich nur auf die Flexura sigmoidea oder auf die Ampulla recti beschränkt. Manchmal bleiben aber gerade die untersten Teile des Dickdarms ganz frei.

Von den entzündlichen Veränderungen ist zunächst die Darmschleimhaut betroffen. Sie ist stark hyperämisch und von Leukozyten durchsetzt. Aber auch die tieferen Schichten der Darmwand werden in Mitleidenschaft gezogen. *Geschwürsbildungen*, deren Größe, Form und Ausdehnung ganz regellos ist, beherrschen das anatomische Bild. Zumeist sind die Geschwüre sehr zahlreich, sie konfluieren teilweise und bilden unregelmäßige, landkartenartige Gewebsverluste, zwischen denen Teile von erhaltener Schleimhaut stehenbleiben. Zwischen den Ulzerationen finden sich oft submuköse Phlegmonen der Darmwand. In manchen Fällen ist diese diffus eitrig infiltriert. Sie erscheint dann starr, verdickt. Auf der Serosa, deren Gefäße deutlich hervortreten, finden sich feine Fibrinauflagerungen, oft ist sie von zarten gefäßreichen Verwachsungen netzartig umsponnen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Colitis ulcerosa beginnt zumeist *ganz allmählich, schleichend.* Nur selten schließt sich die chronisch verlaufende Krankheit an ein *akutes*, scheinbar abortiv verlaufendes Stadium an. Die Kranken werden durch *breiige bis dünnflüssige Entleerungen* auf ihre Erkrankung aufmerksam gemacht. Mit der Zeit werden diese Stühle häufiger und enthalten bald, mit bloßem Auge erkennbar, *Schleim*, *Eiter* und *Blut.*

Die Kranken klagen über die verschiedenartigsten unangenehmen und schmerzhaften Empfindungen (*Leibschmerzen*, *Druck*, *Kollern*, *Koliken*, *Tenesmen*), die namentlich bei Diätfehlern hervortreten und äußerst lästig werden können. Der allgemeine *Ernährungszustand* leidet anfangs nur wenig, auch der *Appetit* bleibt lange gut. Allmählich kommt es aber stets zu starker *Abmagerung*.

Bei der Untersuchung ist eine mäßige *Auftreibung des Leibes* und eine *umschriebene Druckempfindlichkeit* im Verlauf des Dickdarms festzustellen. Bei ausgedehnten geschwürigen Vorgängen ist mitunter das ganze Kolon als walzenförmige, ziemlich harte, beim Palpieren schmerzhafte Resistenz zu fühlen. In seltenen Fällen ist ein solcher Befund entsprechend dem Sitz der Krankheit nur am Colon descendens oder vor allem an der Flexura sigmoidea (*Sigmoiditis ulcerosa*) zu erheben (vgl. S. 716). Meist besteht gar kein oder nur geringes *Fieber*. Manche Erkrankungen verlaufen zeitweise oder dauernd mit unregelmäßigen, selten 38,5° überschreitenden Temperatursteigerungen. Bei schweren Graden der Krankheit kann hohes Fieber auftreten, das zuweilen septischen Charakter annimmt. In solchen Fällen ähnelt auch sonst das Krankheitsbild dem der Sepsis („*kologene Sepsis*"). Bei genauer Untersuchung der Magenfunktion wird meist eine *Subazidität*, *Anazidität* oder eine vollkommene *Achylia gastrica* gefunden. Fast immer werden die Kranken auffallend blaß. Es entwickelt sich eine hochgradige *sekundäre Anämie*. Mitunter beherrscht diese das ganze Krankheitsbild.

In manchen Fällen ist infolge Übergreifens der entzündlichen Vorgänge auf die Darmserosa und das Peritoneum ein mehr oder weniger großer entzündlicher Tumor vor allem in der linken Unterbauchgegend oder auch in der linken Regio hypogastrica zu fühlen (*Pericolitis*, *Perisigmoiditis*) (s. a. S. 716). *Perforation* eines Geschwürs mit nachfolgender tödlicher diffuser Peritonitis ist sehr selten. Auch größere *Blutungen* aus einem Geschwür treten nur ganz ausnahmsweise auf.

Der Krankheitsverlauf ist *chronisch*. Monatelang bestehen mitunter nur wenig hervortretende Erscheinungen des Dickdarmkatarrhs. Schubweise flackert der Krankheitsvorgang, gelegentlich durch geringfügige äußere Ursachen (Diätfehler, Erkältungen, interkurrente Infektionskrankheiten) hervorgerufen, in seiner ganzen Heftigkeit wieder auf. Hartnäckig kehren diese *Rezidive* von Zeiten besseren Befindens unterbrochen immer wieder. Allmählich kommen die Kranken stark herunter, sie magern ab, die Stimmung wird immer gedrückter. Es entwickelt sich das Bild schwerster allgemeiner Entkräftung, die zum Tode führen kann.

Prognose. Die Colitis ulcerosa ist eine äußerst hartnäckige, immer wieder zu *Rückfällen* neigende, therapeutisch mitunter nur schwer zu beeinflussende Krankheit. Bei frühzeitiger Erkennung des Leidens und bei rechtzeitiger und zielbewußter Behandlung vermögen wir vollkommene Heilungen zu erreichen. In späteren Stadien stellt die über lange Zeit sich hinziehende Krankheit große Anforderungen an die Geduld der Patienten und der Ärzte. In nicht wenigen veralteten Fällen ist eine Heilung unmöglich. Die Kranken sterben an zunehmender Entkräftung oder an hinzukommenden Komplikationen.

Diagnose. Zur Stellung der Diagnose Colitis ulcerosa sind zunächst genaue *Stuhluntersuchungen*, besonders bakteriologische und protozoologische nötig. Sie ermöglichen die Abgrenzung von spezifischen Infektionen (*Bazillendysenterie*, *Amöbenruhr*, *Protozoenruhr*, *Tuberkulose*). Bakteriologische Untersuchungen sollten nur an Darminhalt vorgenommen werden, der rektoskopisch entnommen und sofort auf Bouillon verimpft wird. Genaue *Blutuntersuchungen* und *Magen- und Darmfunktionsprüfungen* geben weitere wichtige

Aufschlüsse. Die *rektoskopische Untersuchung* darf nie versäumt werden. Geschwürige Veränderungen der Schleimhaut sind dann unmittelbar nachzuweisen. Durch die *Rektoskopie* können ferner *Karzinome des Rektum* und *der Flexura sigmoidea* und *gonorrhoische und syphilitische Veränderungen des Darmes* ausgeschlossen werden. *Röntgenuntersuchungen* geben genauere Aufschlüsse über die Ausdehnung der ulzerösen Vorgänge. Vor allem erweisen sich besondere Röntgenverfahren, Kombinationen von Dickdarmkontrasteinläufen mit Luftaufblähung, zur Lokalisation umschriebener geschwüriger Veränderungen im Dickdarm als sehr wertvoll. Man benutzt dazu dünne Aufschwemmungen besonderer schleimhaltiger Kontrastmittel, die rektal als Einläufe gegeben werden und sich im Dickdarm als Wandbeschlag röntgenologisch darstellen.

Therapie. Kranke mit frischen Rückfällen von Colitis ulcerosa müssen unbedingt das *Bett* hüten. *Warme trockene Umschläge* oder *Heizkissen* auf den Leib, gelegentlich *heiße Sitzbäder* werden als wohltuend empfunden. Später ist das ständige Tragen von warmen *Leibbinden* zu empfehlen. Wichtig ist die *Regelung der Diät.* In akuten Stadien der Krankheit gibt man zunächst Tee und Schleimsuppen. Weiterhin ist dann die Kost so zu regeln, daß mechanische und chemische Reize für den Dickdarm vermieden werden. Trotzdem muß von vornherein eine *kalorien-* und *vitaminreiche Nahrung* gereicht werden, um Unterernährung und Kachexie zu vermeiden. Beiläufig sei erwähnt, daß auch feingeschabte rohe *Leber* von Colitiskranken gut vertragen wird. Die Leberdarreichung trägt nach unseren Erfahrungen wesentlich zur Besserung des Allgemeinbefindens und der oft hochgradigen Anämie bei.

Von Medikamenten ist bei frischen Rezidiven zunächst *Kalomel* zu empfehlen. Man gibt es in Partialdosierung, achtmal täglich in den ersten drei Behandlungstagen. Zur Ruhigstellung des Darmes und zur Bekämpfung der Schmerzen sind ausschließlich *Atropinpräparate* innerlich, als Zäpfchen oder subkutan anzuwenden. Die stopfende Wirkung von *Opium* ist zu vermeiden. Auch *Morphium* und andere Alkaloide des Opium sollten bei der Colitis ulcerosa nicht verschrieben werden. Dagegen können *Tannin-* oder *Wismutpräparate*, insbesondere *Dermatol* oder *Orthoform* (dreimal täglich 1,0 g) verordnet werden. Als sekretionsbeschränkende Mittel haben sich Tierkohlepräparate, vor allem *Kohlegranulat Merck* und *Adsorgan* bewährt. Besteht, wie zumeist, Anazidität, so ist die ständige Darreichung größerer *Salzsäuregaben* erforderlich.

Wichtig ist die örtliche Behandlung mit *Darmwaschungen* (s. a. S. 720). Mildeste Spülmittel sind zu bevorzugen: *phys. Kochsalzlösung*, 2%ige *Borsäurelösung*, 2%ige *Yatrenlösung*, *Kamillentee*, *Heidelbeerextrakt* oder 1 Liter Wasser, dem man 1—2 Eßlöffel *Kamillosan*, oder 10 g *Bismutum subgallicum* oder 20—30 g *Bolusal* oder 5—10 g *Eskalin* zusetzt. Wie bei der Dysenterie sind derartige Einläufe besonders mit Zusätzen von 20—30 Tropfen *Adrenalin* (Stammlösung 1 : 1000) zu empfehlen. Es ist ratsam, mit den Spülmitteln von Zeit zu Zeit zu wechseln und zu erproben, welche Lösung am günstigsten wirkt. Gelegentlich, falls sie nicht reizen und keine Schmerzen verursachen, nützen Spülungen mit stark verdünnten Lösungen von *Tannin* (0,5%ig), *Arg. nitricum* (0,1—0,5‰ig), *Argolaval* (0,1—0,5‰ig) oder *Protargol.*

Wertvoller als Darmwaschungen sind *Öleinläufe* (1 Eßlöffel *Dermatol* auf 100 ccm Olivenöl). Sie müssen lauwarm in den vorher gereinigten Darm injiziert und möglichst lange gehalten werden. *Emetin-* und *Yatrenkuren* (s. S. 130) oder Injektionen von *Diplostreptokokken-Autovakzine* können versucht werden. Überraschend gute Wirkungen sahen wir von mehrfach, in Abständen von 8—14 Tagen wiederholten, großen (400—500 ccm) intravenösen *Bluttransfusionen.*

Versagen die genannten internen Behandlungsverfahren und kommen die Kranken mehr und mehr herunter, so darf nicht zu lange gewartet werden. Rechtzeitig, ehe noch eine allzu große Schwächung des Allgemeinzustandes eingetreten ist, sollte ein *operativer Eingriff* vorgenommen werden. Durch Anlegung einer *Appendicostomie*, einer *Coekostomie* oder eines *Anus praeternaturalis* wird der erkrankte Darmteil in seiner Tätigkeit entlastet. Von der künstlichen Öffnung aus können ausgiebige Durchspülungen des Dickdarms vorgenommen werden.

Die geschaffene Fistel ermöglicht Spülung des Dickdarms in der *Richtung der Peristaltik.* Dadurch wird eine bessere Reinigung des Darms und eine wirksamere Berieselung der Geschwüre erzielt als durch die Einlaufbehandlung. Die *Coekostomie* scheint in den Fällen, in denen das Röntgenverfahren eine Erkrankung des *ganzen* Dickdarms erwiesen hat, am geeignetsten zu sein. In anderen Fällen hat der Chirurg, gegebenenfalls nach vorangeschickter Probelaparotomie, die Wahl jener Stelle des Dickdarms zur Eröffnung zu treffen, die sich durch die Topographie und Ausdehnung der Colitis ergibt. Die *Nachbehandlung mit Spülungen* (s. o.) hat sich über viele Monate zu erstrecken und ist mit größter Sorgfalt durchzuführen. An ein Schließen der Fistel kann erst gedacht werden, wenn die Schleimhaut rektoskopisch gesund erscheint, und wenn die Spülflüssigkeit keine pathologischen Bestandteile mehr zutage fördert. Zumeist ist dies erst nach etwa 12 Monaten der Fall. Die Fistel darf nicht zu frühzeitig beseitigt werden, da sonst Rezidive auftreten.

Drittes Kapitel.

Cholera nostras.

(*Brechdurchfall. Brechruhr.*)

Mit dem Namen „*Cholera nostras*" bezeichnet man eine in bestimmter Form auftretende akute Erkrankung des Magen- und Darmkanals, deren Symptome in den schweren Fällen große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der echten asiatischen Cholera (s. S. 130 ff.) haben.

Ätiologie. Daß auch der Brechdurchfall auf einer akuten Infektion des Körpers mit Mikroorganismen beruht, ist nach dem ganzen Verlauf der Krankheit unzweifelhaft. Einen einheitlichen Krankheitserreger der Cholera nostras gibt es freilich nicht. Wahrscheinlich kommen verschiedene Erreger in Betracht (der GÄRTNERsche *Bacillus enteritidis* oder andere *Paratyphusbazillen* (s. S. 37 ff.), *Streptokokken* u. a.).

Die Cholera nostras tritt meist in *epidemischer* Ausbreitung bei Kindern und bei Erwachsenen und zwar fast ausschließlich in den heißen *Sommermonaten* (Juni bis August) auf. Sie wurde daher früher auch als *Cholera aestiva* bezeichnet.

Die **Symptome** der Cholera nostras sind die einer heftigen akuten Gastroenteritis. Die Krankheit beginnt plötzlich oder nach geringen Vorboten mit heftigem *Erbrechen* und starkem *Durchfall.* In den einzelnen Fällen überwiegt bald das eine, bald das andere dieser Symptome. Das *Erbrochene* besteht teils aus den genossenen Speisen, teils aus schleimig-wäßrigen Massen. Die *Stühle* sind anfangs noch von fäkulenter Beschaffenheit, werden aber bald immer farbloser und wäßriger, so daß sie zuweilen beinahe das bekannte reiswasserähnliche Aussehen der echten Cholerastühle bekommen. *Leibschmerzen* fehlen meist; nur ein Druck- und Beklemmungsgefühl im Epigastrium ist nicht selten vorhanden. Die *Abnahme der Harnsekretion* und die oft eintretenden *Muskelschmerzen* und schmerzhaften *Muskelkrämpfe* machen das ganze Krankheitsbild der echten Cholera noch ähnlicher. Auf der *Haut* zeigt sich zuweilen ein roseolaähnlicher Ausschlag. Besonders kennzeichnend ist die starke *Störung des Allgemeinzustandes.* Die Kranken werden im höchsten Grad matt, bekommen ein verfallenes Aussehen, ihre Stimme wird schwach und heiser, ein unlöschbarer Durst stellt sich ein, der Puls wird sehr klein, die Haut im Gesicht und an den Gliedmaßen wird kühl und livide, kurz, es bildet sich das ausgesprochene Bild eines allgemeinen *Kollapses* aus. Dabei sinkt auch die *Eigenwärme,* die in der ersten Zeit der Krankheit oft Fiebersteigerungen darbietet.

Bei *Erwachsenen* gehört ein ungünstiger Ausgang der Cholera nostras zu den Seltenheiten. Auch von scheinbar schweren Zuständen erholen sich die Kranken verhältnismäßig rasch, wenngleich eine gewisse Empfindlichkeit des Magens und des Darmes nicht selten längere Zeit zurückbleibt.

Der **pathologisch-anatomische Befund** bildet in seiner Geringfügigkeit oft einen auffallenden Gegensatz zu den schweren im Leben beobachteten Krankheitssymptomen. Die katarrhalischen Erscheinungen an der Magen- und Darmschleimhaut treten keines-

wegs immer deutlich hervor. Mitunter findet sich eine starke Rötung und Schwellung der Schleimhaut besonders im Duodenum, im Ileum und in den Flexuren des Dickdarms.

Die **Diagnose** des Brechdurchfalls bietet nach den kennzeichnenden Krankheitserscheinungen keine Schwierigkeiten. Die Unterscheidung von der echten asiatischen Cholera ist durch das Fehlen der *Cholerabazillen* leicht zu führen. Stuhl und Urin sind ferner auf *Typhusbazillen* und *Bazillen der Paratyphusgruppe* zu untersuchen und die entsprechenden *Agglutinationsproben im Blutserum* anzustellen.

Die **Therapie** der Cholera nostras hat vorzugsweise für eine *strenge Diät* zu sorgen. Ein oder zwei Tage wird am besten gefastet. Dann werden Schleimsuppen, Tee mit Zwieback u. dgl. gereicht (s. S. 718). Der quälende Durst wird am besten durch kalten, ungezuckerten Tee gelöscht.

Zu Beginn der Krankheit müssen bei Erwachsenen *Magen- und Darmspülungen* angewandt und einmalig *Rizinusöl* gegeben werden. Treten die Zeichen der Wasserverarmung und der Blutdrucksenkung in den Vordergrund (eingefallenes Gesicht, kleiner Puls), so sind mehrfach wiederholte *subkutane oder intravenöse Infusionen mit physiologischer Kochsalzlösung* weitaus das beste Mittel. Daneben sind *Herzmittel*, insbesondere *Kampferinjektionen*, zu verordnen. Im übrigen gebraucht man dieselben Medikamente wie bei der akuten Ruhr (s. S. 126). Der Leib ist warm zu halten, heiße Brei- und Prießnitzumschläge wirken oft wohltuend.

Viertes Kapitel.

Appendizitis.

(*Wurmfortsatzentzündung. Perityphlitis. Blinddarmentzündung.*)

Ätiologie. Unter den verschiedenen Erkrankungen der einzelnen Darmabschnitte nehmen die Entzündungen des Wurmfortsatzes und seiner Umgebung eine besondere Stelle ein. Die weitaus größte Anzahl der akuten Entzündungsvorgänge in der Ileocökalgegend nimmt ihren Ausgang von dem *Processus vermiformis*, der sogenannten *Appendix*. Dieser Darmteil, dessen physiologische Bedeutung noch unbekannt ist, spielt in der Pathologie eine große Rolle. Nicht mit Unrecht hat man den Wurmfortsatz mit der Tonsille verglichen, in der sich ja auch Krankheitskeime besonders leicht festsetzen. Der Vergleich ist um so passender, als auch die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ganz besonders reich an lymphatischem Gewebe (Lymphfollikeln) ist. Ferner machen es die Enge des Wurmfortsatzes, die Art seines Ansatzes am Cökum und die Häufigkeit von Krümmungen und Lageunregelmäßigkeiten erklärlich, daß es leicht zu Sekretstockungen und sonstigen Stauungen seines Inhalts kommen kann, und daß pathogene Keime sich hier in dem engen Kanal besonders leicht festsetzen. Die aus der Arteria ileocolica entspringende Art. appendicularis zeigt keine Anastomosen mit anderen Arterien, sie ist eine *Endarterie*, was ebenfalls der Entwicklung der entzündlichen Vorgänge Vorschub leistet.

Hervorgerufen wird die Appendizitis durch das Eindringen pathogener Keime in die Schleimhaut und in die Wand der Appendix. Die Art der Mikroorganismen ist keineswegs immer dieselbe. Virulente Formen des *Bacterium coli* scheinen namentlich bei leichteren Erkrankungen in Betracht zu kommen. *Diplokokken* und vor allem *Streptokokken* sind die Erreger in den schweren, sich rasch ausbreitenden Fällen. In selteneren Fällen sind *Staphylokokken*, *Pneumokokken*, *anaërobe Bakterien* u. a. von ätiologischer Bedeutung. Wahrscheinlich dringen die Keime zumeist *vom Darminhalt aus* in die Schleimhaut der Appendix ein. Mitunter scheint eine *hämatogene Infektion* in Betracht zu kommen. So tritt die Appendizitis z. B. manchmal anscheinend im Anschluß an eine vorhergehende *Angina* auf. Auch eine

gewisse *epidemische* Ausbreitung der Krankheit ist zuweilen nicht ganz von der Hand zu weisen.

Außer *primär infektiösen Vorgängen* können *sekundär entzündliche Prozesse* in der Nachbarschaft, z. B. vom Cökum oder von den Adnexen aus auf den Wurmfortsatz übergreifen. Wiederholt hat man in der entzündeten Appendix reichlich *Oxyuren* oder *Trichocephalen* gefunden. Namentlich den *Oxyuren* ist in manchen, aber nicht etwa in allen Fällen eine Bedeutung bei der Entstehung der Appendizitis zuzuschreiben. In die Appendix gelangte *Fremdkörper* scheinen dagegen keine Rolle zu spielen.

Auch die Bedeutung der „*Kotsteine*" ist nicht mehr so hoch zu bewerten wie früher, dennoch wäre es unrichtig, deren Bedeutung ganz leugnen zu wollen. Aus dem Cökum gelangen zuweilen geringe Kotmengen in den Wurmfortsatz hinein und können unter Umständen hier liegenbleiben, vielleicht namentlich dann, wenn eine an der Einmündungsstelle des Wurmfortsatzes gelegene Schleimhautfalte („GERLACHsche *Klappe*") den Rücktritt des Darminhalts verhindert, oder wenn bereits geringe entzündliche Erkrankungen der Appendix vorliegen. Die Flüssigkeit aus den in den Processus eingetretenen Fäzes wird resorbiert. Um diese allmählich fest werdenden Massen lagern sich schalenförmige Schichten sich ebenfalls verhärtender Schleimmassen, Bakterien und abgestoßener Epithelien. So entstehen die kleinen harten Kotsteine. In vereinzelten Fällen gibt vielleicht auch ein in den Processus vermiformis hineingelangter *Fremdkörper* (kleine Frucht- oder Samenkerne u. a.) den Anlaß zur Bildung eines Kotsteines. Doch muß man mit der Annahme von Fremdkörpern vorsichtig sein, da die Kotsteine selbst häufig eine so abgerundete Gestalt erhalten, daß sie früher vielfach irrtümlicherweise für steckengebliebene Kirschkerne oder dgl. gehalten worden sind.

In manchen Fällen können Kotsteine im Wurmfortsatz längere Zeit liegenbleiben, ohne weitere schädliche Folgen nach sich zu ziehen. Verlegen sie aber das Lumen der Appendix, so kommt es zu *Sekretstauung*, *Bakterienvermehrung* u. dgl. mit nachfolgender Entzündung. Auch später sind die Kotsteine an der Aufrechterhaltung der Entzündung beteiligt, und zwar weniger durch den *mechanischen Reiz* auf die Schleimhaut, wie früher angenommen wurde, als durch die *Inhaltsstauung* und die dadurch bedingte *Anhäufung von Mikroorganismen*.

In seltenen Fällen scheinen *leichte Traumen* den Anlaß zur akuten Entzündung zu geben. Wir sahen z. B. einige Male Appendizitis bei Kindern, die beim Spielen einen Stoß in die Blinddarmgegend erhalten hatten. Zumeist lag wohl schon eine latente Erkrankung des Wurmfortsatzes vor, die durch mechanische Einwirkungen zum Aufflackern gebracht wurde.

Die Appendizitis ist vorzugsweise eine Krankheit des *jugendlichen Alters*. Viele Erkrankungen treten schon im Kindesalter (etwa zwischen 5 und 12 Jahren) auf, dann besonders im Alter zwischen 18 und 30 Jahren. Später wird die Krankheit seltener. Beim *männlichen* Geschlecht tritt die Appendizitis auch nach unseren Erfahrungen entschieden häufiger auf als beim weiblichen. In einzelnen Familien scheint eine gewisse erbliche Disposition zur Erkrankung zu bestehen. Wahrscheinlich handelt es sich dabei um die Vererbung gewisser anatomischer Eigentümlichkeiten der Appendix.

Pathologische Anatomie. Nach den Untersuchungen SPRENGELS, ASCHOFFS u. a. unterscheidet man eine *Appendicitis simplex* von einer *Appendicitis destructiva s. complicata*. Die leichtesten Veränderungen bestehen in einem oder mehreren „*Primärinfekten*", in Epithelschädigungen und entzündlichen Veränderungen in der Tiefe einer Schleimhautbucht des Wurmfortsatzes. Keilförmig verbreitet sich die Entzündung von hier aus auf

die Wandschichten. Fast immer sind Muskularis und Serosa viel ausgedehnter befallen als die Mukosa. Bei der *Appendicitis simplex* bleiben die Veränderungen auf den Wurmfortsatz beschränkt. Nach etwa 12 Stunden zeigt die Schleimhaut mehrfache Ercsionen und eitriges Exsudat im Lumen. Alle Wandschichten sind prall und starr, von ödematöser Flüssigkeit und Leukozyten durchsetzt. Die Serosa ist mit einem feinen Fibrinbeschlag bedeckt. Unter weiterem Vordringen der Geschwürsbildungen von den Schleimhautbuchten auf die Wandschichten entsteht nach etwa 24 Stunden eine *Appendicitis phlegmonosa ulcerosa*. Diese Veränderungen heilen nun entweder rasch aus, oder es kommt zu Komplikationen, zur *Appendicitis destructiva*.

Bei dieser schreiten die Veränderungen, angeregt durch hochvirulente Keime, weiter fort. Zuweilen bilden sich in der infiltrierten Wand des Wurmfortsatzes eitrige Einschmelzungen, *Wandabszesse*, die zu *miliaren siebartigen Perforationen* nach innen in das Lumen oder nach außen durch die Serosa führen. Bei der eigentlichen *Appendicitis gangraenosa perforans* tritt in geringerer oder größerer Ausdehnung, häufig am distalen Ende der Appendix, eine *hämorrhagische Infarzierung*, eine akute *Nekrose* oder *Gangrän* mit nachfolgender *Perforation* der Wand ein. Dadurch greift die Entzündung auf die Umgebung des Wurmfortsatzes über. Es entstehen peritoneale Verklebungen und Verwachsungen mit dem Netz, mit benachbarten Darmschlingen und mit der Bauchwand, es bildet sich eine *umschriebene Peritonitis*, ein *abgekapselter periappendizitischer Abszeß*, eine *Perityphlitis*. Je rascher und ausgedehnter die Perforation eintritt, um so mehr liegt die Gefahr der *akuten allgemeinen Peritonitis* vor. Beiläufig sei bemerkt, daß das umgebende Peritoneum auch ohne eigentliche Perforation entzündlich verändert werden kann. Es bilden sich fibrinöse Auflagerungen und Verklebungen in der Umgebung und geringe seröse oder serös-eitrige Exsudate. In den schwereren Fällen handelt es sich aber fast stets um eine wirkliche *Perforation* der Appendix. Weitere Folgen der Perforation oder des periappendizitischen Abszesses können *subphrenische Abszesse, Senkungsabszesse, Pylephlebitis* und *Leberabszesse* sein.

Die leichtesten Fälle hinterlassen nach der Ausheilung nur geringe Spuren an der Appendix. Tritt Vernarbung größerer Schleimhautgeschwüre ein, so *obliteriert* gewöhnlich das Lumen. Es kommt zur Stenosenbildung und durch Sekretstauung gelegentlich zu einem *Empyem* des Wurmfortsatzes, das später durch allmähliche Umwandlung des Inhalts in einen *Hydrops* übergehen kann. Hatte sich durch fibrinöse Verklebungen ein umschriebener periappendizitischer Abszeß gebildet, so kann er sich durch bindegewebige Organisation und bindegewebige Verwachsungen völlig abkapseln und zur Bildung eines „*Ileocökaltumors*“ führen. Nachbleibende Stenosen der Appendix, Kotsteinbildungen, schwielige Verwachsungen, Wandveränderungen u. a. disponieren zu erneuten Infektionen und erleichtern bei dem sehr häufigen akuten Aufleben der entzündlichen Vorgänge die Perforation.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Krankheitserscheinungen entwickeln sich bei der Appendizitis gewöhnlich ziemlich *akut*. Die Kranken, die sich vorher meist völlig gesund gefühlt haben, verspüren plötzlich zumeist ohne jede Ursache oder bei irgendeiner Veranlassung (Bücken, Heben, längeres Gehen, in seltenen Fällen auch Trauma) einen Schmerz *in der rechten unteren Bauchgegend*. Nicht selten tritt geringes *Erbrechen* ein, die Kranken fühlen sich matt und fiebern. Der Stuhl kann angehalten werden, zuweilen erfolgen aber auch noch regelmäßige, selten durchfällige Stuhlentleerungen. Manche Kranke werden gleich bettlägerig, andere gehen noch einige Tage umher, bis die steigenden Beschwerden, namentlich die *Leibschmerzen*, sie zum Bettliegen zwingen. Praktisch wichtig ist, daß die anfängliche Lokalisation der Schmerzen keineswegs immer der rechten unteren Bauchgegend entspricht, zumal die Lage des Wurmfortsatzes recht wechselnd ist. Nicht selten werden die Schmerzen anfangs mehr in der Mitte des Leibes, oder mehr nach links oder nach oben angegeben. Oft zieht sich der Schmerz in den folgenden Tagen auf die rechte Unterbauchgegend zusammen. Mitunter strahlen die Schmerzen nach dem Kreuz, nach der Blasengegend oder den Oberschenkeln aus. Bei heftigen Schmerzen wird die Atmung kostal und oberflächlich, weil jedes tiefere Einatmen mit dem Zwerchfell die Schmerzen vermehrt.

Bei der (stets mit größter Vorsicht vorzunehmenden) *Untersuchung* findet man meist schon von den ersten Krankheitstagen an deutliche *örtliche Ver-*

änderungen in der rechten Unterbauchgegend. Schon durch eine genaue *Inspektion* kann man die umschriebene Vortreibung in der Ileocökalgegend mitunter deutlich erkennen. Bei der *Palpation* fällt zunächst die vermehrte *Muskelspannung der Bauchdecken* auf der erkrankten Seite auf — auch erkennbar an der Abschwächung der Bauchdeckenreflexe. Diese reflektorisch eintretende umschriebene Muskelspannung in den Bauchdecken (*Abwehrspannung, „défense musculaire“*) ist stets ein wichtiges Zeichen für das Vorhandensein eines darunter liegenden schmerzhaften entzündlichen Vorganges. Sehr wichtig ist bei tieferer Palpation die vorhandene *Druckempfindlichkeit*, die sehr beträchtlich sein kann, zuweilen freilich auch verhältnismäßig gering ist. Als typischer Schmerzpunkt für die Appendizitis gilt eine Stelle 4—6 cm einwärts von der rechten Spina iliaca ant. sup. auf der Verbindungslinie zwischen dieser mit dem Nabel. Manche Ärzte nehmen als den für die Appendizitis am meisten kennzeichnenden Schmerzpunkt diejenige Stelle an, wo die Verbindungslinie zwischen Spina iliaca ant. sup. und Nabel den äußeren Rand des M. rectus schneidet (MAC BURNEYS *Punkt*). Häufiger noch entspricht die Druckempfindlichkeit dem LANZschen *Punkt*, d. h. der Grenze zwischen dem rechten und mittleren Drittel der Linea interspinalis superior. Nicht selten tritt der Schmerz erst beim *raschen* Abheben der eingedrückten Hand auf. Übrigens ist die Lage der am meisten schmerzenden Stelle nicht immer gleich. Zuweilen wird der stärkste Schmerz mehr hinten in der *Lumbalgegend* empfunden. Bei *rektaler* oder *vaginaler* Untersuchung tritt ebenfalls Schmerz auf, wenn der palpierende Finger gegen den Wurmfortsatz vordringt.

Von entscheidender Bedeutung ist die Feststellung einer *ungewöhnlichen Resistenz* oder, was in der Regel möglich ist, des mehr oder weniger scharf umschriebenen *„Ileocökaltumors“*. Dieser *perityphlitische Tumor* wird gebildet durch den erkrankten Wurmfortsatz und die durch seröse, fibrinöse und fibrinös-eitrige Exsudationen mit ihm verklebten Netzteile und Darmschlingen (s. o.). Zur genauen Abgrenzung des perityphlitischen Tumors ist vorzugsweise die *leise* und *stoßweise* ausgeführte Palpation mit flach aufgelegten Fingerspitzen zu empfehlen, wobei man von links und oben her allmählich in die Ileocökalgegend vorrückt. So gelingt es am besten, die Größe des gesamten Krankheitsherdes zu umgrenzen. In leichten Fällen ist aber auch eine vorsichtige tiefere Palpation gestattet. Sehr wichtig ist die *Untersuchung per rectum*, namentlich in allen verdächtigen Fällen, in denen die äußere Palpation unsichere Ergebnisse hat. Wiederholt haben wir Fälle gesehen, bei denen durch die äußere Palpation nichts nachzuweisen war, während man vom Rektum aus einen Tumor sehr deutlich fühlen konnte. Unterstützt werden die Ergebnisse der Palpation durch die *Perkussion*, die über der erkrankten Stelle einen tympanitisch-gedämpften oder stark gedämpften Schall gibt. Im allgemeinen sind aber die Ergebnisse der Perkussion mit großer Vorsicht zu verwenden, da sie infolge der wechselnden Füllungszustände des Darmes vieldeutig sind.

Neben den soeben beschriebenen örtlichen Symptomen sind die übrigen Krankheitserscheinungen sorgsam zu beachten. Ungemein wichtig ist vor allem das *allgemeine Aussehen* und das *Allgemeinbefinden* der Kranken. Solange die Kranken noch kein einziges Anzeichen der bekannten *„Facies abdominalis“* haben (s. u. im Kapitel über Peritonitis), kann man mit großer Wahrscheinlichkeit ein Umschriebensein des Krankheitsvorganges annehmen. Trockenheit der *Zunge* ist immer ein bedenkliches, feuchte Zunge ein günstiges Zeichen bei der Beurteilung des Allgemeinzustandes. Notwendig

ist stets eine genaue kurvenmäßige Beobachtung des *Fiebers* und des *Pulses.* Manche Fälle beginnen mit einer plötzlichen, unter Frost eintretenden ziemlich hohen Temperatursteigerung (bis etwa 40°), oder das Fieber setzt etwas langsamer ein, dauert aber die nächsten 4—5 Tage in mittlerer Höhe (etwa 38,5°—39,5°) fort und geht beim ruhigen Verhalten der Kranken in den nächsten Tagen herunter. Der Fieberabfall erfolgt in rascherer oder langsamer Lysis, häufig aber auch in fast *kritischer* Weise. Nicht selten tritt nach den ersten 3—4 Krankheitstagen ein auffallendes Nachlassen aller Krankheitserscheinungen ein. In den günstigsten Fällen kann sich die Rekonvaleszenz daran anschließen. Sehr oft kommt es aber zu erneutem Ansteigen des Fiebers, und dann ist Vorsicht dringend geboten. Denn jeder erneute Anstieg des Fiebers nach dem vierten bis fünften Krankheitstage weist auf eine Verschlimmerung des örtlichen Vorganges, insbesondere auf den Eintritt irgendwelcher Komplikationen hin. Wichtig sind vergleichende *rektale* Temperaturmessungen. Die im Rektum gemessenen Temperaturen erscheinen oft ungewöhnlich *hoch* im Vergleich zu den Achselhöhlentemperaturen. Dieselbe Beachtung, wie die Körpertemperatur, verdient das *Verhalten des Pulses.* Die anfängliche Pulsfrequenz beträgt etwa 80—100. Abnahme der Pulsfrequenz ist im allgemeinen stets ein günstiges, Zunahme derselben ein ungünstiges Zeichen. Ein frequenter, weicher, zuweilen etwas unregelmäßiger Puls weist oft auf stärkere septische Allgemeininfektion hin. Schwere Fälle septischer Perforationsperitonitis verlaufen manchmal fast ohne Fieber, aber mit kleinem, raschem Puls. Der *Stuhl* ist von Anfang der Krankheit an fast immer angehalten. *Erbrechen* tritt zu Beginn der Krankheit häufig ein, fehlt aber in den leichten Fällen im späteren Verlauf ganz oder fast ganz. Häufiges Aufstoßen und neues Erbrechen im weiteren Krankheitsverlauf sind ungünstige Zeichen, da sie meist auf eine stärkere Beteiligung des Peritoneum hinweisen. Die *Harnentleerung* ist in manchen Fällen vorübergehend gehemmt, so daß der Urin mit dem Katheter entleert werden muß. Häufiger Harndrang tritt in den Fällen ein, in denen sich der Abszeß nach der Blase zu entwickelt. Im *Harn* findet sich meist ein deutlicher *Indikangehalt.*

Handelt es sich um eine *einfache Appendizitis* ohne perityphlitische Entzündung, so fehlt natürlich jede stärkere Resistenz in der Ileocökalgegend. Fieber, Ileocökalschmerz, Stuhlverhaltung, Muskelspannung und umschriebener Druckschmerz sind die wesentlichsten Krankheitssymptome. Zuweilen kann man auch bei nachgiebigen Bauchdecken die verdickte Appendix fühlen, namentlich wenn die Kranken durch Erheben des gestreckten rechten Beins den Ileopsoas anspannen und dadurch die Appendix emporheben. In den meisten schwereren und länger andauernden Fällen entwickelt sich aus der Appendizitis die Perityphlitis, der *Ileocökaltumor.* Wichtig ist dann die Frage, ob es sich nur um fibrinös-seröse Verklebungen handelt, oder ob sich ein *periappendizitischer Abszeß* entwickelt. Daß im pathologisch-anatomischen Sinne die meisten Perityphlitiden *eitrig* sind, ist sicher. Von praktischer Bedeutung ist aber vor allem die Bildung *größerer* Eiterherde. Bei der Beurteilung der Frage nach der Bildung eines Abszesses kommen zunächst die *Fieberverhältnisse* in Betracht. Hält das Fieber länger an als 1—1$^1/_2$ Wochen, so ist die Eiterung höchst wahrscheinlich. Höheres Ansteigen des Fiebers bis 40°—40,5° läßt schon in der früheren Zeit Eiterung vermuten, zumal bei gleichzeitiger Zunahme der Pulsfrequenz. *Schüttelfröste,* die übrigens keineswegs oft vorkommen, sprechen für das Bestehen einer Abszeßbildung. Die *örtlichen* Erscheinungen sind für die Diagnose

des Abszesses nicht sehr zu verwerten. Deutliches Fluktuationsgefühl ist anfangs kaum jemals vorhanden, da die Abszesse tief liegen und von infiltriertem Gewebe umgeben sind. Oft läßt die *rektale* oder *vaginale* Untersuchung einen *Douglasabszeß* feststellen, der durch Senkung des Eiters aus der Fossa iliaca dextra in das kleine Becken entstanden ist. Wichtig ist die Bestimmung der *Leukozytenzahl im Blut.* Bei zunehmender Leukozytose — auf 20000—25000 Leukozyten und mehr im Kubikmillimeter — liegt der Verdacht einer Abszeßbildung nahe. Doch ist auch dieses Symptom nicht für eine stärkere Eiteransammlung beweisend und kann nur im Verein mit allen sonstigen Erscheinungen verwertet werden. Auch bei einfacher Appendizitis besteht *Leukozytose*, die *Eosinophilen* und die Lymphozyten sind dabei vermehrt. Die Leukozytenkerne zeigen eine *Linksverschiebung.*

Über den gesamten *Krankheitsverlauf* der Appendizitis haben die jüngeren Ärzte weniger Erfahrungen als die älteren, da die Mehrzahl der Appendizitisfälle jetzt glücklicherweise gleich im Beginn chirurgisch behandelt wird. Auch ohne chirurgischen Eingriff verlaufen jedoch nicht wenige Fälle von Blinddarmentzündung günstig. Nach wenigen Tagen oder nach etwa $1-1^1/_2$ Woche tritt ein Nachlassen der Erscheinungen ein. Das Fieber nimmt allmählich oder nicht selten auch in ziemlich rascher, fast kritischer Weise ab, der Ileocökaltumor verkleinert sich, die Schmerzen lassen nach, regelmäßige Stuhlentleerung stellt sich ein, und der Kranke wird allmählich wieder völlig gesund. In anderen Fällen treten mehrfache Schwankungen im Krankheitsverlauf ein, wodurch die Krankheitsdauer bis auf 2—3 Wochen und mehr verlängert wird. Auch dann kann es gelegentlich noch zur Heilung kommen. Über die anatomischen Vorgänge in diesen Heilungsfällen läßt sich natürlich kein ganz genaues Urteil fällen. Zuweilen entsteht wahrscheinlich gar nicht eine stärkere periappendizitische Abszeßbildung; es bleibt bei einer entzündlichen Infiltration der Gewebe, die wieder zurückgeht. Recht häufig bildet sich wahrscheinlich ein kleiner abgekapselter Abszeß, der sich spontan *in den Darm* entleert, wohl meist in den Blinddarm, seltener auch in andere Darmabschnitte. Die mitunter zu beobachtende *kritische* rasche Entfieberung unter gleichzeitigem Nachlassen aller übrigen Krankheitserscheinungen scheint für eine derartige spontane Entleerung eines gebildeten periappendizitischen Abszesses zu sprechen. Der Nachweis von Eiter im Stuhl gelingt fast niemals, da die Leukozyten auf dem Wege vom Dickdarm ins Rektum verändert werden. Kleine umschriebene Abszesse können zuweilen auch völlig resorbiert werden.

Andererseits ist freilich ein *ungünstiger Ausgang* recht häufig, und dieser Umstand erklärt es, warum die Appendizitis sich auch in den Laienkreisen so sehr den Ruf einer gefährlichen und heimtückischen Krankheit erworben hat. Am gefährlichsten sind die Fälle, bei denen von vornherein infolge weiter gangränöser Perforation des Wurmfortsatzes noch vor dem Eintritt aller Verklebungen eine *diffuse Perforationsperitonitis* eintritt. Dies sind die Fälle, die von vornherein einen sehr schweren Eindruck machen und in wenigen Tagen tödlich enden. Der Ausgangspunkt der Peritonitis kann leicht ganz übersehen werden. Oder die Krankheit fängt scheinbar harmlos als einfache Appendizitis an. Aber am zweiten oder dritten Krankheitstage verwandelt sich das leichte Krankheitsbild fast plötzlich in das schwere Bild der allgemeinen Peritonitis mit meist rasch ungünstigem Ausgang. In einer dritten Reihe von Fällen fängt die Krankheit mittelschwer an, zeigt aber nach einigen Tagen eine deutliche Besserung, so daß man auf einen spontanen günstigen Ausgang hofft. Dann aber erfolgt rascher oder langsamer eine

erneute Wendung zum Schlimmeren: neues Ansteigen des Fiebers, Erbrechen, peritonitische Reizung usw. Die Gefahr einer allgemeinen Peritonitis durch Durchbruch des gebildeten abgekapselten Abszesses in die Peritonealhöhle ist dann sehr groß. In anderen Fällen bohrt sich der sich selbst überlassene Abszeß einen anderen Weg. Entweder er durchbricht schließlich die äußere Bauchhaut, oder er senkt sich hinab in die Fossa iliaca und Leistengegend oder perforiert in den Mastdarm, die Harnblase u. a. Eine schwere Komplikation ist die Fortsetzung der Eiterung längs des Colon ascendens und die Bildung eines *subphrenischen Abszesses.* Auch *thrombophlebitische Vorgänge* in der Vena ileocolica mit nachfolgender *Pylephlebitis* und Bildung von *metastatischen Leberabszessen* werden häufig beobachtet. In den meisten dieser chronischen Fälle handelt es sich um ein langwieriges, septisches Krankheitsbild, wie es aber heutzutage dank den Fortschritten der Chirurgie nur noch selten vorkommt. Entsprechend der Herkunft der Entzündung durch Darmperforation nimmt der Eiter bei jeder ausgedehnteren Abszeßbildung oft eine übelriechende faulige Beschaffenheit an.

Schließlich haben wir noch zu erwähnen, daß sich in einzelnen Fällen von akuter Appendizitis die Zeichen des *Darmverschlusses* (s. u.) ausbilden können: stärkere Auftreibung des Leibes, häufiges Aufstoßen oder gar Erbrechen dünner fäkulenter Massen. — Von seiten anderer Organe sind *Komplikationen* nur ausnahmsweise zu erwarten.

Nach dem Ablauf eines leichten oder schweren Appendizitisanfalls bleiben zuweilen im „*Intervall*" *dauernde Beschwerden* zurück: leichte Schmerzen, besonders bei Bewegungen, Stuhlbeschwerden, Störungen des Allgemeinbefindens und dgl. Meist beruht diese „*chronische Appendizitis*" auf zurückgebliebenen Verwachsungen, Knickungen und dgl. Besonders wichtig ist aber der Umstand, daß in einem einmal erkrankten Wurmfortsatz leicht eine *erneute Entzündung* entstehen kann („*chronische rezidivierende Appendizitis*"). So kommt es, daß manche Menschen 3—4 mal und noch häufiger an Anfällen von Blinddarmentzündung erkranken.

Diagnose. Die Diagnose der Appendizitis hat im allgemeinen keine Schwierigkeiten. Immerhin ist zuweilen, vor allem wenn der Wurmfortsatz in die Gegend der Gallenblase verlagert ist, die Unterscheidung einer Appendizitis von einer *Cholecystitis* oder von einem akuten *Gallensteinanfall* nicht leicht. Mitunter entstehen Zweifel, ob eine Appendizitis oder ein rechtsseitiger *Nierensteinanfall*, ein *paranephritischer Abszeß* oder eine *akute Pyelitis* vorliegt. Auch Verwechslungen mit einem *Ulcus ventriculi* oder *duodeni* sind möglich. Bei Frauen ist die Differentialdiagnose zwischen Appendizitis und akuten Entzündungen des *Uterus und der Adnexe* (*Parametritis, Salpingitis, Oophoritis* u. dgl.) nicht immer ganz einfach. Besonders häufig sind Verwechslungen mit *gonorrhoischen Adnexerkrankungen* und *Pelveoperitonitiden.* Wiederholt sahen wir bei *kruppösen Pneumonien* anfangs Schmerzen in der Blinddarmgegend, so daß zunächst an eine Appendizitis gedacht wurde (s. S. 345). Umgekehrt kann selbst einmal eine ohne stärkere örtliche Erscheinungen auftretende Appendizitis bei einem Kinde mehrere Tage lang für einen beginnenden *Typhus* gehalten werden, bis die Diagnose durch den örtlichen Befund klar wird.

Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß es eine *hysterische Pseudoappendizitis* gibt. Bei fehlendem Fieber, gutem allgemeinen Aussehen und beim Vorliegen sonstiger Zeichen eines vegetativ übererregbaren Nervensystems denke man auch an diese Möglichkeit.

Die Hauptschwierigkeiten in der Diagnose beziehen sich in der Regel auf die Beurteilung der besonderen anatomischen Vorgänge, der Ausbildung

eines Abszesses, seiner Lage usw. Genaue allseitige Untersuchung (*auch per rectum und per vaginam!*) ist die Hauptsache. Insoweit es sich hierbei um die äußerst wichtige Frage des chirurgischen Eingreifens handelt, werden wir bei der Besprechung der Therapie noch einmal darauf zurückkommen. — In den Fällen von *chronischem Verlauf* der Appendizitis können Verwechslungen vorkommen mit Neubildungen, namentlich mit Karzinomen, die vom Cökum oder vom Wurmfortsatz ausgehen. Auch Tumoren der rechten Niere, des rechten Ovarium, ferner Psoasabszesse nach Spondylitis haben in einzelnen Fällen zu falschen Diagnosen Anlaß gegeben. Ferner können *tuberkulöse* und in seltenen Fällen *aktinomykotische* Erkrankungen des Blinddarms ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen. Hier sei auch noch einmal daran erinnert, daß es mitunter zu einem Verschluß an einer Stelle des Processus vermiformis und im Anschluß daran zu einem *Hydrops proc. vermiformis* (s. S. 727) kommt, der einen in der Ileocökalgegend fühlbaren Tumor veranlassen kann.

Die **Prognose** ist in *jedem* Falle von Appendizitis mit größter Vorsicht zu stellen, da man den weiteren Verlauf der Krankheit nicht vorhersehen kann. Immerhin ist der *häufigste Ausgang des akuten appendizitischen Anfalls günstig.* Allein trotzdem kann nicht genug betont werden, daß die Appendizitis eine heimtückische Krankheit ist, der alljährlich eine nicht geringe Anzahl von Kindern und Erwachsenen zum Opfer fällt. Die Hauptgefahr liegt in dem raschen Eintritt einer *allgemeinen Peritonitis.* Aber auch wenn die akute Appendizitis glücklich überstanden ist, können die zurückbleibenden Verwachsungen und sonstigen chronisch entzündlichen Veränderungen noch lange Zeit Störungen der Stuhlentleerung, örtliche Schmerzen u. dgl. bedingen. In solchen Fällen muß man auf den oft ganz plötzlichen *erneuten Eintritt* schwerer akuter Erscheinungen stets gefaßt sein. Die *chronische Appendizitis* ist ein im Körper zurückgebliebener schlummernder Vulkan, von dem jederzeit ohne nachweisbaren Anlaß oder nach geringfügigen Veranlassungen (Verstopfung, leichten Traumen, vielleicht erneuten Infektionen) ein neuer Ausbruch zu befürchten ist. Manchmal machen sich die chronischen Veränderungen, wie erwähnt, durch anhaltende leichte Beschwerden in der rechten unteren Bauchgegend bemerkbar. In anderen Fällen hören die Erscheinungen aber ganz auf, und trotzdem tritt nach kürzerer oder längerer Zeit ein erneuter akuter Anfall auf.

Therapie. Sobald die Diagnose Appendizitis gestellt oder auch nur in Betracht gezogen wird, darf der Arzt keinen Augenblick die Frage außer acht lassen, ob nicht ein *chirurgischer Eingriff* notwendig sei. Da der weitere Verlauf der Krankheit stets unberechenbar ist, und da die Gefahren der Operation natürlich um so geringer sind, je früher sie ausgeführt wird, so sollte in *jedem* Falle von Appendizitis wenn möglich am *ersten* oder spätestens am *zweiten* Krankheitstage das corpus delicti (der entzündete Wurmfortsatz) entfernt werden, noch ehe er weiteres Unheil anrichten kann. Die Ergebnisse dieser *Frühoperation* innerhalb der ersten 24—48 Stunden, solange sich also die entzündlichen Vorgänge noch auf den Wurmfortsatz und seine allernächste Umgebung beschränken, sind sehr günstig. *Abwarten, interne Behandlung oder das Überleiten in das freie Intervall ist bei frühzeitig in die Behandlung kommenden Fällen falsch.* Nur durch rechtzeitige Operation haben wir die Verhütung der Komplikationen in unserer Hand. Gewiß wären manche Kranke auch ohne Operation genesen. Aber in vielen Fällen ist der Ausgang ohne Operation ungünstig, und fast alle früh operierten Kranken sind nun auch — ein großer Vorteil — vor späteren Rückfällen sicher.

Immerhin ist die obligatorische Frühoperation nicht immer möglich. Zahlreiche Fälle kommen überhaupt erst am dritten Tage oder noch später in ärztliche Behandlung, und da ist dann die Frage, ob und wann operiert werden soll, oft recht schwierig. Die Antwort kann im allgemeinen nur so lauten, daß die Operation in diesem „*Intermediärstadium*“ stets *sofort* angezeigt ist, sobald man das Vorhandensein einer periappendizitischen Eiterung annimmt, auf deren Resorption oder Spontandurchbruch in den Darm man nicht warten darf, weil die Möglichkeit eines Durchbruchs ins freie Peritoneum mit folgender diffuser eitriger Peritonitis oder die Gefahr einer septischen Allgemeininfektion oder einer chronisch bestehen bleibenden Eiterung vorliegt. Wann diese Gefahr eintritt, läßt sich oft nicht mit völliger Bestimmtheit sagen, allein wir haben doch eine Anzahl von wichtigen Anzeichen: Hält das Fieber länger als 3—5 Tage an, ohne abzufallen, oder namentlich, tritt nach einem Fieberabfall in den ersten Tagen ein *neues Ansteigen* der Temperatur ein, so ist der Verdacht der Abszeßbildung sehr groß. Wird (trotz niedrigen Fiebers!) die *Pulsfrequenz* höher, steigt der Puls auf 100—120, wobei seine Spannung abnimmt, so ist dies ebenfalls kein günstiges Zeichen. Ebenso ungünstig ist anhaltendes *Aufstoßen* und wiederholt eintretendes *Erbrechen.* Sehr wichtig ist natürlich die genaue Beobachtung des *örtlichen Befundes* (Tumor, zunehmende Schmerzhaftigkeit), aber ebenso wichtig die Beachtung des *Allgemeinbefindens* (blasses, schlechtes Aussehen, trockene Zunge, beginnende Facies abdominalis). Endlich kommt die Leukozytose des Blutes in Betracht (s. o.). Ein ununterbrochenes Ansteigen der Leukozyten auf 20000—25000 im Kubikmillimeter und darüber erhöht stets den Verdacht auf eine bestehende Eiterung. Freilich darf man sich durch niedrige Leukozytenzahlen bei sonst ungünstigem Befinden nicht von der Operation abhalten lassen.

Genaue allgemein gültige Regeln für die Indikationen zur Operation in den Spätfällen lassen sich nicht geben. Die besonderen Verhältnisse des einzelnen Falles werden stets den letzten Ausschlag geben. Vor traurigen Erfahrungen bei der Appendizitis wird kein Arzt ganz bewahrt bleiben, und ein gewisses Gefühl der Unsicherheit wird auch der erfahrenste Arzt fast in keinem Appendizitisfall ganz los werden. Man soll namentlich in den Fällen, in denen sich rasch schwere örtliche oder Symptome septischer Allgemeininfektion einstellen, mit der Operation nicht zögern. Entschließt man sich in leichteren Fällen zum Abwarten, so muß es stets, wie Sahli sich treffend ausdrückt, ein „bewaffneter Frieden“ sein. Bei der Appendizitis gilt der Grundsatz: Lieber zu früh operieren, als — zu spät. Kaum jemals wird man bedauern, zu der Operation geraten zu haben, wohl aber oft, daß die Operation nicht einige Tage früher ausgeführt worden ist.

Bessert sich bei verspätet in ärztliche Behandlung gekommenen Kranken das Allgemeinbefinden schnell, so darf in diesen leichten, innerhalb 24 bis 36 Stunden abklingenden Fällen bei *völliger Bettruhe, strenger Diät* und *Umschlägen* abgewartet werden. Ist dann unter sorgsamster Überwachung der akute appendizitische Anfall glücklich überstanden, so wird die Entfernung des Wurmfortsatzes bis zum Aufhören aller entzündlichen Erscheinungen, bis die Krankheit in das *freie Intervall* eintritt, aufgehoben. Da in den meisten Fällen Verwachsungen am Wurmfortsatz zurückbleiben oder in ihm ein Kotstein oder auch ein kleiner abgekapselter Infektionsherd sitzen bleibt, so ist hierdurch die stetige Gefahr von Rückfällen (s. o.) gegeben. Dieser Gefahr wird durch die Entfernung der Appendix *im Intervall* ein für allemal vorgebeugt. Zur Operation „*im Intervall*“ („*à froid*“) ist in *jedem* Falle von

überstandener Appendizitis *dringend* zu raten, und zwar nicht nur bei Kindern, sondern auch bei Erwachsenen und nicht nur dann, wenn schon mehrere Anfälle von Appendizitis eingetreten sind, oder wenn zurückbleibende leichte Beschwerden (Schmerzen, Druckempfindlichkeit, fühlbarer Wurmfortsatz, Unregelmäßigkeiten des Stuhlgangs u. dgl.) auf eine bestehende dauernde krankhafte Veränderung an der Appendix („*chronische Appendizitis*") hinweisen, sondern auch wenn nach der überstandenen Appendizitis gar keine Beschwerden zurückgeblieben sind. In manchen Fällen soll bei den angeblich zurückgebliebenen Beschwerden die Einbildung, d. h. die *Angst* vor einer neuen Erkrankung, eine große Rolle spielen. Um so besser ist es gerade in diesen Fällen, wenn die Kranken dann nach einer Intervallappendektomie zur Ruhe kommen. Es kann nicht mehr bezweifelt werden, daß durch die so gut wie ganz ungefährlichen *Intervalloperationen* manches Unheil vermieden wird.

Über die chirurgische Behandlung eines im Anschluß an eine Appendizitis sich entwickelnden *subphrenischen Abszesses,* über die Spaltung eines *Abszesses im Douglasschen Raum,* sowie über die oft lebensrettende *Unterbindung der Vena ileocolica* (nach Braun) bei deren *Thrombophlebitis* (Schüttelfröste! Druckempfindlichkeit der Leber!) ist in chirurgischen Lehrbüchern nachzulesen.

Ist eine Operation aus äußeren Gründen nicht möglich, wird sie verweigert oder muß abgewartet werden (s. o.), so ist das Haupterfordernis sofortige *völlige Bettruhe* und *strengste Diät* (am besten 48 Stunden *völlige Enthaltsamkeit* von allen Nahrungsmitteln, später etwas kalte Milch oder Suppe, Ausschluß aller festen Speisen). Auf die Ileocökalgegend legt man einen Priessnitzschen Umschlag. Nach Abklingen der akutesten Erscheinungen können auch Leinsamenumschläge und Heizkissen verwendet werden. Niemals gebe man mehr die früher bei der Appendizitis so beliebten *Abführmittel,* da sie eine Perforation des kranken Wurmfortsatzes herbeiführen können. Der schmerzlindernden Wirkung des *Opium, Morphium* oder anderer *Narkotika* darf man sich bei der Appendizitis höchstens dann bedienen, wenn eine Operation infolge Verweigerung oder aus anderen Gründen völlig unmöglich ist. Die leider sehr verbreitete Darreichung von Opiumpräparaten hebt zwar die oft beträchtlichen Schmerzen in der Ileocökalgegend auf, verdeckt aber dadurch die Gefahr des Eintritts einer Peritonitis, so daß der richtige Zeitpunkt für einen chirurgischen Eingriff leicht übersehen wird. Ist die Diagnose klar erkannt, und will man dem Kranken bis zur Operation seine zuweilen unerträglichen Schmerzen lindern, so ist es ratsam, nie *Opium* oder *Morphium,* sondern *Atropin* zu geben (subkutane Injektionen von 0,0005—0,001 oder Suppositorien von *Extr. Belladonnae, Eumydrin, Papavydrin* u. a. Auch wenn die Operation abgelehnt wird, ist zur Schmerzlinderung die *Atropindarreichung* zu empfehlen.

Mit den genannten Mitteln — Ruhe, Diät, Eis oder Wärme, Atropin — hat man alles getan, um in den Fällen, in denen eine Operation unmöglich ist, die Spontanheilung zu erleichtern. Manche Erkrankungen heilen, wie gesagt, unter dieser Behandlung. Für Stuhlentleerung braucht man zunächst nicht zu sorgen. Es schadet nichts, wenn 5—8 Tage kein Stuhlgang eintritt, solange nur der sonstige Zustand der Kranken (Allgemeinbefinden, Puls, Temperatur) befriedigend ist. Nimmt aber die Auftreibung des Leibes zu, und bleibt der Stuhlgang längere Zeit aus, so kann man, wenn auch mit Vorsicht, *Glyzerinzäpfchen* oder *kleine Einläufe* anwenden. Man nimmt dazu $^1/_4$ Liter lauwarmes *Olivenöl,* das man in Rückenlage der Kranken mit Hilfe einer gewöhnlichen Spülkanne in den Dickdarm einlaufen und einige Zeit einwirken läßt.

Fünftes Kapitel.

Das Duodenalgeschwür (Ulcus duodeni).

Im Duodenum, besonders in dessen oberem horizontalen Teil, kommt eine Geschwürsform vor, die dem Magengeschwür in bezug auf Ätiologie, pathologische Anatomie und teilweise auch Symptomatologie vollständig gleich ist. Amerikanische Chirurgen haben zuerst die verhältnismäßige Häufigkeit des Ulcus duodeni betont und darauf hingewiesen, daß man es in vielen Fällen schon durch eine sorgfältige anamnestische Erhebung der Krankheitserscheinungen erkennen kann. Durch die Vervollkommnung der Röntgenuntersuchung des Duodenum hat sich dann auch gezeigt, daß das Ulcus duodeni viel häufiger ist, als man früher angenommen hat.

Ätiologie. Das Ulcus duodeni wird bei *Männern* ungleich öfter angetroffen als bei Frauen. Es findet sich in jedem Lebensalter, am häufigsten bei Erwachsenen im Alter von 20—50 Jahren.

Auch Kinder und selbst Neugeborene können erkranken. Bei diesen ist das Ulcus duodeni die Ursache der *Melaena neonatorum.*

Sehr häufig entwickelt sich das Ulcus duodeni bei Leuten mit allgemein „*nervöser*" Konstitution, mit einer *Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems.* Besonders günstige Bedingungen zur Bildung eines Ulcus duodeni scheinen *hastiges und unregelmäßiges Essen* sowie *übermäßiges Zigarettenrauchen* zu schaffen. Die dabei oder aus anderer Veranlassung entstehende und sich auf den Bulbus duodeni fortsetzende *chronische Gastritis* spielt eine wesentliche, noch nicht völlig geklärte Rolle bei der Entstehung und bei dem Bestehenbleiben des Ulcus duodeni. Wie beim Ulcus ventriculi ist ferner die Einwirkung *stark sauren Magensekrets* auf eine irgendwie geschädigte Schleimhautstelle von wesentlicher Bedeutung. Ein Ulkus kommt nur dort im Duodenum vor, wo die Neutralisation des sauren Magensaftes noch nicht vollendet ist, also nur im *Bulbus duodeni.* In vielen Fällen führen wahrscheinlich *spastische Gefäßkontraktionen,* bedingt durch Störungen im Bereich des vegetativen Nervensystems, zu Schleimhautschädigungen und zur Geschwürsbildung.

Zuweilen entstehen Duodenalgeschwüre nach Infektionskrankheiten (z. B. Sepsis, Typhus, Syphilis, Tuberkulose), durch *Embolien* und *Metastasen* oder durch *unmittelbare Gefäßschädigung.* Auch das nicht seltene Auftreten von Ulcus duodeni nach Entzündungen anderer Organe (*Appendizitis, Cholangitis, Cholecystitis*) soll durch Verschleppen infektiöser Stoffe zu erklären sein. Zu erwähnen ist hier die merkwürdige Tatsache, daß nach *ausgedehnten Verbrennungen der äußeren Haut* Geschwürsbildung im Duodenum (selten auch im Magen) beobachtet worden ist. Diese beruht wahrscheinlich auf der Thrombose eines Duodenalgefäßes infolge freigewordenen Fibrinferments.

Pathologische Anatomie. Zu den schon angeführten Bemerkungen über den Sitz des Ulkus duodeni ist noch hinzuzufügen, daß es am häufigsten an der Hinterwand des Duodenum liegt. Gelegentlich finden sich zwei oder mehrere Ulcera. Der anatomische Bau entspricht völlig dem des Ulcus ventriculi. Das Duodenalulkus kann durch *Narbenbildung* spontan völlig ausheilen, nicht selten findet man bei Sektionen solche flachen Ulkusnarben im Duodenum. Daß der Ausheilung *Narbenstenosen* mit den Erscheinungen der *Pylorusstenose* folgen, ist sehr selten. Bei Perforation eines Duodenalgeschwüres entsteht eine *umschriebene Peritonitis,* Duodenum, Netz, Leber, Gallenblase und Pankreas verkleben durch fibrinöse Auflagerungen miteinander. Gelegentlich bildet sich ein *subphrenischer Abszeß.* Sekundär kann eine *allgemeine diffuse Peritonitis* entstehen, aber auch primär, vor allem bei der Perforation von Geschwüren, die an der Vorderwand des Duodenum sitzen, kann es zu einer allgemeinen diffusen Peritonitis kommen. Die Ulcera können *größere Gefäße arrodieren* und zu tödlichen Verblutungen in den Darm aus der *Art. gastroduodenalis* oder aus der *Art. pancreatico-duodenalis* oder deren Ästen führen.

Krankheitssymptome und Verlauf. Manche Fälle von Duodenalgeschwür verlaufen ganz symptomlos oder machen erst dann Erscheinungen, wenn

eine plötzliche *Blutung* mit Blutbrechen oder (häufiger und diagnostisch wichtiger) mit *Entleerung reichlichen blutigen Stuhles ohne gleichzeitiges Erbrechen* eintritt. In vereinzelten Fällen kann ein Duodenalgeschwür zur *Perforationsperitonitis* führen, ohne daß erhebliche Krankheitserscheinungen vorhergegangen sind. Je genauer man freilich die Anamnese in allen derartigen Fällen aufnimmt, um so häufiger wird man erfahren, daß die Kranken doch vorher zeitweise an leichten Magenerscheinungen gelitten haben.

In den meisten Fällen macht ein Duodenalulkus lange Zeit hindurch stärkere Beschwerden. Vor allem klagen die Kranken über *Schmerzen*, die *mehrere Stunden* nach der letzten Mahlzeit eintreten („*Spätschmerz*"), daher recht häufig auch *nachts* („*Nachtschmerz*") oder bei beginnendem Hunger („*Hungerschmerz*"). Nicht selten verschwinden die Schmerzen nach Nahrungsaufnahme.

Abb. 152 u. 153. Röntgenaufnahmen eines normalen Bulbus duodeni nach Kontrastmahlzeit bei verschiedenem Füllungszustand. Das Füllungsbild zeigt eine bischofsmützenähnliche Form. Der gefüllte Magen wird durch den schmalen Pyloruskanal (*P*) mit dem Bulbus verbunden. Der absteigende Teil des Duodenum ist schmal, fein gerippt dargestellt.

Die Schmerzen werden in die *rechte* Hälfte des Oberbauchs oder in die Mitte des Leibes verlegt. Mitunter klagen die Kranken über ein Gefühl von Unbehaglichkeit und Vollsein in der rechten oberen Bauchgegend. Dort finden sich auch Druckschmerz und Klopfempfindlichkeit. Der rechte Rectus abdom. ist oft stärker gespannt als der linke. Manchmal findet sich auch ein Schmerzpunkt am Rücken. Fast immer bestehen Erscheinungen, die auf eine *Superazidität und Supersekretion des Magensaftes* hinweisen (saures Aufstoßen, zuweilen, aber nicht häufig, Erbrechen reichlicher Mengen sauren Magensaftes). Regelmäßig klagen die Kranken über eine mitunter hartnäckige Neigung zur *Stuhlverstopfung* (*spastische Obstipation*). Übersieht man eine längere Zeit des Krankheitsverlaufs, so trifft man oft Perioden besseren Befindens, die wiederum von Zeiten mit stärkeren Beschwerden unterbrochen werden. Die *Periodizität der Erscheinungen* ist für das Ulcus duodeni besonders kennzeichnend.

Sehr wichtig, ja häufig allein entscheidend für die Diagnose ist die *Röntgenuntersuchung*. Freilich sind auch deren Ergebnisse nicht immer eindeutig und müssen mit der nötigen Kritik verwertet werden.

Wichtig ist bei der *Durchleuchtung* eine ungewöhnlich beschleunigte Entleerung des Magens (*duodenale Magenmotilität*). Sie ist vor allem bei bestehender Superazidität verdächtig. Oft bleibt trotz der verstärkten Peristaltik ein mäßiger „*Zweistundenrest*" im Magen liegen. Auch ein „*duodenaler Druckpunkt*" vor dem Röntgenschirm kann diagnostisch wichtig sein. Bei Röntgenaufnahmen sind *Gestaltveränderungen des Bulbus duodeni*,

dessen Füllungsbild normalerweise eine dreieckige, bischofsmützenähnliche Form zeigt (Abb. 152 und 153) kennzeichnend. Die rundliche *Ulkusnische* im Bulbusschatten, das wichtigste Ulkuszeichen, liegt entsprechend dem häufigen Sitz der Geschwüre an der „kleinen Kurvaturseite" des Duodenum (Abb. 154 und 155). Der Ulkusnische gerade gegenüber, fingerförmig auf sie deutend, findet sich zumeist ein *„spastischer Bulbusdefekt"*. Auch andere Formveränderungen des Bulbus duodeni, *Bulbusretraktion, Divertikelbildung,* ungewöhnliche Dauerfüllung (*Dauerbulbus*) und *Verziehungen des Bulbus oder des Pylorus* durch periduodenitische Verwachsungen werden beobachtet.

Die *Magenuntersuchung* ergibt beim Ulcus duodeni in der Regel *Superazidität.* Fast alle Fälle zeigen ferner eine beträchtlich vermehrte Magensaftsekretion (*Supersekretion*). Normale Säurewerte sind selten; Sub- oder Anazidität wird so gut wie nie gefunden. Bei der fraktionierten Ausheberung zeigen die gewonnenen *Aziditätskurven* meist eine kennzeichnende Form. Sie

Abb. 154 u. 155. Röntgenaufnahmen eines Falles von Ulcus duodeni nach Kontrastmahlzeit bei verschiedenem Füllungszustand. Das Füllungsbild zeigt eine völlige Deformierung des Bulbus duodeni. An der kleinen Kurvaturseite des Bulbus ist eine Ulkusnische (Pfeile), an der großen Kurvaturseite eine (spastische) Einschnürung zu sehen. Der Pyloruskanal (*P*) ist schmal, der absteigende Teil des Duodenum breit, deutlich gerippt.

steigen treppenförmig bis zu sehr hohen Säurewerten an. Diese *Kletterkurven* sind von wesentlicher praktischer Bedeutung, da man sie fast nur beim Ulcus duodeni und verhältnismäßig selten beim Ulcus ventriculi findet (Katsch und Kalk).

Der *Nachweis von Blut im Stuhl* (okkulter Blutmengen oder starker Blutungen) kann für die Diagnose eines Ulcus duodeni wichtig sein. Mitunter ergibt die Anamnese Anhaltspunkte für eine frühere Blutung (Ohnmachtsanfall u. dgl.). *Blutbrechen* (*Hämatemesis*) ist nicht so häufig wie bei Magengeschwüren. In der überwiegenden Mehrzahl der Ulcera duodeni werden jedoch nach mehrtägiger fleischfreier Kost *keine okkulten Blutmengen im Stuhl nachgewiesen.* In anderen Fällen sind nur vorübergehend Blutungen festzustellen. Dann folgen lange Pausen, in denen der Stuhl völlig frei von Blutbeimengungen ist.

Bemerkenswert ist das wiederholt beobachtete Auftreten einer geringen *Glykosurie* beim Duodenalgeschwür (im Gegensatz zum Magengeschwür). Auch *Ikterus* kann gelegentlich beobachtet werden, wenn das Ulkus nahe der Papilla Vateri sitzt und der Ductus choledochus durch entzündliche Schwellung der Schleimhaut in der Umgebung des Geschwürs verschlossen wird. Überhaupt ist die *Beteiligung der Gallenwege* beim Ulcus duodeni häufig. Sehr heftige *kolikartige* Schmerzen deuten darauf hin. Die *Leber* ist dann meist vergrößert. *Urobilin* und *Urobilinogen* treten im Urin auf.

Das *Allgemeinbefinden* und der *allgemeine Ernährungszustand* können lange Zeit gut bleiben, falls keine Stenosenerscheinungen auftreten oder die Nahrungsaufnahme nicht durch die eintretenden Schmerzen gestört wird. Wie schon oben bemerkt, vereinigen sich mit den Erscheinungen des Duodenalgeschwürs nicht selten ausgesprochene allgemeine neurasthenische Symptome (vasomotorische Störungen an Händen und Füßen, nervöses Herzklopfen, Kopfschmerzen u. dgl.).

Die beiden *Komplikationen* des Ulcus duodeni: *Blutung* und *Perforation*, sind bereits erwähnt worden. Ein Durchbruch geht am häufigsten von Geschwüren der Vorderwand aus. In bezug auf die klinischen Erscheinungen bei Verwachsungen mit der Umgebung oder bei Perforation in die freie Bauchhöhle oder in die Nachbarorgane können wir auf das beim Magengeschwür S. 658ff. Gesagte verweisen. Der *Ausgang* des Duodenalgeschwürs ist Vernarbung und *Heilung*. Selten ist Vernarbung mit *Stenosenbildung* und erschwerter Entleerung mit sekundärer Dilatation des oberen Duodenalabschnittes und des Magens (vgl. S. 660ff.).

Die **Diagnose** eines Ulcus duodeni stützt sich zunächst auf die *Anamnese*. Kennzeichnend sind der obengeschilderte „*Spät-*“ und „*Hungerschmerz*“, das periodische Auftreten der Beschwerden und deren Nachlassen bei Nahrungsaufnahme. Die Lokalisation der Schmerzen und die Lage des Druckpunktes geben oft wesentliche Anhaltspunkte. Doch fehlen nicht ganz selten diese Angaben oder die typische Anamnese. Auch *okkulte Blutungen*, die für die Diagnose wichtig sind, können in manchen Fällen nicht nachgewiesen werden (s. o.). Wichtig und oft allein entscheidend ist die *Röntgenuntersuchung*. Auch deren Ergebnisse sind jedoch mitunter nicht eindeutig. Besonders schwierig ist die röntgenologische Unterscheidung des Duodenalulkus von täuschend ähnlichen Bildern, die bei cholecystitischen Verwachsungen zustande kommen. Differentialdiagnostisch sind Ulcus ventriculi, Duodenaldivertikel, Cholecystitis und Cholelithiasis, sowie chronische Appendizitis auszuschließen. Auch an tabische Krisen und Pankreaserkrankungen ist zu denken.

Prognose. Duodenalgeschwüre bestehen meist jahrelang, doch sind die Heilungsaussichten vor allem bei geeigneter Behandlung nicht ungünstig. Zur Perforation und ihren Folgen kommt es im allgemeinen nur bei den seltenen Geschwüren der Vorderwand des Duodenum. Tödliche oder stärkere Blutungen durch Arrosion größerer Gefäße sind seltener als beim Magengeschwür. Ganz besonders wichtig ist es, daß Duodenalgeschwüre im Gegensatz zum Ulcus ventriculi nur eine äußerst geringe Neigung haben, in Karzinom überzugehen.

Therapie. Die Behandlung richtet sich nach denselben Grundsätzen wie beim Ulcus ventriculi. Das dort S. 664—672 Gesagte gilt auch für die Behandlung des Ulcus duodeni. Besonders hervorgehoben sei, daß uns auch beim Zwölffingerdarmgeschwür die *Behandlung mit der Dauersonde* (s. S. 667) ausgezeichnete Dienste leistete. — Hinsichtlich der *chirurgisch-operativen Behandlung* sind im allgemeinen die *Dauererfolge* beim Ulcus duodeni weniger günstig als beim Magengeschwür. Bestehen jedoch längere Zeit ausgesprochene *Stenosenerscheinungen*, ist ein operativer Eingriff unbedingt angezeigt. Ebenso bedürfen *in kurzen Abständen sich wiederholende große Blutungen* sowie *perforierte Ulcera* einer chirurgischen Behandlung.

Anhang.

Divertikel des Zwölffingerdarms (Duodenaldivertikel).

Die Röntgenuntersuchung hat uns gelehrt, daß Duodenaldivertikel häufiger sind, als man früher annahm. Sie kommen vor allem *im absteigenden Teil in der Gegend der Papilla duodenalis Vateri* vor, während sie im Anfangsteil des Duodenum ungleich seltener sind. Die sich hier findenden divertikelähnlichen Taschenbildungen sind fast stets Folge- oder Begleiterscheinungen eines Ulcus duodeni. Die Duodenaldivertikel sind erbsen- bis walnußgroße, zuweilen multiple Ausbuchtungen der ganzen Duodenalwand oder nur Vorstülpungen der Schleimhaut, die sich zwischen die Muskelschichten hindurchdrängen. Sie können angeboren sein, oder sie entstehen durch Verwachsungen, durch Druck oder Zug.

Symptome. Mitunter verursachen Duodenaldivertikel keine Krankheitserscheinungen. Sie werden als Zufallsbefunde bei Röntgenuntersuchungen festgestellt. Kommt es jedoch durch Ansammlung von Speisebrei im Divertikel zu *entzündlichen Veränderungen der Schleimhaut*, so treten Beschwerden auf. Wie beim Ulcus duodeni werden *Druckgefühl* und *Schmerzen im Oberbauch, Spätschmerz* und *Hungerschmerz* sowie *Periodizität der Erscheinungen* beobachtet. Meist besteht *Superazidität* und *Supersekretion,* nur selten wird *Sub-* oder *Anazidität* angetroffen. *Blutungen* kommen auch beim Divertikel vor.

Mitunter wird die *Divertikulitis* von einer *Duodenitis* und dadurch bedingten *Ikterus* gefolgt. Auch *Abszesse, Gangrän* und *Perforation* des Divertikels mit folgender *Perforationsperitonitis* werden beobachtet. In der Nähe der Papilla Vateri gelegene Divertikel können durch Stauungs- und Entzündungserscheinungen, die sich in die Ausführungsgänge von Pankreas und Leber fortsetzen, die Erscheinungen einer *Pankreatitis* oder einer *Gallenblasenerkrankung* zur Folge haben.

Die **Diagnose** eines Duodenaldivertikels ist nur durch die *Röntgenuntersuchung* möglich. Bei dieser zeigen sich die Divertikel als rundliche, gewöhnlich innerhalb des Duodenalringes gelegene Schattengebilde. Aber auch an der lateralen Wand der Pars descendens duodeni gelegene Divertikel sind nicht selten (s. Abb. 156). Oft ist der Kontrastschatten innerhalb des Divertikels von einer Flüssigkeitsschicht überlagert, über der sich eine Luftblase befindet. — Am häufigsten täuschen Duodenaldivertikel ein *Ulkusleiden* oder auch eine *Leber-, Gallenblasen-* oder *Pankreaserkrankung* vor. Mitunter ist es auch röntgenologisch nicht möglich, ein Duodenaldivertikel von einem Ulcus duodeni zu unterscheiden.

Abb. 156. Divertikel der lateralen Wand des absteigenden Teils des Duodenum.

Therapie. Diätetische Behandlung (Ulkusdiät), häufige, nicht zu große Mahlzeiten und Darreichen *alkalischer Wässer* (Karlsbader, Mergentheimer u. a.) bessert die entzündlichen Veränderungen im Divertikel und im Duodenum. Das Einnehmen von *Paraffinum liquidum* vor den Mahlzeiten und *bestimmte Körperlage* nach diesen soll die Ansammlung von Speiseresten in größeren Divertikeln verhindern. Störungen der Magensaftsekretion erfordern entsprechende Behandlung. Die Entfernung von Duodenaldivertikeln auf *operativem* Wege ist außerordentlich schwierig, zumal diese infolge Zusammenfallens der Wandung bei der Operation sehr schwer aufzufinden sind.

Sechstes Kapitel.

Die Darmtuberkulose.

Ätiologie. Die Tuberkulose des Darmes ist in den meisten Fällen eine *sekundäre Erkrankung* und Teilerscheinung einer im Körper ausgebreiteten Tuberkulose. Sie entwickelt sich am häufigsten im Verlauf der chronischen

Lungentuberkulose und beruht hier, wie wir gesehen haben, zumeist auf einer Infektion des Darmes durch den verschluckten tuberkulösen Auswurf.

Die Darmtuberkulose kann jedoch auch eine *primäre Erkrankung* und der Ausgangspunkt für die weitere Verbreitung der Tuberkulose im Körper sein. Namentlich bei *Kindern* hat die „*Tuberkulose des Darmes und der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten*" eine klinische Bedeutung. Es ist anzunehmen, daß in derartigen Fällen die erste Infektion vom Darm aus geschieht, und daß die Tuberkelbazillen mit der Nahrung (insbesondere ist an die Milch perlsüchtiger, d. h. tuberkulöser Kühe zu denken) in den Körper aufgenommen werden.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Veränderungen bei der Darmtuberkulose entsprechen völlig den tuberkulösen Erkrankungen anderer Schleimhäute. Die Tuberkelbazillen setzen sich zunächst in den lymphatischen Geweben des Darmes, in den Solitärfollikeln und den Peyerschen Haufen, fest. Unterhalb des Epithels bilden sich hier die ersten tuberkulösen Knötchen, die bald miteinander zu einem diffusen tuberkulösen Granulationsgewebe verschmelzen. Im weiteren Verlauf greift einerseits die Infiltration immer weiter in die Umgebung und in die Tiefe, so daß auch die Submukosa und Muskularis bis zur Serosa befallen werden, andererseits bilden sich durch den an der Oberfläche beginnenden und ebenfalls immer weiter fortschreitenden Zerfall, durch die Verkäsung des Granulatiousgewebes, die *tuberkulösen Geschwüre.* Im Grund und an den infiltrierten Rändern der Geschwüre, bei tiefgreifenden Geschwüren namentlich deutlich an den entsprechenden Stellen der Serosa, kann man einzelne oder in Gruppen beisammen stehende tuberkulöse Knötchen häufig schon mit bloßem Auge erkennen. Die Gesamtgestalt der größeren tuberkulösen Geschwüre ist unregelmäßig gezackt, die Ränder sind „unterminiert"; in vielen Fällen geht die Längsrichtung der Geschwüre parallel dem Umkreis des Darmes, so daß die für Tuberkulose besonders kennzeichnenden *gürtelförmigen Geschwüre* entstehen.

Die tuberkulösen Geschwüre sitzen sowohl im Dünndarm als auch im Dickdarm. Am stärksten ist gewöhnlich die Gegend der Ileocökalklappe befallen. Hier kommen auch isolierte tuberkulöse Erkrankungen nicht selten vor, die durchaus den Eindruck von *Ileocökaltumoren* machen können. Die verdickten und miteinander verwachsenen Darmschlingen bilden dann im Verein mit den geschwollenen Lymphknoten u. a. große klumpige Tumoren, die mitunter zu einer Verwechslung mit chronischer Appendizitis Anlaß geben. Im *Magen* gehören tuberkulöse Geschwüre zu den größten Seltenheiten. Die *Mastdarmtuberkulose* zeigt sich in Geschwüren, von denen periproktitische Abszesse und Fisteln ausgehen können. Fast stets besteht neben der Darmtuberkulose Tuberkulose der *mesenterialen Lymphknoten,* nicht selten auch gleichzeitig *Tuberkulose des Peritoneum.*

Krankheitserscheinungen. Die Symptome der Darmtuberkulose treten gegenüber den von anderen gleichzeitigen tuberkulösen Erkrankungen bedingten Erscheinungen meist in den Hintergrund. Oft bestehen ausgedehnte tuberkulöse Geschwüre, ohne Erscheinungen zu machen. In der Regel lenken aber die eintretenden *Durchfälle* die Aufmerksamkeit auf die Darmerkrankung (vgl. das Kapitel über Lungentuberkulose). Stärkere *Blutbeimengungen* zum Stuhl kommen bei tuberkulösen Darmgeschwüren nur selten vor. Ein geringer Blut- und Eitergehalt der Stühle findet sich zuweilen bei Tuberkulose des Dickdarms. *Tuberkelbazillen* sind in den Darmentleerungen wiederholt nachgewiesen worden. Doch ist ihr Auffinden nicht ganz leicht, ihre diagnostische Bedeutung auch nicht sicher, da sie von verschlucktem Auswurf herstammen können. *Schmerzen* fehlen oft vollständig. In anderen Fällen ist der Leib aber sowohl spontan, als auch auf Druck ziemlich schmerzhaft. Stärkere Druckempfindlichkeit weist auf eine Beteiligung des Peritoneum hin. Nicht selten findet sich ein anhaltender mäßiger *Meteorismus.*

Ein bis zu gewissem Grade kennzeichnendes Krankheitsbild liefert die *umschriebene Ileocökaltuberkulose.* Sie führt gewöhnlich zu den Erscheinungen einer chronischen Darmstenose (Koliken, Stuhlverstopfung, Auftreibung des

Leibes, sichtbare Darmperistaltik und Darmsteifung) und geht mit deutlicher umschriebener *Tumorbildung* in der Ileocökalgegend einher. Der fühlbare Tumor entspricht dem verdickten Cökum, er ist meist hart, glatt oder auch uneben, bei Druck meist nicht besonders schmerzhaft. Der Gesamtverlauf der Krankheit ist langwierig, kann sich auf Jahre erstrecken. Oft, aber nicht immer, bestehen anhaltende Fiebersteigerungen. Nicht selten treten sekundäre Eiterungen ein.

Die *Mastdarmtuberkulose* und die *periproktitischen Abszesse* tuberkulöser Natur verlaufen oft völlig symptomlos. Mitunter verursachen sie Tenesmen und Abgang blutig-schleimigen Stuhles. Auf die sehr häufigen tuberkulösen *Mastdarmfisteln* werden die Kranken gelegentlich durch Schmerzen bei der Stuhlentleerung und Abgang von Eiter aufmerksam.

Die *primäre Tuberkulose des Darmes und der mesenterialen und retroperitonealen Lymphknoten* bietet namentlich bei *Kindern* ein ziemlich charakteristisches Krankheitsbild dar, das von den alten Ärzten als *Tabes mesaraica* bezeichnet wurde. Die Hauptzüge dieses in den Nachkriegsjahren in Deutschland leider recht häufig gewordenen Krankheitsbildes bestehen in einer fortschreitenden allgemeinen *Abmagerung und Anämie*, die meist mit einem anhaltenden, gegenüber allen angewandten Mitteln sehr hartnäckigen *hektischen Fieber* verbunden sind. Der Leib ist gewöhnlich durch *Meteorismus* aufgetrieben, zuweilen aber auch flach und eingesunken. In einigen Fällen kann man die *vergrößerten mesenterialen Lymphknoten* durch die Bauchdecken hindurch fühlen. Durch die Erkrankung der mesenterialen Lymphknoten werden die zur Resorption des Fettes dienenden Lymphwege verlegt, ein Umstand, der zu der oft ungeheuren Abmagerung der Kranken mit beiträgt. Die *Leber* ist oft vergrößert, ihr unterer Rand nicht selten fühlbar. Der *Stuhl* ist unregelmäßig, gewöhnlich besteht ein anhaltender, mäßiger, allen Mitteln trotzender Durchfall. Der schließlich stets eintretende *Tod* erfolgt durch Zunahme des allgemeinen Marasmus oder durch eine akute terminale tuberkulöse Erkrankung (Miliartuberkulose, tuberkulöse Meningitis). Die *Sektion* ergibt in mehr oder weniger großer Verbreitung Tuberkulose des Darmes, des Peritoneum, der Lymphknoten, der Leber u. a. Die Lungen können, wenn auch wohl nur in vereinzelten Fällen, von Tuberkulose ganz frei sein. Wir kommen bei der Besprechung der Peritonitis tuberculosa noch einmal auf die Tuberkulose der Unterleibsorgane zurück.

Die **Therapie** der Darmtuberkulose kann in der Regel nur rein symptomatisch sein. Außer der allgemein diätetischen Behandlung, die neben der Schonung des Darmes die Kräfte der Kranken nach Möglichkeit zu erhalten sucht, erfordern namentlich die Leibschmerzen und der Durchfall ein ärztliches Eingreifen. Das Hauptmittel ist *Opium*. Man gibt das Opium allein oder in Verbindung mit *Tannin*, *Tannigen*, *Tannalbin*, *Plumbum aceticum*, *Bismutum subnitricum* oder *subgallicum*, *Bismutose*, *Cortex Coto* (0,5) u. a. Zuweilen ist ein *Decoctum rad. Colombo* (15,0:150,0, Sir. Aurantii 20,0; 2stdl. 1 Eßlöffel) oder *Decoctum Ligni Campechiani* (2,5:150,0, Sir. simpl. 10,0, Tinct. Opii 1,0; 3stdl. 1 Eßlöffel) von Nutzen. *Calcium carbonicum* und *Calcium phosphoricum* (als Pulver zu gleichen Teilen 3 mal tgl. 1 Messerspitze) kann versucht werden. Auch vom *Bolus alba* (früh nüchtern 10—30 g in Wasser aufgeschwemmt) sahen wir einige Male Besserungen. Von örtlichen Mitteln leisten warme Umschläge, Alkoholumschläge und PRIESSNITZsche Umschläge gute Dienste. Bei Darmkoliken ist *Morphium* das beste Mittel. Ferner können *Pantopon*, *Dilaudid*, *Dicodid* und *Laudanon* verordnet werden. — Bei der umschriebenen *Ileocökaltuberkulose* (s. o.) sind *chirurgische Eingriffe* (Exstir-

pationen, Enteroanastomose u. a.) mit gutem, zumeist natürlich vorübergehendem Erfolg ausgeführt worden. Auch die Rektaltuberkulose und die Mastdarmfisteln erfordern chirurgisches Eingreifen. Im übrigen fällt die Behandlung mit der allgemeinen Therapie der Tuberkulose (s. d.) zusammen.

Siebentes Kapitel.

Die Syphilis des Rektum.

Im Rektum, namentlich in dem unteren Abschnitt, kommen ausgedehnte syphilitische und gonorrhoische Geschwürsbildungen vor, die ein in praktischer Beziehung wichtiges schweres Krankheitsbild hervorrufen. Syphilitische Primäraffekte und Schleimhauterkrankungen der Ampulle in der Sekundärperiode werden seltener beobachtet als *spätluetische* Mastdarmerkrankungen. Zumeist handelt es sich um submuköse Gummenbildungen, die zu ringförmig angeordneten *Ulzerationen* führen. Wieder andere chronisch-ulzeröse Vorgänge im Rektum beruhen nicht auf syphilitischer, sondern auf *gonorrhoischer* Infektion. Nach einer ziemlich verbreiteten Ansicht kommt die Infektion des Rektum durch hinabsickerndes Sekret von den Genitalgeschwüren aus zustande. Hierfür scheint namentlich die Tatsache zu sprechen, daß die Syphilis und die Gonorrhöe des Rektum viel häufiger bei *Frauen* beobachtet wird als bei Männern. Bei der gonorrhoischen Erkrankung ist diese Erklärung annehmbar. Aber auch von gonorrhoischen Vorgängen in den Bartholinischen Drüsen, oder beim Mann von periurethritischen oder prostatitischen Infiltrationen und Abszessen kann die Infektion auf die Submukosa des Rektum übergreifen. Die Rektumsyphilis entsteht wohl zumeist auf *hämatogenem* Wege. Die besondere venöse Gefäßverteilung an Vulva, Vagina und Mastdarm erklärt das häufige Auftreten der Erkrankung bei den Frauen. Unspezifische *Sekundärinfektionen* haben, besonders im Anschluß an gonorrhoische Erkrankung der Rektumschleimhaut, den Hauptanteil an der Bildung tiefgreifender chronisch-ulzeröser Veränderungen. Im einzelnen Falle ist es daher mitunter gar nicht möglich, ein sicheres Urteil über die ursprüngliche Art der vorliegenden Geschwüre und Geschwürsnarben zu fällen.

Das am meisten charakteristische Merkmal der syphilitischen und gonorrhoischen Geschwüre im Rektum ist die Neigung zur *Narben-* und *Stenosenbildung*. Dieser Ausgang der Geschwüre ist auch in klinischer Beziehung wichtig, da die Hauptsymptome des Leidens gewöhnlich erst mit der sich entwickelnden Rektumstenose beginnen. Bemerkenswerterweise machen die Anfangsstadien der Erkrankungen, insbesondere auch die gonorrhoische Proktitis, oft keine oder auffallend geringe Beschwerden. Der Sitz der Stenose ist gewöhnlich so tief unten, daß man sie bei der digitalen Untersuchung des Rektum bequem mit dem Finger erreichen kann. Das Rektum verengt sich trichterförmig nach oben, und mit der Spitze des Fingers fühlt man den meist ziemlich scharfen Rand der ringförmigen Narbe. Diese *trichterförmige Stenose* des Rektum ist so kennzeichnend für die Krankheit, daß allein aus diesem Befund die Diagnose gestellt werden kann.

Oberhalb der Stenose ist das Rektum und das Colon descendens meist erweitert, und hier finden sich in der Schleimhaut gewöhnlich noch ausgedehnte, unregelmäßige, an den Rändern unterminierte Geschwürsbildungen, die zum Teil wahrscheinlich ebenfalls spezifischer Art sind, zum Teil durch den anhaltenden Druck der gestauten Kotmassen hervorgerufen worden sind.

Die **Symptome** der trichterförmigen syphilitischen oder gonorrhoischen Rektumstenose entwickeln sich meist ganz allmählich. Anfangs bestehen Unregelmäßigkeiten und Beschwerden beim Stuhlgang, die den üblichen angewandten Mitteln hartnäckig widerstehen. Zuweilen kommen auch, wie wir beobachtet haben, im ersten Stadium der Krankheit häufige und starke *Blutentleerungen* mit dem Stuhl vor, die lange Zeit fälschlicherweise für „Hämorrhoidalblutungen“ gehalten werden können. Mit zunehmender Vernarbung der Geschwüre und mit der sich ausbildenden Stenosierung des Rektum werden die Beschwerden immer stärker. Meist bildet sich eine starke Entzündung der Mastdarmschleimhaut aus, so daß die dünnen Stühle reichlich Schleim- und Eiterbeimengungen enthalten. Der Zustand der Kranken wird durch die Schmerzen bei den häufigen, aber stets spärlichen Stuhlentleerungen und durch die sich einstellenden starken Tenesmen äußerst qualvoll. Um den After herum bilden sich periproktitische Infiltrationen, Abszesse, Fisteln und Prolapse der Schleimhaut, zuweilen auch echte Hämorrhoiden. Die Kräfte der Patienten werden durch die Schmerzen und die beständigen Durchfälle immer geringer. Die Kranken magern ab, sehen schließlich sehr blaß und elend aus und fiebern in den Abendstunden. Unter zunehmender allgemeiner Schwäche, selten auch durch eine Perforationsperitonitis, tritt der Tod ein, nachdem die ganze Krankheit etwa $1\,^1/_2$ bis $2\,^1/_2$ Jahre gedauert hat.

Dieser ungünstige Ausgang scheint leider in bereits weiter vorgeschrittenen Fällen die Regel zu sein. Die *Prognose* ist daher sehr ernst zu stellen. Nur wenn das Leiden im Anfang erkannt und richtig behandelt wird, ist eine nennenswerte Besserung, vielleicht sogar Heilung möglich.

Die **Diagnose** *Rektumsyphilis* stützt sich auf die Angabe des Kranken über eine durchgemachte Syphilis, auf das Vorliegen anderweitiger syphilitischer Erkrankungen, sowie auf den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Wertvolle Aufschlüsse gibt die *Rektoskopie.* Dabei kann Reizserum zum *Nachweis von Spirochäten* gewonnen werden. Bei Verdacht auf Rektumkarzinom sollte die histologische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückchens zur Sicherung der Diagnose nicht unterlassen werden. Die *Röntgenuntersuchung* mit Kontrastbreieinlauf unterrichtet über die Länge und den Grad der Striktur, sowie über die Beschaffenheit des Darmes oberhalb der Stenose. *Gonorrhoische Mastdarmerkrankungen* können durch die Feststellung einer *Genitalgonorrhöe* und in frühen Stadien durch den mikroskopischen *Nachweis der Gonokokken* im mikroskopisch entnommenen Mastdarmsekret erkannt werden. Bei veralteten Fällen ist dies jedoch nicht mehr möglich (s. o.). Differentialdiagnostisch sind das häufige *Mastdarmkarzinom* und die *Mastdarmtuberkulose* auszuschließen. Die nicht seltenen tuberkulösen Veränderungen des Rektum verlaufen zumeist unter dem Bild einer Periproktitis mit Fistelbildungen. Auch an *Dysenterie* und *Colitis ulcerosa* ist zu denken.

Die **Therapie** muß im Anfang der Rektumsyphilis selbstverständlich vor allem in einer ausreichenden Allgemeinbehandlung der Syphilis bestehen (Neosalvarsaninjektionen, Schmierkur oder Quecksilberinjektionen und Jodkalium). Sobald sich aber bereits die kennzeichnende Trichterstenose des Rektum ausgebildet hat, ist von der antisyphilitischen Behandlung nicht viel zu erwarten, da diese auf die gebildeten Narben und deren Folgen keinen Einfluß mehr auszuüben vermag.

Gonorrhoische Rektumerkrankungen werden in akuten Stadien mit Mastdarmspülungen (*Kalium hyperpermanganicum* 1:5000, *Argentum nitricum* $0{,}5\,^0/_{00}$ig, *Protar-*

gol 1—2‰ig oder *Zincum sulfuricum* 0,25%ig) behandelt. Gegebenenfalls kann täglich 5—20%ige *Protargolvaseline* auf etwa 45° erwärmt in flüssigem Zustand in den Mastdarm eingespritzt werden. Die gonorrhoischen Erkrankungen der Geschlechtsorgane sind selbstverständlich gleichzeitig zu behandeln. Abszesse, Fisteln und Fissuren am After sind einer chirurgischen Therapie zuzuführen.

Liegen bereits syphilitische oder gonorrhoische *Strikturen, Stenosen* und *Narben des Mastdarms* vor, so erzielt nur noch die mechanische Erweiterung der Stenose durch eine passende *Bougiebehandlung* Besserung oder, wenn diese nicht ausreichend ist, ein *operativer Eingriff.* Die Bougiebehandlung muß, wenn sie Erfolg haben soll, lange Zeit sehr sorgfältig ausgeführt werden. Die operative Behandlung besteht in der blutigen Erweiterung der Stenose oder in der vollständigen Resektion des erkrankten Mastdarms, unter Umständen auch in der Anlegung eines Anus praeternaturalis oberhalb der Stenose mit Ruhigstellung des erkrankten Darmabschnitts und mit der Möglichkeit, den kranken Darm vorsichtig zu durchspülen und zu reinigen. Wo nur eine symptomatische Behandlung möglich ist, sind *diätetische* Vorschriften und örtliche Irrigationen, ähnlich wie bei der Colitis ulcerosa und der vorsichtige Gebrauch milder Abführmittel (Rheum, Pulv. Liquiritiae comp., Rizinusöl u. a.) anzuordnen.

Achtes Kapitel.

Der Darmkrebs.

Krebsentwicklung im Darm findet sich erheblich seltener als im Magen. Immerhin ist das Darmkarzinom eine praktisch sehr wichtige Krankheit, da nur bei *frühzeitiger* Diagnose eine Heilung möglich ist. — Von allen Abschnitten des Darms wird das *Rektum* am häufigsten befallen. Geschwürige und narbige Vorgänge im Rektum scheinen nicht ganz selten den Ausgangspunkt für die Karzinomentwicklung abzugeben. Sodann folgen an Häufigkeit die Karzinome im *Dickdarm,* insbesondere im Cökum, in der Flexura sigmoidea und an den Umbiegungsstellen des Kolons. Wichtig ist, daß nicht wenige Dickdarmkarzinome auf dem Boden einer *Polyposis* entstehen. Nach Stämmler ist fast die Hälfte der Fälle von Polyposis mit Darmkrebs verbunden. Gelegentlich wird auch die Entwicklung eines Cökumkarzinoms auf dem Boden einer alten, meist tuberkulösen Geschwürsnarbe beobachtet. Karzinome im *Dünndarm* sind sehr viel seltener, doch kommen sie in allen seinen Abschnitten vor, im *Duodenum* vorwiegend in der Gegend der *Papilla duodenalis.*

Die meisten Darmkrebse treten in Form ringförmiger, den gesamten Umfang des Darmes einnehmender Geschwülste auf. Namentlich kleine, harte, scirrhöse Krebse können zu umschriebenen ringförmigen Stenosen des Darmes führen. Seltener findet sich eine mehr diffuse, auf größere Flächen des Darmes sich ausbreitende krebsige Wucherung. Das Medullarkarzinom des Darmes kann zu großen, weichen, üppigen Tumoren führen. Mitunter ragt es blumenkohlartig in das Innere des Darmes hinein. An der inneren Oberfläche des Krebses bildet sich oft ein ausgedehnter Zerfall der Neubildung, wodurch tiefe Geschwüre entstehen. *Metastasen* in anderen Organen (Lymphknoten, Bauchfell, Leber u. a.) sind häufig. Doch ist andererseits zu bemerken, daß man gerade bei Darmkarzinomen mitunter jede Metastasenbildung vollständig vermißt — eine Tatsache, die im Hinblick auf die operative Behandlung der Darmkarzinome praktisch wichtig ist. Oberhalb stenosierender Darmkarzinome ist der Darm in der Regel erweitert, seine Muskularis verdickt, seine Schleimhaut durch gestaute Kotmassen entzündet oder geschwürig verändert.

Ihrem histologischen Bau nach sind die Darmkrebse durchweg *Zylinderzellenkarzinome,* die zum Teil noch einen deutlich drüsigen Bau darbieten (*Adenokarzinom*), zum Teil den übrigen Formen des Krebses (Scirrhus, Markschwamm, Gallertkrebs) zuge-

rechnet werden müssen. Der *Scirrhus* bildet meist kleine, harte, langsam wachsende Geschwülste mit Neigung zu narbiger Schrumpfung. Die weichen *Medullarkrebes* zeigen rascheres Wachstum, können größere Tumoren bilden, neigen zu geschwürigem Zerfall, zu Blutungen, Perforationen und sekundären Eiterungen.

Wie die Karzinome überhaupt, so kommen auch die Darmkrebse vorzugsweise im *höheren Lebensalter* (5.—7. Lebensjahrzehnt) vor. Jugendliches Alter schließt das Bestehen eines Darmkrebses, insbesondere eines Rektumkarzinoms, jedoch keineswegs aus. Nicht wenige Fälle beobachteten wir sogar vor dem 35. Lebensjahre.

Die *klinischen Symptome* des Darmkrebses wechseln je nach dem verschiedenen Sitz der Geschwulst und je nach ihrer Neigung einerseits zur Stenosenbildung, andererseits zum Zerfall.

Der **Mastdarmkrebs** beginnt gewöhnlich mit *Stuhlbeschwerden* (Tenesmus) und mit *Schmerzen* im Kreuz oder im Rektum, die anfangs nur bei der Stuhlentleerung eintreten, später aber fast dauernd vorhanden sind. Die Stuhlbeschwerden bestehen anfangs in scheinbar einfacher Verstopfung. Oft klagen die Kranken über häufigen Stuhldrang, wobei aber immer nur geringe Mengen knolligen Stuhles mühsam entleert werden. Allmählich stellt sich schmerzhafter *Tenesmus* ein. Meist strahlen die Schmerzen in die Umgebung aus, ins Kreuzbein, in die Oberschenkel, in die Geschlechtsteile u. a. Die örtlichen Erscheinungen nehmen langsam immer mehr und mehr zu, die Stühle enthalten oft *Schleim-* und *Blutbeimengungen*, die Entleerungen werden „*spritzerartig*", Durchfälle wechseln mit hartnäckiger Verstopfung ab. Recht häufig werden Rektumkarzinome verkannt und für *dysenterische Darmerkrankungen* gehalten. Dabei magern die Kranken ab und werden immer schwächer und elender. Doch ist besonders zu betonen, daß nicht sehr selten die Erscheinungen des Mastdarmkrebses 1—2 Jahre und länger bestehen können, *ohne daß die Kranken sich erheblich krank fühlen und sich äußerlich verändern.* In vielen Fällen entsteht jedoch schließlich ein sehr trauriges Krankheitsbild. Manchmal tritt eine völlige Parese des Sphincter ani ein, so daß aus dem halbgeöffneten After beständig eine schleimig-blutige Flüssigkeit abfließt. In vielen Fällen treten die *Stenoseerscheinungen* stärker hervor: Auftreibung des Leibes, besonders im Verlauf des Dickdarms bis zur Blinddarmgegend, Schmerzen, Aufstoßen u. dgl. Es kann bei vollständigem Abschluß des Rektum durch Kotballen u. dgl. zu dem ausgesprochenen Krankheitsbild des *Ileus* kommen. Zuweilen entstehen durch Zerfall der Geschwulst *Perforationen* in die Nachbarorgane und hieran sich anschließende, leicht verständliche Folgeerscheinungen (Cystitis, eitriger Vaginalausfluß u. dgl.). Auch *Perforationsperitonitis* kann eintreten. Metastasen bilden sich besonders häufig in der *Leber*, ferner im *Peritoneum* u. a.

Die *Diagnose* des Mastdarmkrebses kann durch die *Digitaluntersuchung des Rektum* zumeist leicht und sicher gestellt werden. *Diese Untersuchung sollte in allen irgend verdächtigen Fällen niemals versäumt werden, da die Krankheit sonst nur zu leicht verkannt wird.* Manche Kranke hätten bei frühzeitiger Diagnose vielleicht noch gerettet werden können! Äußerliche *Hämorrhoidalknoten*, die beim Mastdarmkrebs sich häufig entwickeln, sollen den Arzt nicht von der inneren Untersuchung abhalten. Von Bedeutung ist die Fingeruntersuchung beim *im Hocksitz stehenden* Kranken. Auch hochsitzende Mastdarmkrebse können dann noch nachgewiesen werden. Ist ein Karzinom vorhanden, so fühlt man mit dem ins Rektum eingeführten Finger die höckerige, feste Krebswucherung, deren Ausdehnung, Beweglichkeit und etwaiges *Übergreifen auf die Nachbarorgane* (Scheide, Harnblase, Kreuzbein) ebenfalls mit

annähernder Genauigkeit festgestellt werden können. Man unterscheidet hochsitzende, meist stärker gewucherte, und tiefsitzende, gewöhnlich mehr ringförmige Mastdarmkarzinome. Die Untersuchung mit dem *Mastdarmspiegel* (*Rektoskop*) unterstützt die genauere Diagnose. Sie ist in jedem auf Mastdarmkrebs verdächtigen Falle durchzuführen. Mitunter gelingt es mit der Rektoskopie, hochsitzende Karzinome zu erkennen, die bei der rektalen Untersuchung mit dem Finger nicht erreicht werden können. Mit Hilfe eines *Röntgenkontrasteinlaufs* und mit der *röntgenologischen Darstellung der Dickdarmschleimhaut* können auch sehr hochsitzende Karzinome frühzeitig entdeckt werden.

Das **Karzinom des Dickdarms** macht in der Regel lange Zeit hindurch nur sehr unbestimmte und schwer zu deutende Symptome. Diese bestehen namentlich in *Stuhlbeschwerden*, in hartnäckiger *Verstopfung*, in dumpfen *Schmerzempfindungen* im Leib und in den Zeichen der langsam zunehmenden allgemeinen Abmagerung und Schwäche. Mit dem Wachsen der Neubildung treten meist *kolikartige Schmerzanfälle* auf, die allmählich oder zuweilen auch *ziemlich rasch* zu allen Zeichen der *Darmstenose* (Verstopfung, ausgesprochene Darmsteifung, Auftreibung des Leibes) führen können. Monatelang kann aber ein Darmkrebs bestehen, ohne zu *Verstopfung* zu führen. Die Schmerzen werden selten genau lokalisiert: doch ist immerhin manchmal durch den Hauptsitz der Schmerzen und namentlich durch die örtliche Druckempfindlichkeit ein gewisser Hinweis auf den Sitz der Neubildung vorhanden. Gelegentlich wird vorzugsweise die Nabelgegend als schmerzhaft angegeben. Ziemlich häufig tritt beim Dickdarmkarzinom *Erbrechen* auf. Anfangs besteht das Erbrochene aus Mageninhalt, Schleim, Galle, später — bei zunehmender Darmverengerung — kann es einen fäkulenten Charakter annehmen. In manchen Fällen zeigen die *Fäzes* auffällige Formveränderungen; sie sind bandartig oder bestehen aus eigentümlich plattgedrückten kleinen Knollen, die eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Kot von Schafen haben. Nicht selten findet man im Stuhl Beimengungen von Schleim, Eiter und vor allem von Blut. Namentlich ein *dauernder Blutgehalt der Stühle* (*okkulte Blutbeimengungen*!) oder eine Mischung von blutigen mit schleimig-eitrigen Massen ist diagnostisch wichtig. Auch eine *einmalige* große Darmblutung bei einem bisher gesunden Menschen muß den Verdacht eines Darmkrebses erwecken. Bei den weichen, zum Zerfall neigenden Dickdarmkarzinomen fehlen mitunter alle Stenoseerscheinungen, und die *anhaltenden blutig-schleimigen*, stark stinkenden *Durchfälle* beherrschen das Krankheitsbild. Abgestoßene kleine Teilchen der Geschwulst sind nur ausnahmsweise im Stuhl aufzufinden.

In nicht ganz seltenen Fällen treten beim Darmkarzinom die örtlichen Darmerscheinungen lange Zeit ganz in den Hintergrund. Nur eine zunehmende *allgemeine Schwäche* oder eine auffallende, langsam sich entwickelnde *Anämie* erregen den Verdacht eines ernsten Leidens, dessen wahre Natur aber oft lange Zeit verkannt wird, zumal auch die sorgfältigste *Untersuchung des Abdomens* zunächst häufig keinen Befund ergibt. Manchmal kann man freilich die Neubildung bei sorgfältiger, bimanueller Palpation als deutlichen *Tumor* durch die Bauchdecken hindurch fühlen. Tumoren des Cökum, des Colon transversum und der Flexura sigmoidea sind am häufigsten fühlbar, während die Karzinome an den Flexuren oft durch die Leber oder die Milz verdeckt werden. Kennzeichnend für die Tumoren der Darmkarzinome sind ihre zuweilen recht große passive *Verschieblichkeit* und ihre *Lageveränderungen* durch die eigene Schwere, durch angehäufte Kotmassen u. dgl. Die stärkste Verschieblichkeit zeigen die Dünndarmkarzinome und die Karzinome des Quer-

kolons, während die Karzinome des Cökum und der Kolonflexuren meist nur gering verschieblich sind. Respiratorische Verschieblichkeit wird in der Regel vermißt und findet sich höchstens bei Karzinomen im Colon transversum. Die meisten Kolonkarzinome sind bei leerem Darm deutlicher fühlbar als bei gefülltem. Lufteinblasungen in den Darm vom Rektum aus können in einzelnen Fällen die genauere Feststellung des Sitzes der Neubildung erleichtern. In zweifelhaften Fällen kann eine *Untersuchung im warmen Bad oder in Narkose* angezeigt sein. Verwechslungen des Dickdarmkrebses mit Karzinomen des Magens, des Netzes, der mesenterialen Lymphknoten der Nieren u. a. können leicht vorkommen. Wichtig ist, daß die beim Karzinom des Darmes fühlbaren Tumoren zuweilen gar nicht der Neubildung selbst, sondern den oberhalb von dieser angesammelten harten Kotmassen entsprechen. Durch derartige *Kottumoren* können die mannigfachsten Täuschungen über den Sitz und die Größe der Geschwulst verursacht werden. Meist entscheidet erst die Wirkung von Abführmitteln und Einläufen. Auch gewöhnliche Kottumoren ohne alle weitere Darmerkrankung können zu Verwechslungen mit Darmkarzinomen führen.

Nimmt die Neubildung an Umfang zu, so treten die Zeichen der *Darmstenose* allmählich immer mehr in den Vordergrund (Koliken, Erbrechen, sichtbare Steifung, Auftreibung und Peristaltik der oberhalb der Verengerung gelegenen Darmschlingen). Durch geschwürigen Zerfall des Karzinoms können die Stenoseerscheinungen zeitweilig wieder geringer werden. Medulläre Karzinome neigen zu jauchigem Zerfall. *Entzündliche Veränderung der Darmwand* und ihrer Umgebung sowie *Thrombophlebitiden* der Mesenterialvenen sind die Ursache der bei manchen Dickdarmkrebsen auftretenden *Temperatursteigerungen.* Diese Vorgänge können unter dem Bild der *Sepsis* den Tod bedingen.

In seltenen Fällen kommt es zur *Perforation* eines Dickdarmkrebses in den Magen mit Bildung einer Dickdarmmagenfistel, zur Perforation eines Krebses der Flexura sigmoidea in die Harnblase, zur Perforation ins Peritoneum mit sekundärer umschriebener oder allgemeiner Peritonitis. Bei einem in der Leipziger Chirurgischen Klinik beobachteten Kranken erfolgte ein Durchbruch des vom Wurmfortsatz ausgegangenen Karzinoms durch die Haut nach außen.

Diagnostisch wichtig ist das genaue Suchen nach *Metastasen* (Lymphknoten, Leber u. a.). Kleine umschriebene Darmkrebse (z. B. der Flexura sigmoidea) können ausgedehnte Metastasen mit Thrombose der Vena cava inf. usw. machen. Die *Karzinome am Blinddarm* sind zuweilen schwer von den durch chronische Appendizitis bedingten Tumoren zu unterscheiden. Auch mit der *umschriebenen Tuberkulose* oder der *Aktinomykose* der Ileocökalgegend können Blinddarmkarzinome verwechselt werden. Vor allem erwecken das Alter der Kranken, der ganze Krankheitsverlauf, die zunehmende Verschlimmerung des Leidens, zuweilen auch eine eintretende Anschwellung der Inguinallymphknoten den Gedanken an ein Karzinom.

Der seltene **Dünndarmkrebs** zeichnet sich durch die besonders große Beweglichkeit des etwa fühlbaren Tumors aus. Die Symptome sind diejenigen einer langsam zunehmenden *Darmstenose* (s. u.). Das sehr seltene *Karzinom des Duodenum* hat in vieler Beziehung Ähnlichkeit mit den Karzinomen des Magens, insbesondere des Pylorus. Es führt zur *Duodenalstenose* und infolge davon zur Erweiterung des oberhalb der Neubildung gelegenen Duodenalabschnittes, zur *Pylorusstenose* und deren Folgezuständen. Karzinome, die in der Gegend der *Papilla duodenalis* ihren Sitz haben, verursachen meist hochgradigen, anhaltenden Ikterus.

Der **Verlauf** aller Darmkarzinome gestaltet sich, falls eine operative Entfernung der Geschwulst nicht ausführbar ist, durchaus ungünstig. Die Dauer des Leidens kann sich freilich auf ziemlich lange Zeit, etwa auf 2—3 Jahre, erstrecken. In anderen Fällen ist dagegen die Dauer der eigentlichen Krankheitssymptome verhältnismäßig kurz (wenige Monate oder gar Wochen), offenbar weil das Leiden vorher lange symptomlos bestanden hat. Es kommt sogar *nicht ganz selten* vor, daß sich als Ursache eines scheinbar *akut* entstandenen Ileus ein Darmkarzinom ergibt. Bei den Erscheinungen des *akuten Darmverschlusses* (*Ileus*), namentlich bei älteren Leuten, muß man stets an die Möglichkeit eines Darmkarzinoms denken. Die meisten Fälle verlaufen unter dem Bild einer langsam sich entwickelnden Darmstenose, die zum fast völligen Darmverschluß führen kann. Der schließlich tödliche Ausgang der Darmkarzinome erfolgt entweder unter den Zeichen einer zunehmenden allgemeinen Entkräftung, oder es tritt *Perforation des Darmes* durch das geschwürig zerfallene Karzinom oder durch Dehnungsgeschwüre oberhalb der Stenose und eine akute eitrige Peritonitis ein. Auch ausgedehnte Verjauchungen im umgebenden Bindegewebe mit anschließender Sepsis können den Tod bedingen.

Diagnose. Die möglichst *frühzeitige* Diagnose ist bei der verhältnismäßig günstigen Aussicht durch rechtzeitige Operation mancher Darmkarzinome zu erstreben. Die Hauptsache ist, zur rechten Zeit stets an die Möglichkeit eines Darmkarzinoms zu *denken* und danach die weitere Untersuchung einzurichten. Das Alter der Kranken, unerklärliche Schwäche und Mattigkeit, langsam sich entwickelnde Blässe und Abmagerung und zunehmende Verschlimmerung der Erscheinungen müssen den Verdacht auf ein Krebsleiden erwecken. Vor allem müssen unklare, längere Zeit anhaltende Durchfälle bei älteren Leuten, hartnäckige Verstopfungen oder sonstige unklare Verdauungsstörungen, ferner Hämorrhoidalbeschwerden usw. den Gedanken an ein Rektum- oder Darmkarzinom aufkommen lassen. Niemals ist die *Digitaluntersuchung* des Rektum, niemals die *Rektoskopie* und niemals eine eingehende *Röntgenuntersuchung* zu versäumen. Gelingt es trotz aller eben erwähnter Untersuchungsverfahren nicht, zu einer sicheren Diagnose zu kommen, so darf bei begründetem Verdacht auf einen beginnenden Darmkrebs vor einer *Probelaparotomie* zur Frühdiagnose nicht zurückgescheut werden.

Stets sind bei Karzinomverdacht sorgfältige Untersuchungen des Stuhls auf *okkulte Blutbeimengungen* nach mehrtägiger fleischfreier Kost anzustellen. Bei mehrfach wiederholtem *negativen* Ergebnis ist das Vorliegen eines Darmkarzinoms unwahrscheinlich, falls auch die Röntgenuntersuchung keinen krankhaften Befund ergibt.

Bei der *Röntgenuntersuchung* kann schon die *einfache Durchleuchtung* des nüchternen Kranken im Stehen oder Liegen bei Ileusverdacht infolge eines stenosierenden Darmkarzinoms wertvoll sein. Pathologische Gasansammlungen und Flüssigkeitsspiegel in den Därmen geben Hinweise auf das Vorhandensein und den Sitz eines Hindernisses der Darmpassage. — Bei Dünn- und Dickdarmkarzinomen können ferner *Röntgenaufnahmen nach Einnahme einer Kontrastmahlzeit* am Füllungsdefekt und an der Stauung des Kontrastbreies in den erweiterten Darmabschnitten vor dem Tumor dessen Vorhandensein und Sitz erkennen lassen. — *Röntgenuntersuchungen mittels eines Kontrasteinlaufes* lassen den Dickdarm bis zur Bauhinischen Klappe überblicken. Darmtumoren werden frühzeitig als Verengerung, später als Füllungsdefekte mit unregelmäßigen Konturen sichtbar. — Die *röntgenologische Darstellung der Dickdarmschleimhaut* durch Kontrasteinlauf bei gleichzeitiger Luftaufblähung läßt oft auch kleine Darmkarzinome frühzeitig erkennen.

Therapie. Die Behandlung der Darmkarzinome kann nur *chirurgisch* sein. Bei nicht zu hoch sitzenden und nicht zu weit fortgeschrittenen *Mastdarmkrebsen* sind die operativen Erfolge recht günstig. Auch bei den übrigen Darmkarzinomen ist eine große Reihe *dauernder Heilungen* durch vollständige Entfernung des Tumors im Gesunden erzielt worden. Gute palliative Besserungen hat man in einzelnen Fällen bei eingetretenen Stenoseerscheinungen durch die Enteroanastomose oder die Anlegung eines Anus praeternaturalis bewirkt. — Ist ein chirurgischer Eingriff nicht möglich, so kann die Behandlung nur in der symptomatischen Linderung der Beschwerden durch Verordnung passender Diät, leichter Abführmittel, narkotischer Mittel, heißer Umschläge u. dgl. bestehen. Bei inoperablen Mastdarmkrebsen kann die *Strahlentherapie* (Röntgen- und Radiumbehandlung) versucht werden.

Anhang.

Die übrigen Geschwülste des Darmes.

Anhangsweise erwähnen wir hier noch die sehr seltenen *Sarkome*, die von der Submukosa, und die *Lymphosarkome*, die von Lymphfollikeln des Darmes, und zwar meist des *Dünndarmes*, ausgehen. Beide Neubildungen zeigen die Neigung, sich röhrenartig über größere Strecken einer Darmschlinge auszubreiten. Sie führen meist nicht zu einer Stenosierung, sondern zuweilen sogar zu einer Erweiterung des erkrankten Darmabschnittes. Die sich bildenden Tumoren erreichen schließlich oft eine beträchtliche Größe. Von den Krankheitssymptomen treten die allgemeine Schwäche und Anämie, verbunden mit leichten Fiebersteigerungen, meist mehr hervor als die örtlichen Beschwerden. Der Verlauf ist gewöhnlich rasch (nach $^1/_2$—1 Jahr) tödlich.

Eine große praktische Wichtigkeit haben die *Darmpolypen* (Adenome, Fibrome, Lipome). Sitzen sie im Mastdarm, so machen sie die Symptome einer chronischen Proktitis: Stuhlbeschwerden, Tenesmus, Blutungen. Sie sind durch die Digital- oder Spiegeluntersuchung des Mastdarms nachweisbar. Höher sitzende Polypen können zu Stenoseerscheinungen führen, durch unmittelbaren Darmverschluß oder durch Veranlassung einer Invagination. Zuweilen findet man eine ausgedehnte Bildung zahlreicher Darmpolypen (*Polyposis intestini s. coli*), die zu einem schweren Krankheitsbild führen. Darmpolypen geben oft den Ausgangsort für eine spätere Karzinomentwicklung. — Nicht ganz selten sind die *Myome* und *Fibromyome* des Darmes, die teils polypenartig ins Darmlumen, teils als ziemlich große, kuglige Tumoren von der Serosa nach außen wachsen können.

Neuntes Kapitel.

Die Hämorrhoiden.

Mit dem Namen „*Hämorrhoiden*“ bezeichnet man die diffusen oder varikösen Erweiterungen an den Hämorrhoidalvenen, im besonderen an den Venengeflechten des unteren Mastdarms. Die „*Hämorrhoidalknoten*“ sind einzelne stärkere Varizen, die gewöhnlich von der Submukosa ausgehen und die Schleimhaut vor sich her ausstülpen. Sitzen die Knoten außerhalb des Sphincter ani, so nennt man sie *äußere Hämorrhoidalknoten* im Gegensatz zu den oberhalb des Sphinkters gelegenen *inneren Hämorrhoidalknoten.* Die Größe der Knoten wechselt mit dem Füllungszustand der erweiterten Venen. Die Hämorrhoidalknoten bestehen jedoch in der Regel nicht ausschließlich aus den erweiterten Gefäßen, sondern oft findet gleichzeitig auch eine ziemlich beträchtliche Verdickung des umgebenden Bindegewebes statt, so daß die ganze Schleimhaut ein gewulstetes Aussehen, stellenweise mit polypösen Wucherungen, zeigt. Gewöhnlich sind die Hämorrhoiden bläuliche, erbsen- bis walnußgroße Geschwülste, die den After kranzartig umgeben. Die meisten Hämorrhoiden haben eine breite Basis, während andere scheinbar gestielt sind.

Ätiologie. Die Ursache der Hämorrhoiden sind vor allem häufig wiederholte *Stauungen* in den betreffenden Venen. Die Lage der Hämorrhoidalvenen, deren Inhalt durch die Wirkung der Schwere beständig nach unten drängt, und ihr völliger Mangel an Klappen begünstigen von vornherein die Entstehung von Varizen. Dazu gesellen sich oft noch besondere örtliche Umstände, die eine weitere Erschwerung des Blutabflusses bedingen. So entwickeln sich namentlich häufig Hämorrhoiden während der Gravidität, ferner bei Leuten mit chronischer Stuhlverstopfung, daher oft bei Personen mit sitzender Lebensweise. Auch örtliche Erkrankungen der Mastdarmschleimhaut (Entzündungen, Neubildungen u. a.) geben in manchen Fällen den Anlaß zur Bildung von Hämorrhoiden. Im Anschluß an Stauungen im *Pfortadersystem* (bei Leberzirrhose u. dgl.) und endlich bei *allgemeinen Kreislaufstörungen* (Lungenleiden, Herzfehlern) findet man zuweilen auch Hämorrhoiden, aber doch nicht so häufig, wie man früher angenommen hat. Ziemlich oft läßt sich überhaupt keine ausreichende Ursache für die Entwicklung des Leidens nachweisen, und man ist dann zur Annahme einer *örtlichen Erkrankung des betreffenden Venenplexus* genötigt, die mit einer gewissen angeborenen oder ererbten Veranlagung der betreffenden Teile zusammenhängt. Am häufigsten beobachtet man Hämorrhoiden bei *Männern* im mittleren Lebensalter.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zuweilen machen die Hämorrhoiden gar keine oder nur geringe Erscheinungen, in anderen Fällen sind sie aber ein langwieriges, sehr lästiges, ja selbst qualvolles Übel für die Kranken. Die Hauptbeschwerden bestehen in *Schmerzen*, die als ein beständiges Gefühl von Brennen am After empfunden werden, namentlich aber bei jeder Stuhlentleerung sich aufs heftigste steigern. Stärkere Schmerzen treten ein, wenn die Hämorrhoidalknoten und ihre Umgebung durch Eindringen pathogener Keime in den Zustand der Entzündung geraten. Nicht selten bilden sich in der Haut der Umgebung des Afters *Hautentzündungen*, Hautabschürfungen und zuweilen kleine, meist sehr schmerzhafte *Fissuren*. Die Schleimhaut am unteren Ende des Rektum ist oft entzündlich verändert, wodurch Eiter- und Schleimbeimengungen zum Stuhl entstehen („Schleimhämorrhoiden"). Die schwersten Symptome zeigen sich, wenn durch das Pressen und Drängen beim Stuhlgang ein innerer Hämorrhoidalknoten nach außen getrieben wird und sich am Sphinkter *einklemmt*. Läßt die Einklemmung, wie es namentlich bei eintretendem Krampf des Sphinkters geschieht, nicht bald nach, so schwillt der herausgepreßte Varix stark an, wird infiziert und kann gangränös werden. Nicht selten entsteht eine mit sehr starken Schmerzen, mit hohem Fieber und schweren Allgemeinerscheinungen verbundene *eitrige Thrombophlebitis*. Auch ohne vorhergehende Einklemmung kommt es zuweilen zu *Thrombenbildung*, zu *Thrombophlebitis*, zur Bildung *periproktitischer Eiterungen* u. dgl. Thrombosierte Knoten können nekrotisch zerfallen und später bindegewebig vernarben. Mitunter schrumpfen sie nach 2—3 Wochen und heilen auf diese Weise spontan aus. In vereinzelten Fällen schließt sich jedoch an derartige thrombophlebitische Veränderungen eine *septische Allgemeininfektion* an.

Ein häufiges und allgemein bekanntes Symptom sind ferner die *Hämorrhoidalblutungen*. Sie erfolgen aus kleinen Einrissen der erweiterten und verdünnten Venenwand und werden zumeist durch den Stuhlgang hervorgerufen. Zuweilen treten sie in anscheinend ziemlich regelmäßigen Zeitabschnitten auf, häufiger in ganz regelloser Weise. Die Blutungen sind meist nicht sehr reichlich, so daß der Blutverlust als solcher fast niemals gefährlich wird. Doch können durch oft sich wiederholende Hämorrhoidalblutungen auch schwere

anhaltende Zustände *sekundärer Anämie* entstehen. Durch die nach den Blutungen eintretende Abschwellung der Varizen erklärt es sich, daß die Hämorrhoidalbeschwerden, solange Blutungen eintreten, meist geringer sind, als wenn keine Blutungen erfolgen. Daher rührt die alte Bezeichnung der Hämorrhoidalblutungen als „goldene Ader“.

Außer den erwähnten örtlichen Beschwerden am After treten zuweilen noch andere Erscheinungen auf, die durch die *Teilnahme der benachbarten Venenplexus* (Plexus vesicalis, prostaticus, sacralis usw.) bedingt sind. Manchmal entstehen Schmerzen in der Kreuzgegend, Beschwerden bei der Harnentleerung, bei Frauen Scheidenkatarrhe, Menstruationsstörungen u. dgl. Da außerdem oft noch die Symptome anderer gleichzeitiger Krankheitszustände (ungewöhnliche Fettleibigkeit, Hypertension, chronischer Magen- und Darmkatarrh, allgemeine Neurasthenie u. a.) sich hinzugesellen, so begreift man, daß der medizinische Aberglauben in den Hämorrhoiden einen reichlichen Anlaß zur Bildung der abenteuerlichsten Vorstellungen („versetzte Hämorrhoiden!“) gefunden hat. Der wissenschaftliche Arzt soll sich hüten, in der Zurückführung unklarer Beschwerden auf „Hämorrhoiden“ leichtfertig zu sein, da wichtige Krankheitszustände sonst leicht übersehen werden.

Therapie. Die *chronischen Hämorrhoidalbeschwerden* erfordern zunächst eine allgemeine diätetische Behandlung. Die vorzuschreibende Nahrung richtet sich nach der Körperkonstitution der Kranken. Meist ist es ratsam, die Fleischzufuhr einzuschränken und statt dessen eine mehr vegetabilische Kost (Obst, Wurzelgemüse, leichte Mehlspeisen, Butterbrot) zu empfehlen. Die Verordnung von genügender *Körperbewegung* wirkt in vielen Fällen sehr günstig. Außer regelmäßigen Spaziergängen kommen namentlich Turnen, Zimmergymnastik, Rudern u. dgl. in Betracht, während Reiten und Radfahren von vielen Hämorrhoidariern wegen der örtlichen Reizung schlecht vertragen werden. Das Haupterfordernis ist die Sorge für regelmäßige und leichte Stuhlentleerungen. Außer den genannten allgemein-diätetischen Vorschriften muß man oft noch *Abführmittel* anwenden, unter denen die *Bitterwässer* (Friedrichshaller, Ofner u. a), ferner der *Schwefel* (ein Hauptbestandteil der meisten „Hämorrhoidalpulver“, z. B. Sulfur. depurati, Tartari depurat. ana 15,0, Elaeos. Menthae 10,0; $^1/_2$—1 Teelöffel z. n.) und vor allem das *Pulv. Liquiritiae compos.* (abends ein Teelöffel) besonders beliebt und erprobt sind. *Einläufe* sind wegen der örtlichen Reizung nur mit Vorsicht anzuwenden; doch können kleine kalte Einläufe oder auch Ölklistiere zuweilen nützlich sein. — Eine günstige Vereinigung aller notwendigen diätetischen Vorschriften bietet oft der Gebrauch eines Kurorts. Marienbad, Karlsbad, Tarasp, Kissingen, Homburg u. a. sind am meisten zu empfehlen.

Die *örtliche Behandlung* besteht vorzugsweise in dem Schutz der Hämorrhoidalknoten vor jeder Reizung. Die Reinigung des Afters nach jedem Stuhlgang ist am besten mit Watte oder mit weicher Leinwand bei gleichzeitiger Waschung mit warmem Wasser vorzunehmen, die Analgegend ist mit Wattebäuschchen zu bedecken, mit *Vaseline*, *Borvaseline*, *Lanolin* u. dgl. zu bestreichen. Auch regelmäßige Waschungen der Aftergegend mit *Bor-* oder *Tanninlösung* sind empfehlenswert. Ebenso wirken *Sitzbäder*, deren Temperatur sich nach den Erfahrungen der Kranken richten kann, günstig ein. Treten leichte *entzündliche Erscheinungen* auf, so verordnet man Bettruhe, macht Umschläge mit *essigsaurer Tonerde* oder 2%iger *Borsäurelösung* und versucht die untengenannten Zäpfchen. Auch gewisse Salben (z. B. Chrysarobin., Extr. Belladonnae ana 1,0, Jodoform. 0,5, Vaselin. 20,0) werden gerühmt. Recht gute Wirkungen sahen wir von den *Anusolzäpfchen* (jodresorzin-

sulfosaures Wismut), von denen täglich 1—2 in den Mastdarm eingeführt werden müssen. Ähnlich wirken die *Noridal-*, *Bismolan-* oder *Lenirenin-Zäpfchen.* Bei heftigen Schmerzen sind *Anästhesinsalben* (z. B. Anaesthesin. 1,0, Menthol. 0,2, Lanolin. ad 15,0), *Bismolan-* oder *Nohaesasalbe* empfehlenswert. Treten bei entzündeten thrombosierten Knoten sehr heftige Schmerzen auf, so ist die Spaltung mit dem Paquelinbrenner das beste Mittel. *Eingeklemmte,* nach außen *prolabierte* innere *Hämorrhoidalknoten* sucht man so bald wie möglich mit dem eingefetteten Finger vorsichtig zu reponieren. Hierbei sind die Schmerzen manchmal so bedeutend, daß ein leichter *Chloräthylrausch* oder eine *Lokalanästhesie* notwendig wird. Ist die Reposition nicht ohne weiteres möglich, oder ist der prolabierte Knoten bereits nekrotisch geworden, so haben weitere Versuche zu unterbleiben. Es muß eine chirurgische Behandlung eingeleitet werden. Auch wenn sich *eitrige Thrombophlebitis* entwickelt hat, sind operative Maßnahmen, am besten die völlige Beseitigung der Hämorrhoiden, nötig.

Die *Hämorrhoidalblutungen* sind nur ausnahmsweise so stark, daß man besonders einschreiten muß (Tamponade des Rektum, Wattetampons mit 0,5—1 ‰iger *Adrenalinlösung*). Bei hartnäckigen Blutungen können Injektionen von *Chlorkalzium* (20 ccm einer 10%igen wässerigen Lösung morgens nach der Stuhlentleerung) in den Mastdarm versucht werden. Auch *Injektionen von Adrenalinlösung* (1:1000) in Mengen bis zu 1 ccm in die Hämorrhoidalknoten werden empfohlen. Innerliche blutstillende Mittel (*Hydrastis canadensis, Ergotin* u. a.) sind in ihrer Wirkung ganz unsicher. Wiederholen sich die Blutungen in bedenklicher Weise, oder rufen die entzündlichen Erscheinungen anhaltend heftige Beschwerden hervor, so rate man den Kranken dringend die *operative Entfernung* der Hämorrhoidalknoten. Die Entscheidung, ob gegebenenfalls eine *Verödung der Hämorrhoiden* durch Injektion von *Adrenalin* oder *Alkohol* nach Heraussaugen der Hämorrhoiden mit der Sauglocke angezeigt erscheint, ist Sache der Chirurgen.

Zehntes Kapitel.

Darmverengerung und Darmverschluß (Darmstenose und Ileus).

Einteilung. Ätiologie. Jede *Darmverengerung* (*Darmstenose*) hat bestimmte, oft kaum merkbare Krankheitserscheinungen zur Folge. Durch allmähliche oder plötzliche Zunahme der Darmunwegsamkeit kann jede Darmverengerung zu einem *akuten mechanischen Darmverschluß* (*Ileus*) führen. Umgekehrt ist nicht jeder Darmverschluß die Folge einer Darmverengerung; auch bei einem in seiner Lichtung unveränderten Darm kann, z. B. durch Einklemmung, ein Ileus entstehen. Dennoch ist das Krankheitsbild des Darmverschlusses so untrennbar mit dem der Darmverengerung verbunden, daß eine gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

Nicht jede Störung der Darmwegsamkeit braucht von einem *mechanischen Hindernis* abhängig zu sein. Auch eine *Lähmung der Darmmuskulatur* muß zu denselben Folgeerscheinungen führen. So stellt man dem **„mechanischen Ileus“**, d. h. dem durch *organische* Darmverengerungen bedingten Darmverschluß den **„dynamischen** oder **funktionellen Ileus“** gegenüber. Dieser kann auf *Darmlähmung* (**paralytischer Ileus**), seltener auf *Darmspasmen* (**spastischer Ileus**) beruhen. Die häufigste Ursache des paralytischen Ileus ist die *akute diffuse*

Peritonitis (s. d.). Durch Übergreifen der entzündlichen Vorgänge von der Serosa auf die Muskularis oder vielleicht auch durch die toxische Einwirkung chemischer Entzündungsprodukte auf die Muskelfasern und durch Schädigung der nervösen Darmplexus entsteht nicht selten ein lähmungsartiger Zustand der Darmmuskulatur mit allen seinen Folgen. Aber auch durch starke Traumen der Bauchwand und ferner zuweilen nach Laparotomien, Bruchoperationen, ferner nach schweren Gallenblasen- und Nierenkoliken kommen derartige Zufälle vor, deren Erklärung nicht leicht ist. Man denkt besonders an reflektorische Hemmungen der Darmperistaltik. Verständlicher ist der in seltenen Fällen beobachtete paralytische Ileus nach *Embolie* oder *Thrombose der Art. mesenterica.* Weiterhin kann sich Darmlähmung im Anschluß an ein mechanisches Hindernis bilden, oder sie entsteht gleichzeitig mit diesem. Mechanischer und dynamischer Ileus kombinieren sich also miteinander (*mechanisch-dynamischer Ileus*). Außer von dem **paralytischen** wird auch von einem **spastischen Ileus** gesprochen. So können sich, wenn auch sehr selten bei Bleivergiftung, spastischer Obstipation, bei geschwürigen Veränderungen im Darm, selbst bei Hysterie und bei anderen Zuständen durch krampfhafte Kontraktionen (Spasmen) des Darmes Krankheitsbilder entwickeln, die der Darmstenose gleichen. Selbstverständlich muß man in der Deutung solcher Zustände sehr vorsichtig sein.

Bei dem eigentlichen *mechanischen Ileus* haben wir wiederum zwei wichtige Gruppen zu unterscheiden: den einfachen **Obturations-** oder **Okklusionsileus** und den **Strangulationsileus.** Die Wichtigkeit dieser Unterscheidung beruht darauf, daß sich die Darmwand bei diesen beiden Formen des Darmverschlusses ganz verschieden verhält. Bei der Okklusion des Darmes (Kotstauung, Gallensteine u. a.) leidet die Ernährung der Darmwand zunächst *nicht*, während bei der Strangulation durch Abklemmung der zu- und abführenden Blutgefäße arterielle Anämie oder venöse Stauung in dem abgeklemmten (oder invaginierten) Darmstück hervorgerufen wird. Hierdurch entstehen Ernährungsstörungen im Darm. Der Darm wird für Bakterien durchlässig, er wird meteoristisch aufgetrieben, er kann schließlich rasch *nekrotisch* und *gangränös* werden (s. u.).

Pathologische Anatomie. Die *anatomischen Ursachen* der *mechanischen* Darmverengerungen oder Verschließungen sind folgende:

1. Angeborener Verschluß des Darmes. Er kommt am *After* vor (*Atresia ani*), viel seltener am Kolon und am Dünndarm. Nur der erstgenannte ist klinisch wichtig, da er auf operativem Wege beseitigt werden kann. Alle übrigen angeborenen Darmverschließungen sind mit einer längeren Fortdauer des Lebens unvereinbar. — Die angeborenen Veränderungen des Dickdarms, die der *Hirschsprungschen Krankheit* zugrunde liegen, werden später im Kapitel über die chronische Stuhlverstopfung besprochen werden.

2. Geschwülste und narbige Strikturen der Darmwand. Unter den Geschwülsten hat der *Darmkrebs* die größte klinische Bedeutung. Wir haben die wichtigsten anatomischen Verhältnisse und das beim Darmkrebs nicht seltene Zustandekommen einer Darmstenose bereits besprochen.

Narbige Strikturen bilden sich verhältnismäßig am häufigsten nach *tuberkulösen* Geschwüren. Ihr Sitz ist vorzugsweise der untere Teil des Dünndarms oder das Cökum. Man hat Fälle beobachtet, bei denen gleichzeitig mehrere tuberkulöse Darmstrikturen vorhanden waren, während im übrigen Körper nichts Wesentliches mehr von Tuberkulose zu finden war. Nächst den tuberkulösen sind die *dysenterischen* Geschwüre als eine freilich seltene Ursache von Narbenstrikturen zu nennen. Derartige Strikturen sitzen im *Dickdarm.* Die *Syphilis* führt hauptsächlich zu ulzerösen Prozessen im Mastdarm und dadurch zu der S. 742 schon besprochenen syphilitischen Mastdarmstenose. Auch in den höher gelegenen Abschnitten des Dickdarms und insbesondere im Jejunum und den ihm benachbarten Darmteilen kommen *syphilitische Geschwürsbildungen* mit narbiger Stenose vor. *Typhusgeschwüre* führen nur äußerst selten zu Narbenstenose. Etwas häufiger sollen dekubitale Druckgeschwüre mit nachfolgender Narbenbildung im Mastdarm durch

gestaute Kotmassen sein. Im *Dickdarm* führen kleine *Divertikel* zuweilen zu langsamer Perforation und schleichender Entzündung mit sekundärer Darmverengerung (E. Graser). Endlich hat man in vereinzelten Fällen *Traumen* der Bauchwand beschuldigt, zur Nekrose einer umschriebenen Darmstelle mit nachfolgender Geschwürsbildung und Narbenstriktur des Darms geführt zu haben. — Die *Duodenalstenose* nach verheiltem Duodenalgeschwür (s. d.) schließt sich ihren klinischen Erscheinungen nach nicht an die Darm-, sondern an die Pylorusstenose an.

3. Obturationen des Darmes. Die häufigste hierher gehörige Form des Darmverschlusses kommt durch *gestaute Kotmassen* zustande. Unter den verschiedensten Umständen, durch die eine Abschwächung der peristaltischen Darmbewegungen bewirkt wird, kann es, namentlich im Kolon, zu einer Kotanhäufung (*Koprostase*) kommen, die allmählich immer mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt und schließlich zu den ausgebildeten Erscheinungen der Darmstenose führt. Auch bei den Darmstenosen aus sonstigen anatomischen Ursachen ist die Koprostase nicht selten ein bedeutsamer, hinzutretender, die Stenose verstärkender Umstand. Eingedickte, hart und brüchig gewordene Kotmassen werden als „*Koprolithen*" bezeichnet.

Viel seltener als die Verstopfung des Darmes durch Kotmassen beobachtet man Darmobturationen aus anderen Ursachen. In einigen Fällen hat man, namentlich im unteren Ileum und in der Gegend der Ileocökalklappe, *eingeklemmte Gallensteine* gefunden, die die Darmlichtung vollständig verstopften. Sie gelangen durch eine Cholecystoduodenalfistel in den Darm und bleiben im unteren Ileum, das etwa $^1/_3$ enger ist als das Duodenum, stecken. Ausnahmsweise können auch die sehr seltenen echten *Darmsteine* (aus Phosphaten bestehend) zu einem Darmverschluß führen. Ebenso hat man in vereinzelten Fällen Konglomerate aus unverdaulichen Speiseteilen, aus Pflanzenfasern, aus Obstkernen, Kartoffelschalen, Traubenschalen, aus *zusammengeballten Spulwürmern* u. a. beobachtet. Endlich ist hier der sehr seltene Fall zu erwähnen, daß ein verschluckter größerer *Fremdkörper* sich an irgendeiner Stelle des Darmes einkeilt. Namentlich bei Kindern und bei Geisteskranken sind derartige Beobachtungen gemacht worden.

4. Darmeinklemmung. Außer der Darmeinklemmung bei den *äußeren Hernien* haben wir hier die hauptsächlichsten Ursachen der *inneren Darmeinklemmung* (*Incarceratio s. Strangulatio interna*) anzuführen. In der Bauchhöhle kommen Taschen und Ausstülpungen des Bauchfells teils als normale, teils als abnorme Bildungen vor, in denen sich einzelne Darmschlingen fangen und einklemmen können. Erwähnenswert ist besonders die *Hernia duodenojejunalis* (Treitzsche *Hernia retroperitonealis*), die durch Eintreten von Darmschlingen in den Recessus duodenojejunalis entsteht. Diese Hernie kann eine sehr beträchtliche Ausdehnung erreichen. Sie wird zuweilen als zufälliger Leichenbefund angetroffen, ohne Erscheinungen im Leben gemacht zu haben. In seltenen Fällen kann sie aber auch die Veranlassung einer akuten inneren Einklemmung sein. Ferner sind zu nennen die *Hernia bursae omentalis* (Eintritt von Darmschlingen durch das Foramen Winslowi), die *Hernia sigmoidea, H. subcoecalis, H. obturatoria* u. a. Von größerer praktischer Bedeutung ist die *Hernia diaphragmatica,* da sie häufiger vorkommt. Mit diesem Namen bezeichnet man sowohl echte Ausstülpungen im Zwerchfell als auch den Durchtritt von Baucheingeweiden durch angeborene oder erworbene (Traumen) Defekte des Zwerchfells. Auch diese Hernie kann symptomlos oder wenigstens, ohne schwerere Krankheitserscheinungen hervorzurufen, bestehen. Sie ist dann röntgenologisch nachweisbar. In anderen Fällen ist sie die Ursache eines durch Einklemmung oder Achsendrehung der verlagerten Darmschlinge entstehenden Darmverschlusses.

An die inneren Hernien schließen sich diejenigen Fälle an, bei denen abnorme *Spalten und Lücken im Netz oder im Mesenterium* den Anlaß zu einer inneren Einklemmung abgeben.

Endlich sind ungewöhnliche *bindegewebige Verwachsungen* in der Bauchhöhle eine verhältnismäßig häufige Ursache der inneren Einklemmung. Derartige Stränge und Bänder bleiben zuweilen als *Reste einer abgelaufenen Peritonitis* zurück und können die Veranlassung zu Einschnürungen und Abknickungen einzelner Darmschlingen werden. Auch im Anschluß an kleine *Divertikel des Dickdarms* bilden sich gelegentlich, wie wir gesehen haben, umschriebene peritonitische Verwachsungen und geben den Anlaß zu einer gefährlichen Darmstenose. Eine besonders erwähnenswerte Form derartiger Pseudoligamente kommt als Anhang eines Meckelschen *Divertikels* vor. Mit diesem Namen bezeichnet man jene Divertikel, die als übrigbleibender Rest des Ductus omphalomesentericus aufgefaßt werden müssen und dementsprechend ihren Sitz stets etwa $^1/_2$—1 Meter oberhalb der Ileocökalklappe haben. Von dem freien Ende eines solchen Divertikels entspringt zuweilen ein festes Band (die obliterierte Vena omphalomesenterica), das mit irgendeiner Stelle der inneren Bauchwand verwachsen ist und die Ursache einer Darmabklemmung werden kann. Endlich kann auch der an seinem freien Ende verwachsene *Wurmfortsatz* in seltenen Fällen die Veranlassung einer inneren Einklemmung werden.

Eine seltene Form der Einklemmung ist der *arterio-mesenteriale Darmverschluß.* Hierbei wird das Duodenum an seiner Durchtrittsstelle durch die Radix mesenterii mit der in ihr verlaufenden Art. mesenterica superior zusammengedrückt. Es handelt sich um eine Verstärkung des schon normalerweise vorhandenen Druckes der Mesenterialwurzel auf das Duodenum und um eine hochgradige Erschlaffung und Erweiterung des Magens. Der arterio-mesenteriale Darmverschluß wird bei sehr abgemagerten Kranken, vor allem auch nach Laparotomien beobachtet.

5. Achsendrehung (*Volvulus*) und *Verknotung des Darmes* (*Darmverschlingung*). Achsendrehung (um die Mesenterialachse) und hierdurch bewirkte völlige Abschnürung eines Darmstückes kommt am häufigsten in der *Flexura sigmoidea* vor, namentlich wenn diese von ungewöhnlich großer Länge ist, während die Mesenterialwurzel der Flexur eine angeborene ungewöhnliche Schmalheit hat. Durch die Schwere der mit Gas und Kotmassen angefüllten Darmschlinge, sowie durch andere, sich auf die Umdrehungsstelle auflagernde Darmabschnitte wird das Zurückgehen der abnormen Drehung verhindert. Zuweilen schlingen sich andere Darmstücke mehrfach um den Stiel der gedrehten Darmschlinge herum, so daß es zur Bildung förmlicher Knoten kommt. Namentlich zwischen der Flexura sigmoidea und einem Abschnitt des Ileum sind derartige Verschlingungen beobachtet worden. Seltener sind die Achsendrehungen im Dünndarm. Auch *Drehungen eines Darmstückes um seine Längsachse* und *Verknotungen mehrerer Darmschlingen* untereinander kommen mitunter vor. Den Anlaß zur Knotenbildung gibt zuweilen ein Trauma. In anderen Fällen gehen ungewöhnlich starke peristaltische Bewegungen (heftige Durchfälle) dem Eintritt der Darmverschlingungen voran. Wir sahen eine tödliche Darmverschlingung im obersten Abschnitt des Dünndarms im Anschluß an sehr heftiges Erbrechen, hervorgerufen durch ein von einem Kurpfuscher verabreichtes Bandwurmmittel!

6. Invaginationen des Darmes (*Intussuszeption, Darmeinschiebung*). Wenn ein Darmabschnitt sich in die Höhlung des zunächst tiefer gelegenen Darmstückes einstülpt, so bezeichnet man diesen Vorgang als *Darminvagination.* Die Ursache ist, wie gewöhnlich angenommen wird, in einer Herabsetzung oder einer völligen Aufhebung der Darmperistaltik an einem umschriebenen Abschnitt des Darmes zu suchen. Treten jetzt kräftige Bewegungen in dem unmittelbar höher gelegenen Darmstück ein, so wird dieses hierdurch in das paralytische Stück hineingeschoben. Nach NOTHNAGEL liefert dagegen die ringförmige *spastische Kontraktion* einer umschriebenen Darmstelle den festen Punkt, von dem aus sich die Einstülpung bildet. Durch die Kontraktionen der Längsmuskeln des Darmes *unterhalb* der Konstriktionsstelle soll das untere Darmstück nach aufwärts über das obere geschoben werden.

In den Leichen von Kindern findet man oft Invaginationen des Ileum, die kurz vor dem Tode entstanden sind und daher klinisch nicht wichtig sind. Aber zuweilen treten, ebenfalls vorzugsweise bei *Kindern* bis zum 10. Lebensjahre, auch plötzlich, scheinbar ohne jede Veranlassung, Invaginationen auf und führen zu den schwersten Symptomen der Darmstenose. Derartige Invaginationen, die oft ziemlich lange Darmstrecken betreffen, können ihren Sitz fast an allen Teilen des Darmes haben. Am häufigsten ist die Einstülpung des Cökum und eines Stückes vom untersten Ileum ins Kolon (*Invaginatio ileocoecalis*). Diese Invaginationen erreichen bei Kindern mitunter eine solche Ausdehnung, daß das eingeschobene Ileum schließlich bis ins Rektum hineinreicht, ja manchmal sogar nach außen prolabiert. Doch kommen auch reine Ileum-Invaginationen und selten auch reine Kolon-Invaginationen vor. In den invaginierten Darmstücken tritt gewöhnlich eine Kreislaufstörung durch Kompression der Blutgefäße, besonders der Venen, ein: dann folgt Entzündung des abgeklemmten Darmstückes, häufig mit Übergreifen auf das Peritoneum. Auch *Gangrän* des inneren Darmstückes infolge der Abklemmung der zuführenden Gefäße ist nicht selten. Der nekrotisch gewordene Teil kann abgestoßen und mit dem Stuhl entleert werden. Ein derartiger Vorgang hat in einigen beobachteten Fällen zur Spontanheilung der Invagination und des durch sie bedingten Darmverschlusses geführt.

Als eine besondere Ursache der Darminvagination müssen wir noch die *Darmpolypen* erwähnen, die, wie dies wiederholt festgestellt worden ist, teils durch ihre Schwere, teils unter Mitwirkung der angeregten peristaltischen Kontraktionen denjenigen Darmabschnitt, an welchem sie sitzen, allmählich immer mehr und mehr in das benachbarte, nächstuntere Darmstück hineinzerren. Auch andere Darmtumoren (Karzinome, Myome u. a.) sowie ein ins Darmlumen hinein umgestülptes Divertikel oder der umgestülpte Processus vermiformis können den Anlaß zu einer Darminvagination abgeben.

7. Kompression des Darmes von außen als Ursache einer Darmstenose ist bei Uterustumoren, Ovarialzysten, Beckenabszessen, Netzgeschwülsten u. dgl. in seltenen Fällen beobachtet worden. Die Erscheinungen der Darmverengerungen kommen hierbei entweder ganz allmählich oder manchmal auch ziemlich plötzlich zustande.

Große Beachtung verdient das *Verhalten des Darmes oberhalb der verengten Stelle.* Die oberhalb gelegenen Darmschlingen sind meist durch Gas und angehäufte Kotmassen aufgetrieben. Doch ist hervorzuheben, daß die reichlichen flüssigen Massen, die man oberhalb der verengten Stelle im Darm findet, keineswegs ausschließlich Speisereste sind, vielmehr zum *größten* Teil die Produkte der Transsudation und der Sekretion von Darmsaft aus dem Darmrohr selbst darstellen. Sehr bald bildet sich in diesem Darminhalt eine starke *faulige Zersetzung.* Entwickeln sich dabei reichlich Darmgase und können diese nicht resorbiert werden, so entsteht oberhalb der Stenose ein oft sehr beträchtlicher *Meteorismus.* Bei den einfachen Obturationsstenosen dehnt sich der Meteorismus fast auf den ganzen oberhalb der verengten Stelle gelegenen Darmabschnitt aus (*Stauungsmeteorismus*). Bei allen Strangulationsstenosen (s. o.) wird aber zunächst nur die in ihrer Zirkulation geschädigte *abgeschnürte* Darmschlinge meteoristisch aufgetrieben (*lokaler Meteorismus*). Erst später tritt zu der örtlich-meteoristischen Auftreibung ein allgemeiner Stauungsmeteorismus hinzu. Alle meteoristisch gedehnten Darmschlingen erleiden meist bald schwere Störungen ihrer Wandung. Beim Stauungsmeteorismus kommt die *Dehnung* der Darmwand und die damit verbundene Kreislaufstörung in Betracht, ferner aber der Reiz des sich zersetzenden Darminhalts sowie der rein mechanische Druck gestauter Kotmassen. Bei dem lokalen Meteorismus ist die Zirkulation in dem abgeschnürten Darmstück von vornherein geschädigt. Man versteht also leicht, daß sich sowohl oberhalb einer stenosierten Stelle als auch namentlich rasch in dem abgeklemmten Darmstück selbst entzündliche Veränderungen einstellen, die sich bis zur umschriebenen Nekrose des Darmes steigern können. Derartig veränderte Darmwände sind für Bakterien und Toxine ungewöhnlich durchgängig, selbst wenn es nicht zu wirklichen Zerreißungen und Perforationen kommt. Pathogene Keime oder fauliger Darminhalt gelangen also leicht in die Bauchhöhle, und der Eintritt einer schweren *eitrigen* oder *jauchigen Peritonitis* ist unvermeidlich. Daher ist akute Peritonitis ein häufiger Sektionsbefund bei den an Darmverschluß Gestorbenen.

Hat eine *Darmstenose* längere Zeit bestanden, so findet man in dem oberhalb gelegenen Darmabschnitt außer den Zeichen der Entzündung meist auch eine deutliche *Hypertrophie der Muskularis,* die Folge der ungewöhnlich starken Peristaltik, durch die die Muskulatur das Hindernis zu überwinden gesucht hat. Der Darm *unterhalb* der verengten Stelle zeigt sich im Gegensatz zu dem eben beschriebenen eng, kontrahiert und leer.

Krankheitsverlauf und Symptome. Wir müssen die Fälle mit raschem vollständigen *Verschluß* des Darmes von denjenigen unterscheiden, bei welchen eine allmähliche Entwicklung des Zustandes stattfindet und mithin, wenigstens eine Zeitlang, bloß eine *Darmverengerung* besteht.

1. **Darmverengerung. Stenosis intestini.** Das gewöhnlich zuerst auftretende Symptom der Darmverengerungen, wie sie namentlich bei *Darmkarzinomen* und *Narbenstrikturen* des Darmes, seltener durch Abklemmung infolge *chronisch-peritonitischer Verwachsungen* und Strangbildungen, durch *Kompression* des Darmes von außen u. a. zustande kommen, sind *Störungen in der Stuhlentleerung.* Der Stuhlgang wird angehalten, erfolgt nur in längeren Zwischenzeiten, ist oft mit Schmerzen und Tenesmus verbunden. Schon bei der Besprechung des Darmkarzinoms haben wir erwähnt, daß die entleerten Fäzes zuweilen eine eigentümliche plattgedrückte oder kleinknollige, schafkotartige Gestalt annehmen. Da derartige Kotformen aber auch unter anderen Umständen (bei hartnäckiger chronischer Obstipation, bei mangelhafter Nahrungsaufnahme) auftreten, andererseits zuweilen bei vorhandener Darmstenose fehlen, so darf ihre diagnostische Bedeutung nicht überschätzt werden. Nicht selten sind Schleim- und Blutbeimengungen zum Stuhl, deren Auftreten von der Art des Grundleidens abhängig ist. In einigen Fällen fehlt aber die Verstopfung, statt dessen treten beständige Durchfälle auf, die von der oberhalb der Stenose eintretenden Entzündung der Darmschleimhaut (s. o.) abhängen. Aus den physiologischen Verhältnissen ist es leicht verständlich, daß bei Stenosen im Dünndarm, dessen Inhalt noch eine annähernd flüssige Konsistenz hat, die Stuhlbeschwerden weniger leicht eintreten als bei Stenosen des Dickdarms, weil hier die Kotmassen bereits eine festere Beschaffenheit angenommen haben.

Die *Untersuchung des Abdomens* ergibt oft wichtige und verwertbare Aufschlüsse. Gewöhnlich ist der Leib durch *Meteorismus* aufgetrieben (s. o.). Die Stärke des Meteorismus ist in den einzelnen Fällen und auch bei demselben Kranken zu verschiedenen Zeiten sehr wechselnd. Zuweilen, namentlich bei Stenosen im Anfangsteil des Darmes, fehlt der Meteorismus. Kennzeichnend für die meisten Darmverengerungen sind die durch die Bauchdecken hindurch deutlich *sichtbaren starken peristaltischen Darmbewegungen*. Häufig treten die Konturen einzelner Darmschlingen zeitweise vollkommen scharf hervor, und man kann dann bei schlaffen Bauchdecken die verdickte Darmwand durchfühlen („*Darmsteifung*"). Aus dem Ort und Verlauf der sichtbaren peristaltischen Bewegungen läßt sich manchmal ein Schluß auf den Sitz der Stenose ziehen. Im allgemeinen gilt der Satz, daß die Darmperistaltik bei Stenosen im *Dünndarm* viel stärker sichtbar wird als bei Dickdarmstenosen. Sehr wichtige Aufschlüsse über den Sitz und den Grad der Darmstenose gibt die *Röntgenuntersuchung* (s. S. 761).

In den meisten Fällen von Darmstenose treten heftige Anfälle von *Kolikschmerzen* auf, nicht selten gleichzeitig mit den sichtbaren Darmkontraktionen. Der Ausgangspunkt der Schmerzen entspricht, wenigstens in vielen Fällen, ungefähr dem Sitz der Stenose. Auskultiert man an der vorderen Bauchwand, so hört man zahlreiche gurrende und plätschernde *Geräusche*. Oft nimmt man deutlich *Spritzgeräusche* wahr, die beim Durchtreten flüssiger Massen durch die Darmenge entstehen. Zuweilen haben die Darmgeräusche einen *metallischen*, durch Gasblasen hervorgerufenen Beiklang. Mitunter hört man laute, polternde Geräusche. Häufiges *Aufstoßen* kommt oft vor, zuweilen auch vereinzeltes *Erbrechen*. Endlich erwähnen wir noch, daß uns wiederholt die große Verbreitung und Stärke, in der die Pulsation der Aorta durch die aufgetriebenen Darmschlingen hindurch fühlbar wird, aufgefallen ist.

Der allgemeine Krankheitsverlauf ist bei den Darmstenosen je nach der Art des Grundleidens verschieden. Von größter Bedeutung ist dabei natürlich das *Verhalten der Darmmuskulatur oberhalb der verengten Stelle*. Eine Zeitlang kann die allmählich hypertrophisch werdende Muskulatur die Stenose überwinden; dann tritt aber schließlich eine Insuffizienz der Muskularis ein, und damit entstehen schwerere Krankheitserscheinungen. So kommt es, daß langsamer oder rascher die Symptome der Darmverengerung in die Erscheinungen des Darmverschlusses übergehen. Dann entwickelt sich das schwere Krankheitsbild des *akuten Ileus*. Nicht selten treten bei chronischen Darmstenosen durch verschiedene Umstände wiederholt *Anfälle von Darmverschluß* ein, die aber vorübergehen und dem einfacheren Bilde der Darmstenose wieder Platz machen.

Ein hier noch kurz zu erwähnendes besonderes Krankheitsbild (Payrsche *Krankheit*) entsteht infolge einer spitzwinkligen *Knickung der Flexura coli sinistra*. Besteht eine stärkere Senkung des Colon transversum (Koloptose), so bleibt oft der Scheitelpunkt der Flexura lienalis in seiner ursprünglichen Lage. Wird nun das gesenkte Transversum fixiert oder bilden sich Verwachsungen aus, wobei Transversum und Descendens „doppelflintenartig" ein Stück weit parallel laufen, so entsteht ein dauernder Krankheitszustand, der teils die Erscheinungen einer *chronischen Darmstenose* darbietet, teils zu anfallsweise und akut auftretenden *Okklusionskrisen* (Kolikanfall, Brechreiz, Meteorismus, Druckempfindlichkeit und Blähung des Cökum) führt. Die Diagnose kann am sichersten auf Grund des kennzeichnenden *Röntgenbefundes* gestellt werden. Der Gesamtverlauf ist, namentlich bei richtiger diätetischer und rechtzeitiger chirurgischer Behandlung, verhältnismäßig günstig.

2. **Darmverschluß. Ileus. Miserere. Occlusio intestini.** Die *Symptome* des Darmverschlusses entwickeln sich entweder allmählich aus den vorhergehenden

Erscheinungen der Darmstenose oder treten von vornherein in ihrer ganzen Schwere und Bedrohlichkeit auf. Wir besprechen hier vor allem das Krankheitsbild des *akuten Darmverschlusses*, der plötzlich einen bis dahin scheinbar völlig gesunden oder nur wenig kranken Menschen befällt. Auch dabei finden sich mancherlei Unterschiede je nach der Art des Krankheitsvorgangs, der dem Darmverschluß zugrunde liegt. Lassen wir zunächst den Ileus im Anschluß an eine *vorausgehende* Peritonitis (den *paralytischen Ileus* s. o.) beiseite, so teilt man, wie schon erwähnt, die übrigen Formen des akuten Ileus zweckmäßigerweise in zwei Hauptgruppen. Bei der *einen* Gruppe (*Obturations-* oder *Okklusionsileus*) handelt es sich zunächst mehr um den *mechanischen* Verschluß des Darmes und dessen Folgen, während die Darmwand selbst wenigstens in ihrer Gesamtheit nicht von vornherein geschädigt ist. Hierher gehören die Darmokklusionen durch Koprostase, durch Gallensteine, im Anschluß an vorhergehende Stenose infolge von Geschwülsten und Geschwürsnarben, durch Kompression von außen u. dgl. Die *zweite* Gruppe wird dagegen als *Strangulationsileus* bezeichnet, wobei die abgeklemmte, um ihren Stiel gedrehte oder inkarzerierte Darmschlinge von Anfang an eine schwere Schädigung ihrer Zirkulation erfährt und daher bald entzündet und für Bakterien und deren Toxine durchgängig wird. Dies sind die Fälle, in denen zu den mechanischen Folgeerscheinungen des Darmverschlusses sehr bald auch die allgemeinen toxischen und septisch-peritonitischen Symptome hinzutreten.

Der Zustand beginnt meist mit ziemlich plötzlich einsetzenden, mehr oder weniger heftigen *Kolikschmerzen*, die gewöhnlich um den Nabel herum lokalisiert werden. Dazu gesellt sich *Aufstoßen* (*Singultus*) und *Erbrechen*, die an Häufigkeit und Stärke rasch zunehmen. Das voll entwickelte Krankheitsbild des schweren Ileus läßt die Schwere des Zustandes meist auf den ersten Blick erkennen. Das Gesicht des Kranken zeigt die ausgesprochene „*Facies abdominalis*“. Augen und Wangen sind eingesunken, die Nase ist spitz, das ganze Gesicht ebenso wie die Gliedmaßen kühl und livide. Die Stimme ist schwach und matt, das Bewußtsein aber dabei völlig ungetrübt. Die *Zunge* ist trocken, die *Atmung* durch den Hochstand des Zwerchfells erschwert, der Puls wird frequent und klein, ist schließlich kaum fühlbar. Die *Körpertemperatur* ist meist herabgesetzt, doch können bei eingetretener Peritonitis auch Fiebersteigerungen vorkommen. Die *Stuhlentleerung* und das Entweichen von Flatus hören ganz auf, oft trotz vorhandenen Stuhldranges. Dagegen besteht anhaltendes *Aufstoßen* und *Erbrechen*. Dieses ist zunächst ein einfaches reflektorisches Würgen und Erbrechen, wie dies namentlich bei akuter Strangulation beobachtet wird. Hält der Darmverschluß aber einige Zeit an, so nimmt das Erbrechen bald die für den Ileus besonders kennzeichnende Form des *fäkulenten Erbrechens* („*Kotbrechen*“, „*Miserere*“) an. Das Erbrochene bekommt immer deutlicher einen fauligen, fäkalen Geruch, und schließlich sind die erbrochenen Massen durchfälligen Stuhlentleerungen vollkommen ähnlich. Es handelt sich dabei, wie schon oben erwähnt, um eine faulige Zersetzung des oberhalb der Verschlußstelle gestauten Darminhalts. Daß bei der Aufwärtsbeförderung dieser Massen in den Magen antiperistaltische Bewegungen einwirken, ist möglich, wird aber von manchen Forschern bestritten. Der Hauptsache nach scheint es sich um eine einfache Stauung und Regurgitation, gewissermaßen um ein „Überlaufen“ der durch die Sekretion und Transsudation gefüllten Darmschlingen in den Magen hinein zu handeln, da der Pylorus allmählich der zunehmenden Auftreibung des Dünndarms nachgibt.

Von größter Wichtigkeit ist die *Untersuchung des Abdomens.* Der Leib erscheint meist meteoristisch aufgetrieben, doch bietet der *Meteorismus* in den einzelnen Fällen manche Verschiedenheiten dar. Bei tiefsitzender Stenose im Dickdarm wird zunächst das Kolon aufgetrieben; es tritt seiner anatomischen Lage entsprechend in dicken langen Wülsten mehr oder weniger scharf abgegrenzt hervor. Bei Dünndarmverschluß zeigt sich der Meteorismus dagegen mehr in den mittleren Teilen des Abdomens. Besonders wichtig ist aber die schon oben hervorgehobene Unterscheidung des mehr allgemeinen Stauungsmeteorismus und des örtlichen Meteorismus. Bei akuter Strangulation findet man zuweilen zu Beginn der Erscheinungen durch genaue vergleichende Palpation die *umschriebene Auftreibung* der abgeklemmten Darmschlinge. Diese geblähte und fixierte abgeschnürte Darmschlinge zeigt *keine* Peristaltik, verhält sich völlig ruhig. Manchmal tritt nicht die abgeschnürte, sondern die *oberhalb* der abgeschnürten Stelle befindliche, durch Stauungsmeteorismus geblähte Darmschlinge deutlich hervor. Durch leichte mechanische Reize können in ihr geringe peristaltische Bewegungen und Steifungen hervorgerufen werden. Je mehr die Erscheinungen zunehmen, um so gleichmäßiger und stärker wird gewöhnlich die Auftreibung, bis schließlich bei eingetretener Peritonitis allgemeine Darmlähmung eintritt. Die Verhältnisse der *Perkussion* hängen von der Luftauftreibung der Därme und der unter Umständen später eintretenden Exsudation in die Bauchhöhle ab. Ist eine *Röntgenuntersuchung* des Darmes möglich, so ergibt sie wertvolle Aufschlüsse (s. S. 761).

Ein *anfänglicher heftiger Schmerz* im Leib entsteht namentlich bei akuter Strangulation des Darmes. Später treten entweder mehr andauernde oder anfallsweise kolikartige *Schmerzen* auf, deren Lokalisation selten genau möglich ist. In tödlich endenden Fällen hören die Schmerzen mit dem Eintritt der allgemeinen Darmlähmung schließlich ganz auf. Druck aufs Abdomen ist beim Ileus in der Regel nicht schmerzhaft oder lindert sogar etwas den Schmerz. Erst wenn sich Peritonitis entwickelt hat, wird der Leib gegen Druck sehr empfindlich.

Die *Harnausscheidung* ist namentlich beim Dünndarmverschluß wegen der mangelhaften Resorption und wegen des Wasserverlustes des Körpers durch die Exsudation in den Darm oder ins Peritoneum meist vermindert. Nicht selten enthält der spärliche Urin Eiweiß, Zylinder und Blutkörperchen. Wichtig ist ferner der *vermehrte Indikangehalt* des Harns. In dem gestauten Darminhalt oberhalb der Stenose entstehen durch die Fäulnis der Eiweißkörper reichliche Mengen von Indol, Phenol u. a. Das Indol wird als Indikan ausgeschieden. Starke Indikanurie findet sich vorzugsweise bei Dünndarmstenosen, weil im Dickdarminhalt fäulnisfähige Eiweißkörper meist nur noch in geringer Menge vorhanden sind. Auch die sogenannte ROSENBACHsche Harnreaktion (tiefrote Färbung mit violettem Schaum beim langsamen Zusatz einiger Tropfen Salpetersäure zum kochenden Harn) ist zuweilen bei schwerer Darmeinklemmung nachweisbar.

Die *Indikanprobe* wird in folgender Weise angestellt: Man versetzt den Harn mit etwa 10 Tropfen einer 10%igen *Bleizuckerlösung,* wodurch eine Reihe störender Substanzen gefällt wird, filtriert und mischt das Filtrat mit der gleichen Menge *konzentrierter Salzsäure.* Man setzt dann tropfenweise stark verdünnte *Chlorkalklösung* hinzu, bis das Maximum von Blaufärbung entsteht. Dabei ist vorsichtig zu verfahren, da ein Überschuß von Chlorkalk das gebildete Indigo zerstört. Schüttelt man jetzt den Harn vorsichtig mit einigen Kubikzentimetern Chloroform aus, so nimmt dieses bei jedem stärkeren Indikangehalt des Harns eine sehr deutliche blaue Färbung an.

Der allgemeine *Verlauf* und die *Dauer* des Darmverschlusses sind selbstverständlich je nach dem zugrundeliegenden Krankheitsvorgang recht ver-

schieden. Die praktisch wichtige Unterscheidung der im allgemeinen etwas langsamer verlaufenden und erst später zu dem schweren Bilde des *Ileus* mit allgemeinem Kollaps und peritonitischen Symptomen führende *Darmokklusion* von dem viel rascher zu bedrohlicher Höhe sich steigernden Symptomenbild der *Darmstrangulation* haben wir bereits mehrfach hervorgehoben. Die schwersten Fälle können in 2—3 Tagen zum Tode führen. Gewöhnlich beträgt die Krankheitsdauer etwa eine Woche. Bei einfacher Obturation oder in den Fällen, die sich erst allmählich aus einer Stenose entwickeln, kann sich die Krankheit viel länger hinziehen. Die *Gefahr* besteht vor allem einerseits in der Vergiftung des Körpers durch die resorbierten Fäulnisstoffe und die dadurch bedingte Vasomotoren- und Herzlähmung, andererseits in dem Eintritt einer sekundären Peritonitis. Die Mehrzahl der schweren Fälle endet tödlich.

Heilung — abgesehen von operativen Eingriffen — kann auch noch nach den schwersten Erscheinungen eintreten, ist aber sehr selten. Einer Heilung fähig sind vor allem die Obturationsverschließungen des Darmes. Eingeklemmte Gallensteine, angehäufte Kotmassen u. dgl. können entleert werden, wonach die schweren Symptome verschwinden. Die Möglichkeit der Heilung bei Darminvagination durch Abstoßen des brandigen inneren Darmstückes ist schon oben erwähnt worden. Daß auch die inneren Einklemmungen, solange in der abgeklemmten Darmschlinge noch keine schwereren Ernährungsstörungen eingetreten sind, wieder zurückgehen können, ist sicher möglich. Sobald sich allgemeine Peritonitis entwickelt hat, ist eine Heilung nicht mehr zu erwarten. Bei der Schwierigkeit der genauen Diagnose ist freilich die prognostische Beurteilung des einzelnen Falles oft unsicher.

3. **Dynamischer, paralytischer Ileus.** Die häufigste Ursache des paralytischen Ileus ist die *akute diffuse Peritonitis* (s. d.). Auch nach *Laparotomien*, ferner nach *Gallenblasen- und Nierenkoliken*, bei *Pankreasnekrose*, beim *Verschluß der Mesenterialgefäße* u. a. kommen Darmlähmungen vor. *Vorübergehende* Darmparese wird gelegentlich im Verlauf von *Infektionskrankheiten*, z. B. bei Pneumonie, Erysipel, Grippe, Typhus, Fleckfieber u. a. beobachtet. Andererseits tritt zum Darmverschluß nicht selten eine allgemeine Peritonitis hinzu, so daß also beide Zustände auch miteinander vereinigt vorkommen.

Der paralytische Ileus führt zu einem *Krankheitsbild*, wie wir es ähnlich eben als Folge eines mechanischen Darmverschlusses kennen gelernt haben. Die Krankheitserscheinungen setzen rasch ein. Die Kranken klagen über heftige, dauernde Leibschmerzen. *Stuhl- und Windverhaltung*, *Aufstoßen und Erbrechen*, später Kotbrechen treten auf. Der Puls ist klein und beschleunigt, die Atmung oberflächlich. Die Körpertemperatur ist fast immer erhöht. Der Leib ist gleichmäßig aufgetrieben, die Bauchdecken sind gespannt und druckempfindlich. Die *Darmperistaltik* ist sehr schwach oder *hat völlig ausgesetzt*. Es herrscht „*Totenstille*“ im Leib. Weiteres über die Krankheitserscheinungen beim paralytischen Ileus, über den Verlauf und über die schwierige Differentialdiagnose zwischen Darmverschluß und paralytischem Ileus ist im Kapitel über die akute Peritonitis nachzulesen.

Diagnose. Beim *Ileus* kommt alles auf die *Frühdiagnose* an. Gelingt es, einen Ileus *frühzeitig* zu erkennen und ihn *rechtzeitig*, ohne kostbare Zeit zu verlieren, der chirurgischen Behandlung zuzuführen, so kann das schwer bedrohte Leben des Kranken erhalten werden. *Je früher ein Ileus operiert wird, um so günstiger sind die Aussichten eines operativen Eingriffs.*

Das Wichtigste ist, an einen *Ileus* zu denken und ihn nicht zu übersehen. Die Beurteilung des einzelnen Falles stützt sich zunächst auf eine möglichst sorgfältige *Anamnese*, aus der oft genug wichtige Anhaltspunkte zu entnehmen

sind (Gallensteine und sonstige frühere Erkrankungen, rascher oder langsamer Beginn u. a.). Bei der nun folgenden *Untersuchung* berücksichtigt man zunächst alle *äußeren Bruchpforten* (Leistenkanal, Schenkelkanal, Nabel). Dann folgt die genaue Inspektion und Betastung des Leibes, wobei man namentlich auf umschriebene Auftreibung einzelner Darmschlingen, auf sichtbare Peristaltik, auf lokalisierten Druckschmerz u. a. zu achten hat. Ein *lokalisierter Meteorismus* einer abgeschnürten Darmschlinge ist pathognomonisch für einen Ileus. Mitunter fehlt aber auch in Frühstadien jeder Meteorismus. Das *Aufhören von Stuhl- und Windentleerungen* ist ebenfalls nicht immer vorhanden. Bei hochsitzendem Ileus können Stuhl und Blähungen noch abgehen. *Erbrechen* besteht beim akuten Ileus fast immer auch in den frühesten Stadien. *Kotbrechen* ist bei Vorhandensein weiterer für Ileus sprechender Erscheinungen für die Diagnose beweisend. Ein einfaches und sicheres Symptom bei der Frühdiagnose des akuten Ileus ist ferner die *Beobachtung klingender peristaltischer Darmgeräusche* durch die Auskultation der Leibeshöhle (E. Heller). Während der Beobachtung eines akuten mechanischen Ileus nehmen diese klingenden Darmgeräusche an Häufigkeit und Stärke zu und steigern sich zu gurgelnden und blasenden *Spritzgeräuschen* (s. o.).

Abb. 157. *Dünndarmverschluß* (*Ileus*) durch Verwachsungsstränge. Zahlreiche Gasblasen und horizontale Flüssigkeitsspiegel in den geblähten und erweiterten Dünndarmschlingen, die sich vor dem Hindernis befinden. Im Magen ein Schluck Kontrastbrei. (Leeraufnahme, stehend. Chir. Abt., Krankenhaus St. Georg-Leipzig.)

In betreff der *Unterscheidung zwischen Dickdarm- und Dünndarmileus* ist zu bemerken, daß beim Sitz der Stenose oder des Verschlusses im *Dünndarm* besonders die *mittleren Teile* des Leibes durch die Blähung der Dünndarmschlingen *aufgetrieben* werden. Ferner sprechen Sichtbarsein lebhafter peristaltischer Bewegungen an zahlreichen Darmschlingen, bald eintretendes fäkulentes Erbrechen, starke Indikanreaktion des Harns für *Dünndarmileus*. Bei einer Stenose oder einem Verschluß in den unteren Abschnitten des *Dickdarms* wird sich eine mehr dem Verlauf des Kolons entsprechende Auftreibung des Leibes („*Flankenmeteorismus*") entwickeln. Ferner ist geringe sichtbare Peristaltik, langsamer Eintritt des Erbrechens und der schwereren Allgemeinerscheinungen für den Dickdarmverschluß kennzeichnend. Auch aus der Menge der Flüssigkeit, die ins Rektum einlaufen kann, lassen sich zuweilen gewisse Schlüsse ziehen. *Niemals versäume man die Untersuchung per rectum und per vaginam.*

Die wichtigsten Ergebnisse zeigt die *Röntgenuntersuchung:*

Durchleuchtungen und Aufnahmen des nüchternen Kranken im Stehen geben auch ohne Einnahme einer Kontrastmahlzeit wertvolle Aufschlüsse. Man kann die geblähten Darmschlingen oberhalb der verengten Stelle zumeist gut von den unteren leeren Darmschlingen unterscheiden. In den erweiterten Schlingen erkennt man deutlich die horizontalen Flüssigkeitsspiegel des gestauten Darminhalts und darüber ungewöhnliche Gasansammlungen (Abb. 157). — Durch einen mit Vorsicht gegebenen Kontrasteinlauf kann der Sitz eines Hindernisses im Dickdarm bestimmt oder das Vorhandensein eines solchen im Dickdarm ausgeschlossen werden.

Die Differentialdiagnose zwischen *Darmverschluß* und *paralytischem Ileus* werden wir bei der Besprechung der *diffusen Peritonitis* behandeln. Auf die klinische Diagnose aller *einzelner* Formen der Darmstenose und des Ileus näher einzugehen, würde nur zu Wiederholungen führen.

Die *Unterscheidung zwischen Okklusion und Strangulation* stützt sich, übersichtlich zusammengestellt, hauptsächlich auf die folgenden Punkte:

Okklusion.	*Strangulation.*
Anfänglich keine Kollapserscheinungen. Diese entwickeln sich erst später und langsamer.	Von Anfang an schwere Kollapserscheinungen und Facies abdominalis.
Puls lange Zeit kräftig.	Kleiner rascher Puls.
Selten stärkerer Schmerz von Anfang an.	Oft heftiger Initialschmerz, auch später anhaltende Schmerzen.
Erbrechen tritt erst später ein (*Stauungserbrechen*).	*Initiales* (*reflektorisches*) Erbrechen. Später ebenfalls Stauungserbrechen.
Meteorismus bald diffus.	Anfangs lokalisierter Meteorismus in der abgeschnürten Darmschlinge. Diese steht fest, ist *fixiert* und zeigt *keine* Peristaltik (v. Wahlsches Symptom). Später ebenfalls Stauungsmeteorismus.
Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle fehlt meist.	Geringe Exsudation in die Bauchhöhle aus dem abgeklemmten Darmstück tritt oft ein.

Von den besonderen Arten des Darmverschlusses heben wir hier als praktisch wichtig nur noch drei hervor: die Darminvagination der Kinder, den Volvulus der Flexura sigmoidea und die Kotobstruktionen.

Die **Darminvagination** (*Intussuszeption*) kommt, wie erwähnt, hauptsächlich bei Kindern unter 10 Jahren vor und ist überhaupt bei Kindern die weitaus häufigste Ursache des Darmverschlusses. Ihre Erscheinungen beginnen meist ziemlich plötzlich mit heftigen, kolikartigen *Leibschmerzen.* Bald treten dünne, blutig-schleimige oder selbst fast rein *blutige Stühle* hinzu, die aus dem eingeklemmten Darmstück stammen. Oft besteht ein heftiger *Tenesmus* mit *Offenstehen des Afters.* Daß man zuweilen mit dem Finger vom Rektum aus das invaginierte Darmstück fühlen kann, ist gleichfalls schon erwähnt worden. Bei der äußeren Palpation fühlt man zuweilen im Verlauf des Kolon die wurstförmige Geschwulst des invaginierten Darmstückes. Der weitere Verlauf entspricht dem Verhalten bei Darmokklusionen. Nur ist zu bemerken, daß Koterbrechen bei der am häufigsten beobachteten Invaginatio ileocoecalis gewöhnlich erst verhältnismäßig spät auftritt.

Der **Volvulus der Flexura sigmoidea** kommt gelegentlich bei älteren Menschen vor, die schon vorher an chronischer Obstipation gelitten haben. Der Beginn der schweren Krankheitserscheinungen ist ganz plötzlich. In der linken Fossa iliaca entsteht heftiger Schmerz. Die aufgetriebene Darmschlinge erstreckt sich sichtbar und fühlbar aus dieser Gegend nach oben gegen das Zwerchfell zu. Bald tritt allgemeiner Meteorismus hinzu. Zuweilen werden geringe Blutmengen aus dem Rektum entleert. Kotbrechen erfolgt, wenn überhaupt, erst spät. Die Menge der Flüssigkeit, die man ins Rektum einlaufen lassen kann, ist gering. Die übrigen Krankheitserscheinungen entsprechen dem gewöhnlichen Bild des akuten Ileus.

Endlich erwähnen wir noch als praktisch wichtig diejenige Form des Darmverschlusses, die durch die *Anhäufung reichlicher alter Kotmassen im Rektum* entsteht, die **Koprostase.** Namentlich bei alten Frauen, die schon früher an chronischer Verstopfung litten oder bei denen aus einem sonstigen Grund Obstipation eintritt, kommt es manchmal zu ganz ungeheuerlichen Kotansammlungen im Rektum. Gewöhnlich stellen sich dann nach längeren leichten Prodromalerscheinungen ziemlich plötzlich schwere Erscheinungen ein, die ganz an das Bild eines Ileus erinnern: heftige, zuweilen kolikartige Leibschmerzen, große Empfindlichkeit des meist aufgetriebenen Leibes, starker allgemeiner Kollaps, Verfall der Kräfte, kleiner Puls, Ausbruch eines kalten Schweißes, Erbrechen usw. Versucht man in solchen Fällen einen Einlauf zu machen, so läuft fast gar keine Flüssigkeit ins Rektum hinein. Der eingeführte Finger stößt gewöhnlich schon dicht oberhalb des Sphinkters auf harte alte Kotmassen, und oft bleibt nichts anderes übrig, als einen Teil der alten Skybala eigenhändig zu entfernen. Erst dann gelingt es, durch oft wiederholte

Einläufe und innerlich gereichte Abführmittel die zuweilen ganz unglaubliche Menge der angesammelten Fäzes zu beseitigen und damit eine rasche Heilung des Zustandes zu erzielen.

Therapie. *Sobald die gefährlichen Zeichen eines Ileus vom Arzt richtig erkannt sind, ist, ohne Zeit zu verlieren, sofort ein Chirurg hinzuzuziehen oder der Kranke sofort der chirurgischen Abteilung eines Krankenhauses zu überweisen.*

Nur bei der *Kotobturation*, deren häufigste Form wir oben besprochen haben, kann versucht werden, wenigstens einen Teil der Fäzes mit den Fingern oder mit einem Instrument vorsichtig zu entfernen. In zweiter Linie kommen große Einläufe aus reinem Wasser, Seifenwasser oder Öl in Betracht, die oft vier- bis fünfmal täglich wiederholt werden müssen, bis sie genügend Erfolg haben. Sie werden am zweckmäßigsten mit einem Trichter und einem möglichst hoch in den Darm eingeführten „Darmrohr" ausgeführt. Zur Unterstützung dienen innerlich gereichte Abführmittel, namentlich Ol. Ricini, Folia Sennae, salinische Anführmittel u. dgl.

Selbstverständlich verlangen eingeklemmte *äußere* oder *innere Hernien* eine *sofortige chirurgische Behandlung.* Auch bei *Invaginationen* der Darmschlingen verbietet sich jeder Versuch einer inneren Behandlung. Diese muß rein chirurgisch sein. Bei den *Stenosen des Rektum* durch Narben und Neubildungen ist ebenfalls eine örtliche chirurgische Behandlung angezeigt.

Bestehen die Zeichen einer mehr oder weniger chronischen *Darmverengerung,* so kann die Behandlung zunächst nur in Regelung der Diät (flüssige, breiige, wenig Kot gebende Kost) und zeitweise bei schmerzhafter gesteigerter Peristaltik auch in der Darreichung von *Atropin* bestehen. Äußerlich wird man meist Priessnitzsche oder warme Umschläge anwenden. *Mit diesen Behandlungsverfahren darf jedoch nicht kostbare Zeit verloren werden. Sie dürfen nur so lange fortgesetzt werden, bis die Diagnose nach Möglichkeit geklärt ist. Sobald dies geschehen ist, gehört der Kranke in chirurgische Behandlung.*

Die Ausführung der chirurgischen Behandlung haben wir hier nicht zu besprechen. *Je frühzeitiger der operative Eingriff ausgeführt werden kann, um so größer ist die Möglichkeit, das schwer bedrohte Leben des Kranken zu erhalten.*

Alles, was wir über die „*innere*" Behandlung des Ileus sagen können, hat nur historischen Wert oder kommt in solchen Fällen zur Anwendung, bei denen eine chirurgische Behandlung aus irgendwelchen Gründen unmöglich ist. Daß dem Kranken völlige körperliche Ruhe verschafft wird, versteht sich von selbst. Die weitere Aufnahme von Nahrung ist zunächst *ganz zu untersagen.* Zur Stillung des quälenden Durstes dienen Eisstückchen oder kleine Schlucke kalten bitteren Tees. Bei der bestehenden Stuhlverstopfung wurde früher zuerst meist noch ein Versuch mit Abführmitteln (*salinischen Mitteln* oder *Rizinusöl,* kein *Kalomel!*) gemacht. Indessen hat die Erfahrung gezeigt, daß die *inneren Abführmittel gewöhnlich keinen Nutzen haben, oft sogar durch Verstärkung des Hindernisses schädlich wirken.* Man war daher vor der Einführung der chirurgischen Behandlung des Ileus fast allgemein zur *Behandlung der schweren inneren Einklemmungen mit größeren Gaben Opium* (mehrmals täglich 20 Tropfen Tinctura Opii oder 0,1—0,15 Opii pulverati oder Extracti Opii 0,05—0,075 in der Form von Stuhlzäpfchen) übergegangen. Das Opium wirkt namentlich auf die Schmerzen der Kranken günstig ein, das Erbrechen wird vermindert, und durch die Ruhigstellung des Darmes wird die Gefahr einer Verstärkung der Stenose und einer Zerreißung des Darmes geringer. Zuweilen tritt während der Darreichung von Opium die erste Stuhlentleerung ein. Nicht mit Unrecht macht man jedoch der Opiumbehandlung zum Vorwurf, daß sie durch Verminderung der Schmerzen die Schwere des Krankheitsfalles verschleiere. *Jetzt darf Opium, Papaverin oder Morphium beim Ileus erst dann gegeben werden, wenn der Fall diagnostisch geklärt und die*

Operationsfrage vom Chirurgen und vom Kranken entschieden ist, oder wenn eine Operation aus äußeren Gründen nicht ausgeführt werden kann. — Außer dem Opium ist wiederholt das *Atropin* empfohlen worden. Daß es beim echten Strangulationsileus wirkt, ist nicht anzunehmen. Eher kann man auf einen Nutzen bei Darmobturationen hoffen, da es in kleinen Gaben (0,0005—0,001) die Darmperistaltik anregt. In einigen Fällen sollen erst größere Mengen (0,001—0,002) günstige Wirkung gehabt haben.

Beim *paralytischen Ileus* wirken *Atropin* oder *Eumydrin*, mitunter in Verbindung mit *Rizinusöl*, günstig. Wertvolle Dienste leisten hierbei ferner *Hypophysenpräparate* (*Hypophysin*, *Pituglandol* oder *Hypophen*) oder *Physostigmin. salicyl.*, $^1/_2$—1 mg subcutan. Auch *Neohormonal* (15—20 ccm intramuskulär), ein Milzextrakt mit peristaltikanregender Wirkung, kann versucht werden.

Während der innere Gebrauch von Abführmitteln beim Ileus *streng kontraindiziert* ist, wird die Anwendung *großer Wassereinläufe* in vielen Fällen gerühmt. Die Einläufe müssen mit *Vorsicht*, aber konsequent und oft wiederholt werden: sie erzielen dann zuweilen noch in schweren Fällen einen günstigen Erfolg. Statt des einfachen Wassers gebraucht man meist Seifenwasser, mitunter auch *Ölklistiere*. — Von günstiger symptomatischer Einwirkung ist in zahlreichen Fällen von Kotbrechen die Anwendung regelmäßiger *Magenspülungen*. Sobald häufiges Erbrechen von fäkulenten Massen eintritt, ist die Magenspülung in jedem Fall anzuwenden. Durch den Magenschlauch werden oft große Mengen fäkulenter Flüssigkeit aus dem Magen entleert, und es läßt sich in der Tat verstehen, wie die Entlastung des Magens von dem in ihm angehäuften Inhalt für das Zustandekommen einer verstärkten Peristaltik von Nutzen sein kann. Auch wenn die Art der Darmstenose keine endgültige Heilung des Zustandes zuläßt, sind die Magenausspülungen doch meist von nicht geringer erleichternder Wirkung.

Auf die übrige *Allgemeinbehandlung* brauchen wir nicht näher einzugehen. Frühzeitig, vor allem in den schweren Kollapszuständen, sind *intravenöse Kochsalzinfusionen*, *Kampfer*, *Hexeton* oder *Cardiazol*, *Koffein*, *Strychnin* anzuwenden. *Örtliche Umschläge aufs Abdomen* werden der Schmerzhaftigkeit wegen meist schlecht vertragen. Man kann PRIESSNITZsche Einwicklungen versuchen oder noch besser heiße feuchte Einpackungen des ganzen Leibes.

Bei hochgradigem *Meteorismus* hat man früher in einzelnen Fällen versucht, mit einer PRAVAZschen Spritze die aufgetriebenen Darmschlingen zu punktieren und das Gas zum Teil zu entleeren. Dieses Verfahren ist völlig veraltet und höchstens angezeigt, um bei der Unmöglichkeit einer Laparotomie in hoffnungslosen, aufgegebenen Fällen die Beschwerden des Kranken zu lindern.

Elftes Kapitel.

Die chronische Verstopfung (Obstipation).

Eine dauernde Neigung zu Stuhlverstopfung ist ein häufiges Symptom bei zahlreichen akuten und chronischen Krankheiten. Bei allen möglichen Schwächezuständen, bei Anämien, bei Erkrankungen des Magens, des Darmes, der Leber, der Lunge, des Herzens, des Nervensystems usw. beobachten wir anhaltende Stuhlverstopfung, deren Ursache in recht mannigfaltigen Umständen zu suchen ist. Manchmal ist die schwache Peristaltik des Darmes und insbesondere des Dickdarms eine Teilerscheinung der allgemeinen Schwäche. In anderen Fällen bedingen die ungenügende reizlose Kost oder

der Mangel körperlicher Bewegung eine Herabsetzung der Darmtätigkeit. In einer dritten Reihe von Fällen handelt es sich um Erkrankungen der Darmwand selbst (entzündliche Zustände, Kreislaufstörungen, atrophische Zustände der Muskulatur, Verengerungen des Darmlumens) oder ihrer Umgebung (Störungen der Peristaltik durch Verwachsungen, Knickungen u. dgl.). Viertens endlich können Störungen der Darminnervation Verstopfung zur Folge haben. So entstehen namentlich manche andauernde Verstopfungen bei Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks.

Von dieser *symptomatischen* Stuhlträgheit soll aber in diesem Kapitel nicht die Rede sein, vielmehr von jenen Fällen, bei denen die *„habituelle Stuhlverstopfung“* als ein anscheinend *selbständiges* Leiden auftritt, teils allein, teils mit sonstigen, größtenteils funktionellen Störungen verbunden. Die Ursachen dieses häufigen und praktisch sehr wichtigen Zustandes sind keineswegs immer dieselben, und von einer klaren Einsicht in das Wesen aller hierhergehörigen Störungen sind wir noch recht weit entfernt. Zuweilen scheint die habituelle Stuhlträgheit mit einer *angeborenen funktionellen und konstitutionellen Schwäche* der Darmmuskulatur oder vielleicht auch der Darminnervation zusammenzuhängen. Jedenfalls lassen sich die Erscheinungen manchmal bis in die *früheste* Kindheit zurückverfolgen. In anderen Fällen scheint eine *unzweckmäßige Lebensweise* auf den normalen Ablauf der Darmtätigkeit störend einzuwirken: Mangel an körperlicher Bewegung, vor allem aber unregelmäßige Nahrungsaufnahme und unzweckmäßige Ernährung führen häufig zu Unordnungen in der Stuhlentleerung. Namentlich bei jungen Mädchen kann eine falsch angebrachte Schamhaftigkeit den ersten Anlaß zu Unregelmäßigkeiten des Stuhlgangs geben. Auch allgemeine *Enteroptose* kann eine Ursache der chronischen Obstipation sein. Bei Frauen kommen ferner die Folgezustände häufiger Schwangerschaften in Betracht (schlaffe Bauchdecken, Begünstigung der Enteroptose).

Noch häufiger als alle bisher genannten Umstände ist aber die Vereinigung der chronischen Stuhlverstopfung mit allgemein *neurasthenischen* Zuständen (vgl. das Kapitel über Neurasthenie im II. Bande). Die Art dieses Zusammenhanges ist wohl nicht stets dieselbe. Manchmal scheinen Neurasthenie und Darmträgheit koordinierte Erscheinungen zu sein, zuweilen wirkt auch die bestehende Stuhlverstopfung ungünstig auf den psychischen Zustand der Kranken ein, macht sie verdrießlich, verstimmt und nervös. In der Regel sind aber Störungen im Gleichgewicht des vegetativen Nervensystems die primäre Erkrankung, und erst infolge ungewöhnlicher psychischer Einflüsse oder durch sekundäre (s. u.) Umstände entsteht die Unregelmäßigkeit der Stuhlträgheit. Oft bilden beide Zustände einen Circulus vitiosus, da jeder den andern zu unterhalten und zu steigern imstande ist. Eine wesentliche Ursache ist mitunter die *hypochondrische* Gemütsstimmung der Kranken. Diese legen der regelmäßigen Stuhlentleerung eine übertriebene Wichtigkeit bei, halten jede kleine Störung für höchst bedenklich und gefährlich. Selbst bei ausreichendem Stuhlgang können sie sich nicht von der krankhaften Angst freimachen, die Entleerungen seien doch ungenügend. Das ganze Denken und Sinnen solcher Patienten beschäftigt sich schließlich fast nur noch mit ihrem krankhaften Zustand. Aufs peinlichste beobachten und untersuchen sie ihre Ausleerungen, alle sonstige Tatkraft und Freude am Leben geht ihnen verloren. Sie suchen bei den verschiedensten Ärzten und Kurpfuschern Hilfe, meist ohne jemals wirkliches Zutrauen und die nötige Ausdauer bei den vorgeschriebenen Verordnungen zu haben. In manchen dieser Fälle ist die Obstipation nur scheinbar oder eingebildet, die Kranken fürchten sich vor allen

kräftigeren Speisen und genießen nur sehr wenig, haben daher auch nur spärliche Entleerungen. In anderen Fällen hat aber der krankhafte psychische Zustand eine entschiedene Hemmung der Darmbewegung zur Folge, der Darm *entwöhnt* sich seiner regelmäßigen Tätigkeit. Die Erfahrung lehrt, daß alle autonom-reflektorischen Vorgänge am besten vor sich gehen, wenn sie durch zerebrale und insbesondere psychische Erregungen am wenigsten gestört werden. Dazu kommt, daß der unsinnige Gebrauch von inneren Abführmitteln auch wirklich krankhafte Zustände des Darmes nach sich ziehen kann.

Will der Arzt ein *eigenes* sicheres Urteil über die Darmtätigkeit in einem Fall von hartnäckiger Obstipation gewinnen, so ist es zunächst nötig, daß er selbst die Entleerungen der Kranken während einer längeren Zeit bei gleichzeitiger normaler Ernährung des Kranken und Fortlassung aller Abführmittel beobachtet. Dies ist in einer Klinik oder einer Krankenanstalt viel leichter als in der gewöhnlichen Privatpraxis. Bei einer derartigen Beobachtung ist dann das *Verhalten des Leibes* zu beachten: ob er stärker aufgetrieben wird, ob härtere Kotmassen im Dickdarm oder in der Flexura sigmoidea fühlbar werden, und ob sonstige Folgeerscheinungen entstehen. Wichtig ist namentlich die *digitale Untersuchung des Rektum* nach längerer Obstipation. Hierdurch läßt sich feststellen, ob die Zurückhaltung des Stuhles weiter oberhalb im Dickdarm oder unten in der Ampulle des Mastdarms stattfindet. Ferner sind die Ausleerungen zu untersuchen, ihre Menge, ihre Beschaffenheit (knollig, hart, wie ,,verbrannt" aussehend, ungewöhnlich dünn und bandartig, mit Schleim bedeckt usw.). Deutliche Unregelmäßigkeiten der Stuhlentleerungen lassen dann auf wirkliche Störungen der Darmtätigkeit schließen, während sich bei Hypochondern die Klagen oft als übertrieben und eingebildet herausstellen.

Niemals darf bei Klagen über hartnäckige Verstopfung eine *genaue Untersuchung* aller Organe und des gesamten Körpers unterlassen werden. *Untersuchung des gesamten Nervensystems, Prüfung der Magensaftsekretion mit Hilfe der fraktionierten Ausheberung, Leeraufnahmen des Abdomens, genaue röntgenologische Untersuchung des Magen-Darmkanals usw.* decken recht häufig Krankheitszustände auf (Nervenleiden, chronische Magen-, Darm- oder Gallenblasenerkrankungen, chronische Appendizitis, Uterus- oder Adnexerkrankungen u. a.), als deren Folge die ,,habituelle" Obstipation zu gelten hat.

Früher unterschied man zwischen einer ,,*atonischen*" und einer ,,*spastischen*" Obstipation. Im ersten Fall beruht die Verstopfung auf einer *Schwäche* der Peristaltik, im letzten auf *tonisch-spastischen Kontraktionszuständen* des Darmes. Dünne, bleistiftähnliche oder schafkotförmige Stühle, eingesunkener Leib, fühlbare kontrahierte Darmschlingen u. a. werden als die Zeichen der spastischen Obstipation angegeben. Schlaffe, weiche Bauchdecken, Gefühl von Vollsein, Fehlen des Stuhldranges, harte dicke, nur mühsam zu entleerende Stuhlmassen u. dgl. gelten als Zeichen der atonischen Form. Die Unterscheidung zwischen der spastischen und der atonischen Form der chronischen Obstipation hat eine gewisse theoretische und auch praktische Bedeutung, kann aber nicht streng durchgeführt werden. Jetzt werden nach den Ergebnissen der Röntgenuntersuchung gewöhnlich vier Obstipationsformen unterschieden (s. u.), die aber auch nicht immer streng voneinander zu trennen sind.

Die *Röntgenuntersuchung* des Darmes gibt die wichtigsten Aufschlüsse über die nähere Art einer chronischen Stuhlverstopfung. Sie sollte in hartnäckigen schweren Fällen niemals unterlassen werden. Durch die Röntgenuntersuchung haben wir gelernt, wie oft geringfügige, aber praktisch bedeutsame anatomische Unregelmäßigkeiten der chronischen Stuhlverstopfung zugrunde liegen oder wenigstens sie wesentlich befördern, Form- und Lageveränderungen des Dickdarms, Koloptose, Payrsche und Hirschsprungsche Krankheit (s. o.), ferner vor allem Verwachsungen an den verschiedensten Darmstellen

im Anschluß an alte Appendizitis, Cholelithiasis, Magenulkus u. a. In der Beurteilung aller dieser Befunde und Annahmen muß man jedoch sehr zurückhaltend sein. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß anscheinend recht ungewöhnliche Lagerungs- und Dehnungsanomalien des Darmes oft ohne alle praktische Bedeutung sind. Auch wechseln die Befunde bei demselben Kranken zuweilen nicht unbeträchtlich zu verschiedenen Zeiten. Immerhin ist aber zuzugeben, daß wir durch eine genaue Untersuchung der Fälle hartnäckiger Obstipation oft zu wichtigen Befunden kommen und insbesondere sehr bemerkenswerte praktische Erfolge (s. u.) erzielen können. Durch die Röntgenuntersuchung erfahren wir oft, an welcher Stelle des Darmrohres die Stauung des Inhalts hauptsächlich stattfindet. Wenngleich Mischformen sehr häufig sind, lassen sich im allgemeinen auf Grund der Röntgenuntersuchung vier Arten der chronischen Obstipation unterscheiden:

1. Der „*Aszendenstypus*“, bei dem der Darminhalt hauptsächlich im Colon ascendens und im Anfangsteil des Transversum festgehalten wird, sei es infolge einer Atonie dieser Teile, sei es infolge von spastischen Zuständen der unteren Kolonabschnitte (C. descendens). Zuweilen soll auch eine ungewöhnlich geringe Fixation des Cökum (*Coecum mobile*) dieser Form der Obstipation zugrunde liegen.

2. Die *hypokinetische* (*atonische*) *Obstipation*, deren Sitz vor allem das Transversum, aber auch das Colon descendens ist. Nur ganz träge wird bei dieser häufigsten Form der Obstipation der Inhalt des Transversum fortbewegt, während das Colon ascendens kein abweichendes Verhalten zeigt. Im Röntgenbild ist die sehr verstrichene und undeutliche Haustrenzeichnung des als breites Schattenband sich darstellenden Querdarms kennzeichnend. Dieser hängt oft tief herab (*Koloptose*).

3. Die *hyperkinetische oder dyskinetische* (*spastische*) *Obstipation* betrifft Transversum, Deszendens und Sigma. Bei Röntgenaufnahmen fällt die ungewöhnlich starke Haustrenzeichnung mit tiefen Einkerbungen und die Schmalheit des Schattenbandes auf. Die sichtbaren Erfolge nach Verabreichung von *Atropin* und *Papaverin* sprechen für die spastische Entstehung dieser Form der Obstipation.

4. Die *proktogene Obstipation* oder *Dyschezie* (*Torpor recti*) hat ihren Sitz im Mastdarm. Man beobachtet ein normales Vorrücken des Darminhaltes bis ins Rektum, aber der letzte ausstoßende Vorgang tritt nicht in der gewöhnlichen Weise ein. Tagelang bleibt bei der Röntgenuntersuchung der Kontrastbrei im Mastdarm liegen. Untersucht man in solchen Fällen per rectum, so fühlt man die dort lagernden harten Stuhlmassen.

Therapie. Die Behandlung der chronischen Obstipation ist für den Arzt eine schwere und oft undankbare Aufgabe, die Geduld und ärztliches Geschick erfordert. Vor allem muß man selbstverständlich stets nach den Ursachen forschen. Gelingt es, das Grundleiden, z. B. den chronischen Magen- und Darmkatarrh, die anämischen Zustände, etwaige Nervenleiden, die chronischen Herz- und Lungenerkrankungen usw. zu bessern, so tritt hiermit oft eine Regelung des Stuhlganges von selbst ein.

Stets ist ferner auf die *Ernährung* der Kranken Rücksicht zu nehmen. Sehr wichtig ist zunächst die Anordnung einer *zeitlich genau geregelten, möglichst gleichmäßigen und gleichartigen, genügend reichlichen Nahrungsaufnahme.* Nur wenn die auslösenden Reize der zugeführten Nahrung vollkommen regelmäßig eintreten, kann man auch eine regelmäßig erfolgende Entleerung des Darmes erwarten. Daher ist jede Änderung der gewohnten Lebensweise (Reisen u. dgl.) so oft mit einer Störung des Stuhlganges verbunden. Menschen mit chronischer Stuhlverstopfung müssen daher ihre Mahlzeiten stets zu derselben Stunde in gleicher Weise einnehmen und ebenso *täglich zu bestimmter Stunde* das Klosett aufsuchen, um ihren Darm zur regelmäßigen Entleerung zu „*erziehen*“. Sie dürfen beim Stuhlgang nicht ungeduldig pressen und drücken, sondern müssen dem Darm ruhig Zeit lassen, sich zu entleeren. Da die meisten Kranken mit chronischer Obstipation gleichzeitig an Magen-Darmbeschwerden leiden, so sind sie gewöhnlich in ihrer Diät sehr vorsichtig, genießen nur wenige

und leicht verdauliche, zum großen Teil flüssige Speisen. Es ist daher kein Wunder, wenn bei einer schlackenarmen Nahrung keine ausgiebigen Stuhlentleerungen erfolgen. Nur durch eine *reichliche, den Darm mechanisch mehr reizende Kost* kann in solchen Fällen eine Besserung erzielt werden. Man muß die Kranken dahin zu bringen suchen, daß sie wieder zu ihrer gewöhnlichen früheren „Hausmannskost" zurückkehren, daß sie neben ausreichender Fleischnahrung auch in genügender Menge Brot, Gemüse u. dgl. genießen. Sehr zweckmäßig ist es, gewisse gröbere Brotsorten besonders zu empfehlen (*Grahambrot, Pumpernickel*), ferner reichliche Mengen *Butter*, außerdem *Obst* (Trauben, Pflaumen, Äpfel, Birnen, Bananen, getrocknete Datteln und insbesondere rohe und gekochte Feigen), eingemachte Früchte und *Honig*. Gewöhnlich muß die passendste Diät für jeden Fall im einzelnen ausprobiert werden. Man findet im Einzelfall manche Eigenheiten. Milch z. B. vertragen manche Kranke gut, während sie bei andern unfehlbar Verstopfung hervorruft. Nicht immer paßt grobe Kost am besten. Man kommt bei empfindlichem Magen und in solchen Fällen, in denen man an *spastische* Zustände (s. o.) der Darmmuskulatur denken darf, zuweilen mit leichterer Kost besser zum Ziel, wobei aber stets Gemüse, gekochtes Obst, Honig, Butter, Buttermilch u. dgl. besonders zu bevorzugen sind. Von guter Wirkung ist es oft, die Kranken frühmorgens nüchtern ein Glas kaltes Wasser, gegebenenfalls mit einem Teelöffel Milchzucker trinken zu lassen.

Mit den eigentlichen *Abführmitteln* sei man sehr zurückhaltend, da leicht eine Gewöhnung eintritt und man dann zu immer größeren Dosen greifen muß. Unter den leichteren Abführmitteln sind zunächst die verschiedenen *Bitterwässer* (Friedrichshaller, Mergentheimer u. a.) zu nennen. Man verordnet gewöhnlich 1—2 Weingläser voll. Auch *abführende Tees* werden in der Praxis vielfach mit gutem Erfolg in den verschiedensten Mischungen gebraucht. Wir selbst verwenden z. B. oft die folgende Zusammensetzung: Cort. frangulae, Folior. Sennae, Herbae Millefolii, Rhizoma gram. concis. ana 50,0, ein Teelöffel auf eine Tasse Tee. Auch kalte Aufgüsse der *Sennesschoten* sind empfehlenswert. Zu längerem Gebrauch empfehlen sich ferner die *Tamarinden, Rheum, Podophyllin, Aloe, Jalapa, Cascara Sagrada, Extractum Frangulae* u. a. Auch die *Purgenpastillen* (Purgen = Phenolphthalein) haben oft gute Wirkung, dürfen aber nicht zu lange Zeit fortgebraucht werden, da sie dann schädigend auf die Nieren einwirken können. Manche Kranke loben den *kalifornischen Feigensirup* (*Califig*). Von oft sehr guter Wirkung sind die *Istizintabletten* (abends $^1/_2$—1 Tablette und mehr). Vielfach gelobt werden auch *Regulin* und *Agarol*, Agarpräparate, die den Darminhalt voluminöser und geschmeidiger machen. Die gleiche Wirkung hat das vorwiegend aus getrocknetem Pflanzenschleim bestehende *Normacol* (1—2mal täglich zwei Teelöffel in einem Glas Wasser). Als Gleitmittel für den Stuhl werden Paraffinpräparate: *Nujol, Mitilax, Cristolax* u. a. mit gutem Erfolg angewendet.

Bei der *spastischen Obstipation* ist die grobe, schlackenreiche Obstipationsdiät nicht zweckmäßig. Es empfehlen sich mildere, mechanisch und chemisch reizlose Nahrungsmittel (weiche Gemüse in Breiform, Kompotte, Graubrot, Butter, Rahm, Olivenöl, Zucker, Pflanzensäuren u. a.). Neben einer Allgemeinbehandlung des nervösen Zustandes (*Bromsalze, Adalin, Luminal*) haben sich die tonusherabsetzenden Mittel bewährt. So sieht man von *Atropin* (0,5 mg zwei- bis dreimal täglich) und von den *Atropinpräparaten* (Pillen oder Pulver mit Extr. Belladonnae 0,02—0,03) gute Wirkung. Namentlich die Verbindung von Rheum mit Belladonna verwenden wir häufig mit gutem Erfolg. Auch das weniger giftige *Eumydrin* (Atropinmethylnitrat) und

Papaverin können gegeben werden. Beim *Aszendenstypus der Obstipation* ist vor allem *Sennainfus* erprobt. Mit grober Kost ist bei der Aszendensobstipation besondere Vorsicht zu empfehlen. Ob das von ZÜLZER aus dem Milzsaft hergestellte und zu intramuskulären Injektionen verwandte „*Peristaltikhormon*“ (*Neohormonal*, 20 ccm intramuskulär) wirklich eine spezifische Wirkung bei der Obstipation vom Aszendenstypus ausübt, ist noch nicht sicher erwiesen. Bei der *Dyschezie* sind zunächst die auslösenden Ursachen (Rhagaden, Hämorrhoiden usw.) zu beseitigen. Später leisten Einläufe kleiner Mengen von *Glyzerin* oder *Paraffinum liquidum* gute Dienste.

Eine eingehende Besprechung aller oben angeführten Abführmittel ist nicht möglich. Sie werden in den verschiedensten Kombinationen als Pillen und Pulver verordnet, von denen man eine Anzahl Rezeptformeln im Anhang findet. Oft muß man mit der Wahl und mit der Dosierung des Mittels mehrmals wechseln, bis man die wirksamste Verordnung findet, da sich hierbei vielfach individuelle Eigentümlichkeiten geltend machen. Gewöhnlich entscheiden die Kranken selbst, was ihnen die besten Dienste leistet. Es gibt Kranke mit einfacher hartnäckiger Stuhlträgheit, die jahrelang an jedem Abend etwas Rheumpulver, eine oder zwei Abführpillen oder dgl. nehmen, damit guten Erfolg erzielen und sich ganz wohl dabei fühlen. In den meisten Fällen wird aber die Wirkung der inneren Abführmittel allmählich ungenügend, die Kranken müssen immer stärkere Mittel und immer größere Mengen nehmen, um eine Wirkung zu erreichen. In diesen Fällen ist es stets das beste, die inneren Abführmittel ganz fortzulassen und statt dessen gewisse *äußere physikalische Einflüsse* oder Reizungen des Rektum durch *Einläufe* u. dgl. anzuwenden.

Der regelmäßige Gebrauch von *Einläufen*, in vernünftiger Weise ausgeführt, kann lange Zeit ohne Schaden fortgesetzt werden. Freilich ist auch hierbei eine Übertreibung schädlich, sei es, daß durch die beständige örtliche Reizung schließlich eine Entzündung der Rektumschleimhaut oder mindestens eine unnötige Gewöhnung an das Reizmittel entsteht. Die Einläufe gibt man am besten mit dem *Irrigator*. Als Einlaufflüssigkeit nimmt man am einfachsten *kaltes* Wasser. Für sehr empfehlenswert halten wir die Anwendung von *Seifenwasser* (1 Teelöffel Seifenpulver auf $^1/_2$—1 l Wasser). Auch *Ölklistiere* werden gern angewandt: mit Hilfe des Irrigators läßt man, während der Kranke sich in linker Seitenlage befindet, 250—500 g frisches Mohn- oder Leinöl (Olivenöl ist erheblich teurer) langsam ins Rektum einlaufen. Ferner sind kleine *Glyzerinklistiere* (5—10 g Glyzerin) sehr wirksam. Noch bequemer und oft von guter Wirkung ist die Anwendung von *Glyzerinsuppositorien*, die sich im Rektum unter dem Einfluß der Körperwärme auflösen.

Die zur Behandlung hartnäckiger Stuhlträgheit angewandten äußeren physikalischen Mittel sind die *Massage*, die *Elektrizität* und die *Hydrotherapie*. Die regelmäßige *Massage* (Streichen mit flach aufgelegten Händen unter mäßigem oder auch stärkerem Druck von der Cökalgegend längs dem Kolon bis zur Flexura sigmoidea, ferner vorsichtiges Kneten des Leibes) ist oft von gutem Erfolg begleitet. Sehr bequem und vom Kranken selbst ausführbar, aber freilich dann nicht so wirksam wie die ärztliche Massage, ist die *Kugelmassage*. Eine etwa 5 Pfund schwere, in Flanell eingenähte Eisenkugel wird in kleinen und größeren Windungen in der Richtung eines Uhrzeigers auf dem Leib mehrere Minuten lang umhergerollt. Wo die nötigen Apparate zur Verfügung stehen, ist die *Vibrationsmassage* oft von sehr guter Wirkung. Sie gilt vielfach als die zweckmäßigste Anwendung der Massage bei hartnäckiger Verstopfung. Die *elektrische* Behandlung besteht in der Faradi-

sation der Bauchdecken oder in der Galvanisation des Darmes, während die andere Elektrode am Rücken gehalten wird. Die *Hydrotherapie* bedient sich kalter Abreibungen des Leibes, kühler und „schottischer", d. h. abwechselnd warmer und kalter Duschen, kalter und warmer Umschläge u. a. Neben diesen Methoden findet gleichzeitig auch oft die *Heilgymnastik* zweckmäßige Anwendung. Die Lehrbücher der Zimmergymnastik enthalten genauere Vorschriften über die zur Stärkung der Bauchmuskeln und Anregung der Darmperistaltik besonders zweckmäßigen Übungen (Aufrichten des Oberkörpers aus liegender Stellung, Anziehen der Oberschenkel usw.).

Bei der *Therapie der mit Hypochondrie verbundenen habituellen Obstipation* ist die erste Regel, daß man die Kranken psychisch richtig behandelt. Man soll sich nicht über ihr Leiden lustig machen und soll die Kranken nicht in schroffer Weise fühlen lassen, daß man ihre Klagen für nicht so bedeutungsvoll hält, wie sie es selbst darstellen. Die Kranken verdienen in der Tat keine spöttische Behandlung, da für sie ihre subjektiven Leiden wirklich von der drückendsten Art sind. Sehr wichtig ist es aber, die Gedanken der Patienten von ihrem Leiden abzulenken. Wie bei vielen anderen reflektorischen Vorgängen, so hat auch bei der Stuhlentleerung die in ungewöhnlicher Weise hierauf gerichtete, willkürliche Aufmerksamkeit eine hemmende Wirkung. Man ermahnt daher die Kranken, möglichst wenig an ihr Leiden zu denken und wieder eine regelmäßige Tätigkeit anzufangen, und sucht sie allmählich von der Grundlosigkeit ihrer Sorgen zu überzeugen. Die Abführmittel, die von den meisten Kranken bereits vielfach ohne die gewünschte Wirkung genommen worden sind, haben gewöhnlich gar keinen Nutzen. Im Gegenteil ist es fast immer notwendig, *den Patienten den Gebrauch von Abführmitteln ganz zu untersagen.* Außer durch eine *passende Diät* (s. o.) sucht man durch äußere Mittel (Massage, Elektrizität, Zimmergymnastik, s. o.) die Darmperistaltik anzuregen. Freilich beruht ein guter Teil der Heilerfolge auch dieser Methoden auf ihrer psychischen Einwirkung auf die Kranken; doch ist eine unmittelbare Beeinflussung und Kräftigung der Darmmuskulatur nicht ganz in Abrede zu stellen. Daneben ist eine richtige *Allgemeinbehandlung* zu beachten: allgemeine kalte Abreibungen, Bäder, Landaufenthalt, genügende Körperbewegung u. dgl.

Durch die genannte Behandlungsweise gelingt es oft, den Kranken wieder neuen Lebensmut zu verschaffen und zuweilen noch in schweren und langdauernden Fällen eine Heilung zu erzielen. In *allen* Fällen chronischer Obstipation soll es aber unser Bestreben sein, nicht nur die geeigneten Mittel zur Erzielung des Stuhlgangs zu finden, sondern, wenn irgend möglich, die Kranken schließlich dahin zu bringen, daß sie auch *ohne besondere Mittel* bei vernünftiger und zweckmäßiger Lebensweise ihre regelmäßigen und ausreichenden Darmentleerungen haben. Dies ist nur dann möglich, wenn man die Kranken veranlaßt, trotz aller Verstopfung doch einmal den Versuch zu machen, *alle Mittel fortzulassen.* So etwas geht freilich in einem Krankenhaus viel besser als in der Praxis. Strümpell hat wiederholt Patienten mit habitueller Obstipation in der Klinik einfach diätetisch behandelt, d. h. mit sorgfältig ausgewählter Kost, mit kalten Abreibungen, mit ausreichenden Körperbewegungen und mit Turnen. Andere Mittel wurden jedoch nicht angewandt, ohne Rücksicht darauf, daß der Stuhlgang anfangs manchmal 5—8—10 Tage ausblieb, bemerkenswerterweise ohne besondere auffallende sonstige Störung. Schließlich trat er dann doch noch *von selbst* ein (oder auch erst nach einem kleinen kalten Einlauf) und regelte sich allmählich in völlig normaler Weise.

Aber andererseits gibt es auch Fälle von hartnäckiger, jahrelang andauernder, mit verschiedenartigen Beschwerden verbundener Obstipation, bei der die genaue Untersuchung des Darmes, vor allem die *Röntgenuntersuchung*, unzweifelhaft gewisse *organische Veränderungen* am Darm (Knickungen, Verwachsungen, erhebliche Lageveränderungen) nachweist. In solchen Fällen ist die Frage nach der Möglichkeit einer *operativen Beseitigung* der zugrunde liegenden Zustände wohl berechtigt. Viele durch Jahre hindurch von Stuhlbeschwerden gequälte Kranken erlangten durch eine Operation Heilung und Lebensfreudigkeit wieder. Handelt es sich um konstitutionell-neurasthenische Patienten, so sind freilich Rückfälle in den alten Zustand immer wieder zu fürchten.

Zwölftes Kapitel.

Die Colica mucosa.

(*Myxoneurosis intestinalis. Colitis membranacea.*)

Mit dem Namen der Colica mucosa s. membranacea bezeichnet man einen nicht sehr seltenen und daher praktisch wichtigen Zustand, der vorzugsweise durch die anhaltende oder anfallsweise auftretende Entleerung von sehr reichlichen *Schleimmassen* mit dem Stuhlgang gekennzeichnet ist. Die Krankheit beobachtet man vorzugsweise bei Frauen, in seltenen Fällen auch bei Männern. Fast immer handelt es sich auffallenderweise um *nervöse, hysterische* und *hypochondrische* Menschen.

Ätiologie. Über das Wesen dieses Krankheitszustandes herrscht noch viel Unklarheit. Die auffallend häufige Vereinigung mit Psychoneurosen scheint auf „nervöse" oder, vielleicht richtiger ausgedrückt, *konstitutionelle* Ursachen einer vermehrten Schleimproduktion hinzuweisen. Bei genauer Untersuchung und Anamnese findet man bei den Kranken mit Colica mucosa auffallend häufig auch sonstige Anzeichen der „exsudativen Diathese" (Neigung zu Urtikaria und Ekzemen, zu Nasenkatarrhen, *Bronchialasthma*, Migräne u. a.). Es handelt sich wahrscheinlich um ein funktionelles Leiden, um eine *Sekretionsneurose*. Man hat die Krankheit daher auch *Myxoneurosis intestinalis* genannt. — Die Bildung der Schleimmembranen findet wahrscheinlich durch Zusammenballung des Schleims in der Tiefe der Längsfalten des krampfhaft kontrahierten Dickdarms statt.

Symptome und Krankheitsverlauf. In vielen Fällen erfolgt die Entleerung der Schleimmembranen in einzelnen, sich täglich oder in längeren Zwischenzeiten wiederholenden *Anfällen*, die mit *heftigen Kolikschmerzen* verbunden sind („*Colica mucosa*"). Die Membranen sehen grau oder grauрötlich aus, sind oft zusammengeballt oder röhrenförmig gestaltet. Sie bestehen der Hauptsache nach aus Muzin (zuweilen angeblich auch aus albuminoiden Substanzen), enthalten *mikroskopisch* zahlreiche abgestoßene Zylinderepithelien, meist nur sehr wenige Leukozyten, dagegen mitunter reichlich eosinophile Zellen, manchmal auch Charcot-Leydensche Kristalle, ferner zuweilen einige Tripelphosphat- und Cholesterinkristalle. In andern Fällen treten fast gar keine Kolikanfälle auf; es handelt sich nur um die anhaltende Entleerung der obenbeschriebenen Schleimmembranen und Schleimfetzen. Fast immer ist der eigentliche Stuhlgang stark angehalten und sehr fest. Es besteht meist gleichzeitig *spastische Obstipation*.

Bei der Colica mucosa fehlen die Zeichen einer entzündlichen Dickdarmerkrankung. Gelegentlich werden jedoch *Kombinationen mit echter Colitis*

ulcerosa angetroffen. Die Unterscheidung beider Krankheiten ist durch die *Rektoskopie* zu treffen. Diese darf ebenso wie die *digitale Untersuchung des Rektum* nie versäumt werden, vor allem auch, um *Polypen* oder *Karzinome des Rektum oder des Dickdarms* zu entdecken, bei denen gelegentlich Erscheinungen einer Colica mucosa auftreten. Auch eine genaue Untersuchung der *Magensaftsekretion* mit Hilfe der fraktionierten Ausheberung ist stets vorzunehmen. Recht häufig besteht bei der Colica mucosa *Sub-* oder *Anazidität* oder eine vollständige *Achylia gastrica.*

Der *Verlauf* des Leidens ist in der Regel langwierig, doch kommen völlige Heilungen vor. Eine Gefahr liegt nicht vor. Der Ernährungszustand der Kranken bleibt zuweilen erhalten, in andern Fällen leidet er beträchtlich. Dies hängt vor allem von der Art der Nahrungsaufnahme und der begleitenden sonstigen nervösen Symptome ab.

Therapie. Die Behandlung richtet sich gegen die *örtlichen* Krankheitserscheinungen. Vor allem ist auch der krankhafte *Allgemeinzustand,* die meist vorhandene Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, zu bessern. Gleichzeitig bestehende *Achylie* ist durch Darreichen von *Salzsäure, Acidol-Pepsin* usw. (s. S. 693), zu behandeln. Zur *örtlichen* Behandlung empfehlen sich besonders *Ölklistiere* (tägliche Einläufe von etwa 500 ccm erwärmten Oliven- und Mohnöls). Die bestehende Verstopfung behandelt man außerdem durch eine geeignete, *nicht zu vorsichtige, schlackenreiche Diät,* durch Massage und nur im Notfall durch innere Abführmittel. Bei heftigen Kolikschmerzen versucht man heiße Breiumschläge und Suppositorien mit Extr. Belladonnae. Sehr zweckmäßig sind *Atropininjektionen* (zweimal täglich $^1/_2$—1 mg subkutan). — Die wichtige *Allgemeinbehandlung* besteht vorzugsweise in Kaltwasserkuren (Halbbäder, Abreibungen, Umschläge), Luftkuren (Seebad, Gebirgsaufenthalt), Elektrizität u. dgl. Auch die innerliche Darreichung von *Brom-* und von *Calciumpräparaten* ist zu versuchen.

Dreizehntes Kapitel.

Die nervösen Darmkrankheiten.

Auch in der Pathologie des Darmes spielen neben den *organischen* Erkrankungen *funktionelle* Störungen eine Rolle. Sie beruhen teils auf einer gestörten (vermehrten oder verminderten) Tätigkeit der *sekretorischen* und *motorischen* Apparate des Darmes selbst oder hängen von ungewöhnlichen *nervösen* Einflüssen ab. Über die letzten Ursachen aller dieser Störungen wissen wir noch sehr wenig. Aber die klinische Beobachtung weist uns immer wieder auf das Vorkommen von krankhaften Störungen der Darmtätigkeit hin, die wir ihrer ganzen Erscheinungsweise und ihrem Verlauf nach uns nur von *funktionellen* Veränderungen abhängig denken können. Durch den Ausbau unserer Kenntnisse der organischen Magen- und Darmkrankheiten und durch die Vervollkommnung unserer Untersuchungsverfahren, besonders der Röntgenuntersuchung und der Magensaftuntersuchung, ist das Gebiet der „nervösen" Darmkrankheiten jedoch sehr eingeengt worden.

Verhältnismäßig am klarsten erscheint die Beurteilung der *psychogenen* Störungen des Darmes. Es gibt nicht wenige Menschen, bei denen jede stärkere seelische Aufregung eine vermehrte Peristaltik, vielleicht auch eine gesteigerte Absonderung der Darmschleimhaut und somit das Auftreten dünner Stuhlentleerungen zur Folge hat (*nervöse Diarrhöe*). Nicht selten haben derartige Personen überhaupt einen „empfindlichen", reizbaren Darm. Sie können ge-

wisse Speisen (Milch, Eier, manche Obstsorten u. a.) nicht vertragen oder empfinden jede leichte Erkältung (kalte Füße, Erkältung des Leibes) in einer Störung der Darmtätigkeit. Meist handelt es sich um allgemein reizbare, „nervöse" Menschen, so daß die Störungen von seiten des Darmes nur eine Teilerscheinung im Krankheitsbild einer allgemeinen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems oder einer Psychoneurose sind. Zuweilen freilich beobachtet man auch anfallsweise auftretende Durchfälle, für die sich gar kein bestimmter Grund nachweisen läßt. Fast immer ist aber doch die allgemeine konstitutionelle Grundlage unverkennbar. Auch an *toxische Einflüsse* (*Nikotin*) muß man denken, ferner an die *Durchfälle bei Thyreotoxikosen und beim Morbus Basedowi*, an die *Darmkrisen der Tabiker* u. a.

Außer Durchfällen kommen auch sonstige funktionelle Darmstörungen vor: schmerzhafte, krampfhafte Empfindungen, Gefühl von Völle und Aufgetriebensein, Verstopfung, Kollern im Leib, Blähungen u. dgl. So entstehen eigentümliche, oft langwierige Krankheitsbilder, bei denen man sich vor Verwechslungen mit *Bleikoliken* oder mit *Dyspragia intestinalis* (s. S. 568) bei Arteriosklerotikern zu hüten hat. Allgemeinzustand und Ernährung leiden mitunter beträchtlich. In anderen Fällen besteht ein auffallender Gegensatz zwischen den starken Beschwerden und dem guten Aussehen der Kranken.

Allgemeine Regeln über die *Behandlung* derartiger Fälle lassen sich schwer geben. Am wichtigsten ist der Grundsatz, nicht nur örtliche Darmtherapie zu treiben, sondern vor allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Eine eingehende *psychische Behandlung* und eine *Behandlung der allgemeinen Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems* ist in erster Linie nötig. Dann kommen die allgemeinen physikalischen Behandlungsmethoden (Hydrotherapie, örtliche Wärme, Licht-, Luft- und Sonnenbäder, Elektrizität, Aufenthalt an der See oder im Hochgebirge), vorsichtige Bade- und Trinkkuren (Kissingen, Marienbad, Tarasp u. a.) und erst in letzter Linie Medikamente in Betracht. Die Regelung der Diät muß unter Berücksichtigung des Einzelfalles geschehen, darf aber im allgemeinen nicht zu ängstlich vorgenommen werden.

Vierzehntes Kapitel.

Die Darmschmarotzer (Helminthiasis).

1. Bandwürmer (Taenien).

Von den im Darm vorkommenden Bandwürmern (Cestoden) haben bei uns in Deutschland vorzugsweise drei Arten eine klinische Bedeutung: die *Taenia solium*, die *Taenia saginata* und der *Bothriocephalus latus*.

1. Die **Taenia (solium s. armata)** hat im entwickelten Zustand für gewöhnlich eine Länge von 2—3 m. Der Kopf (Abb. 158 *a* und 160) ist etwa stecknadelkopfgroß, trägt vier stark vorspringende *Saugnäpfe* und vorn ein *Rostellum* mit zwei Reihen von Hakenkränzen. Der Scheitel des Kopfes ist in der Regel deutlich pigmentiert. An den Kopf schließt sich ein etwa 2—3 cm langer schmaler Hals an, und dann folgen die einzelnen „Glieder" (*Proglottiden*) des Bandwurmes, von denen die jüngsten, am Kopfende gelegenen, noch sehr schmal und kurz sind. Allmählich nehmen sie an Breite und Länge zu, so daß sie etwa 1 m vom Kopf entfernt eine annähernd quadratische Form haben. Die noch weiter abwärts gelegenen, älteren, bereits geschlechtsreifen Glieder haben die Form von Kürbiskernen und sind 9—10 mm lang, 6—7 mm breit. Sie sind also *mehr lang als breit* gestaltet. In der Mitte der reifen Proglottiden (Abb. 159) verläuft der *Fruchthalter* (Uterus), von dem jederseits sieben bis zehn Seitenzweige abgehen und sich dendritisch verästeln. Seitlich, etwas unterhalb der Mitte liegt die Geschlechtsöffnung. Die männlichen Geschlechtsorgane bestehen in einer Anzahl kleiner heller, im vorderen Abschnitt der Glieder gelegener Bläschen. In dem Fruchthalter entwickeln sich die Eier (Abb. 167 *b*), die von einer dicken, gelbbräunlich gefärbten

und radiär gestreiften *Embryonalschale* umgeben sind. Dann folgt die eigentliche Schale, die hell und dünn ist und den Dotterrest enthält. In ihr liegt die kugelige *Onkosphäre* mit sechs feinen Häkchen.

Die Taenia solium lebt im Dünndarm des Menschen. Der Kopf haftet so fest an der Schleimhaut (gewöhnlich an einer Stelle im oberen Drittel des Dünndarms), daß der Hals der Taenie beim Versuch, den Wurm von der Darmwand loszulösen, oft durchreißt. Der übrige Wurm ragt, zum Teil in zahlreiche Schlingen gelegt, bis in die unteren Abschnitte des Ileum, ausnahmsweise sogar bis in den Blinddarm hinein. An seinem unteren Ende lösen sich *größere Ketten*, nur selten einzelne Proglottiden ab, mischen sich dem Dickdarminhalt bei und werden, ebenso wie die aus dem Fruchthalter ausgetretenen Eier, mit den Fäzes entleert.

Die weitere Entwicklung der Eier der Taenia solium findet in einem anderen „Wirt" statt, und zwar im *Schwein.* Die Schweine infizieren sich durch den Genuß von Kot, Abfallstoffen u. dgl. mit den Tänieneiern. In dem Magen der Schweine werden die Eischalen gelöst, die frei gewordenen Embryonen durchbohren die Magen- und Darmwand und wandern mit dem Blutstrom oder auch durch die Gewebe hindurch in verschiedene Körperorgane, vor allem in die Muskeln hinein. Hier entwickeln sich die Embryonen innerhalb 3—4 Monaten zu Blasen von etwas über Erbsengröße, an deren Innenwandung ein neuer ausgebildeter Bandwurmkopf, ein *Skolex* (Amme), hervorsproßt. Diese Blasen bezeichnet man als *Schweinefinne, Cysticercus cellulosae.* Sie haben eine Lebensdauer von 3—6 Jahren. Dann sterben sie ab und verkalken. Gelangt beim Genuß von rohem oder ungenügend gekochtem oder rasch geräuchertem und gepökeltem *Schweinefleisch* ein Zystizerkus in den Magen des Menschen, so sproßt aus dem Skolex eine neue vollständige Tänie hervor, an der sich schon nach 3—4 Monaten wieder geschlechtsreife Proglottiden gebildet haben.

Abb. 158. Taenia solium. *a* Kopf und Hals; *b*, *c* junge Proglottiden; *d*, *e* reifere Glieder; *f* dünne ausgereifte Endglieder. (Nach NEUMANN-MAYER.)

Abb. 159. Taenia solium. Reife Glieder.

Abb. 160. Taenia solium. Kopf mit vier Saugnäpfen und doppeltem Hakenkranz. (Nach NEUMANN-MAYER.)

Meist findet sich nur *ein* Bandwurm beim Menschen, doch sind auch schon mehrere (bis 17!) Exemplare gleichzeitig in demselben Darm beobachtet worden. Die Lebensdauer des Bandwurms ist nicht ganz sicher bekannt. Doch ist es vorgekommen, daß Menschen 10—15 Jahre hindurch denselben Bandwurm beherbergt haben.

Während, wie erwähnt, die entwickelte Taenia solium nur beim Menschen vorkommt, ist der Cysticercus cellulosae außer beim Schwein in seltenen Fällen auch bei Hunden, Ratten, Affen u. a. gefunden worden. Wichtig ist vor allem, daß der *Cysticercus cellulosae als solcher auch im Menschen selbst vorkommt.* Gelangen Bandwurmeier oder reife Proglottiden irgendwie, z. B. durch Selbstinfektion des Bandwurmträgers durch seine mit Eiern beschmutzten Hände, durch Erbrechen oder mit durch Dung verunreinigtem Gemüse in den *Magen* eines Menschen, so entwickeln sich auch im Magen-Darmkanal *des Menschen* aus den Bandwurmeiern Zystizerken, die sich dann in einem Organ meistens außerhalb des Darmkanals festsetzen. In der *Haut*, im *Gehirn*, im *Auge*, in den *Muskeln* sind beim Menschen schon oft Zystizerken, einzeln oder in großer Menge, gefunden worden. Namentlich im *Zentralnervensystem*, vor allem im *Gehirn*, und hier wieder häufig an der Hirnbasis und in den Ventrikeln, kommen Zystizerken zur Beobachtung, die schwere Krankheitserscheinungen bedingen können (s. u. und Bd. II, Kap. Zystizerken im Gehirn). Oft finden sie sich hier nicht als einfache kugelige Blasen, sondern bilden blasige langgestreckte Gebilde mit Einschnürungen, Erweiterungen und traubenartigen Anhängen. Man bezeichnet diese Formen als *Cysticercus racemosus.*

2. Die **Taenia saginata (s. mediocanellata)** (saginare = mästen) ist in Deutschland weit häufiger als die Taenia solium. Sie ist länger (8—10 m) als die Taenia solium, ihre einzelnen Glieder sind im ganzen viel *mehr lang als breit*. Der Kopf (Abb. 161*a* und 163) trägt ebenfalls vier starke Saugnäpfe, hat aber *keinen Hakenkranz*. Die reifen Glieder zeichnen sich im Gegensatz zu den Proglottiden der Taenia solium dadurch aus, daß der median gelegene Uterus viel *zahlreichere* (20—30) *Seitenäste* abschickt, die sich *dichotomisch* (nicht dendritisch) teilen. Die Geschlechtsöffnung ist ebenfalls seitlich gelegen (Abb. 162).

Bei der T. saginata lösen sich sehr häufig *einzelne* reife Proglottiden ab, die in den Fäzes gefunden werden und hier oft noch eine kriechende Bewegung zeigen. Hiermit hängt es auch zusammen, daß in den Fäzes von Menschen, die eine Taenia saginata beherbergen, stets sehr leicht und reichlich die Bandwurmeier aufzufinden sind, was bei der T. solium meist schwieriger ist. Die Eier der Taenia saginata und der T. solium (s. Abb. 167*b* und *c*) sind einander sehr ähnlich. Die dicke, radiär gestreifte Embryonalschale ist bei Taenia saginata mehr oval, die Eischale ist etwas fester. In ihrem Innern sieht man bei *beiden* Arten die sechs Haken der Onkosphäre. Der Zystizerkus der T. saginata bewohnt nur das *Rind*, so daß die Infektion des Menschen mit diesem Bandwurm durch den Genuß *rohen*, geschabten oder ungenügend gekochten *Rindfleisches* zustande kommt. Beim Menschen ist der *Cysticercus bovis* der T. saginata, der etwas kleiner als der C. cellulosae ist, *niemals* beobachtet worden. Daher ist die Taenia saginata für den Menschen viel ungefährlicher.

Abb. 161. Taenia saginata. *a* Kopf und Hals; *b*, *c* junge Proglottiden; *d*, *e* breite Glieder; *f*, *g*, *h* reife, langgestreckte Endglieder. (Nach NEUMANN-MAYER.)

Abb. 162. Taenia saginata. Reife Glieder.

Abb. 163. Taenia saginata. Kopf mit 4 Saugnäpfen ohne Hakenkranz. Aufsicht. (NEUMANN-MAYER.)

3. Der **Bothriocephalus (Dibothriocephalus) latus** (Grubenkopfbandwurm) kommt in Holland, in der Schweiz (Genf), ferner in Pommern, in Hamburg, in Ostpreußen und in den Ostseeländern Estland, Rußland, Finnland vor, und zwar nur in Gegenden, wo viel *rohe Fische* gegessen werden. Er ist der größte Bandwurm, kann 10—12 m lang werden und zuweilen viele tausend Glieder haben. Der Kopf des Bothriocephalus (Abb. 164*a* u. 166) besteht aus einer kleinen keulenförmigen Anschwellung und zwei seitlichen spaltförmigen Sauggruben. Auf den Kopf folgt ein langer, fadendünner, aus den jüngsten Gliedern zusammengesetzter Hals. Die ausgewachsenen Proglottiden (Abb. 164*e*, *f*) sind kurz, zeichnen sich aber durch ihre große Breite aus, sind also *mehr breit als lang*. Die größten Glieder messen in der Länge etwa 3 bis 4 mm, in der Breite 10 bis 12 mm. Nur die letzten Glieder werden länger und nehmen an Breite ab, so daß sie annähernd quadratische Form haben. Der Uterus besteht aus einem in der Mitte gelegenen, vielfach gewundenen Kanal. Die Geschlechtsöffnung liegt nicht seitlich, wie bei den Tänien, sondern *in der Mitte* der Bauchfläche, dem vorderen Rande der Glieder näher als dem hinteren. Die Eier (Abb. 167*h*) haben eine ovale Form und tragen an dem einen Ende ein kappenförmiges *Deckelchen*. In ihnen findet sich die gewöhnlich schon in Furchung befindliche Keimzelle, umhüllt von Dotterzellen. Die Eier sind fast in jedem Stuhlgang der mit einem Bothriocephalus behafteten Menschen leicht zu finden. Dagegen werden einzelne Bandwurmglieder nicht mit dem Stuhl entleert, sondern von Zeit zu Zeit (besonders im Frühjahr und Herbst) gehen mehrere Zentimeter lange Stücke des Wurmes ab.

Die Eier des Bothriocephalus entwickeln sich nur im *Süßwasser* weiter. Nach Sprengung des Deckels verläßt der Embryo die Eihülle und schwimmt vermittels seines Flimmersaumes umher, bis er von seinem *Zwischenwirt* — wirbellosen Wassertierchen, *Cyclops strenuus* oder *Diaptomus gracilis* — aufgenommen wird, in denen er sich zum „*Prozercoid*" entwickelt. Diese Wasserkrebschen mitsamt ihren Parasiten werden von Fischen (nach Braun vorzugsweise von Hechten und Quappen, nach Küchenmeister besonders von Lachsen) verschluckt. Nach Durchbohren des Fischmagens reifen diese *Prozercoiden* in den Muskeln und Eingeweiden des Fisches zu *Finnen* (*Plerozercoiden*) heran. Wird ein solcher Fisch in rohem oder ungenügend gekochtem Zustand von Menschen gegessen, so wachsen die Finnen im Darm in wenigen Wochen zum Bothriocephalus aus! Schon 24 Tage nach dem Fischgenuß erscheinen die Eier im Stuhl.

Abb. 164. Bothriocephalus latus. *a* Kopf und Hals; *b*, *c*, *d* junge Proglottiden; *e*, *f* reife, breite Glieder; *g* Endglieder. (Nach NEUMANN-MAYER.)

Abb. 165. Bothriocephalus latus. Reife Glieder.

Abb. 166. Bothriocephalus latus. Kopf von der Breitseite mit 2 seitlichen, spaltförmigen Sauggruben.

4. Außer den drei genannten wichtigsten Arten der Bandwürmer erwähnen wir noch kurz die *Taenia nana* und die *Taenia cucumerina*. Die **Taenia nana (Hymenolepis nana)** ist der kleinste Bandwurm, nur 1—4 cm lang und $^1/_2$—1 mm breit. Der kugelige Kopf ist mit vier Saugnäpfen und einem weit vorstreckbaren Hakenkranz besetzt. Die vordersten Glieder sind sehr schmal und kurz, die hinteren verbreitern sich nicht unerheblich. Oft bohrt sich der Bandwurm tief in die Darmschleimhaut ein. Die T. nana ist in Italien, besonders in Sizilien, nicht selten. In Deutschland ist sie nur vereinzelt beobachtet worden. Sie ist ausschließlich ein Parasit des Menschen. Ein Zwischenwirt ist nicht vorhanden, Zystizercoid und Bandwurm entwickeln sich im gleichen Körper. Die Onkosphären dringen in die Zotten der Dünndarmwand ein. Es entwickelt sich aus ihnen eine Finne, die dann in das Darmlumen durchbricht und im Darm zum Bandwurm auswächst. Die Taenia nana kommt besonders bei Kindern vor, und zwar zuweilen in großer Anzahl. Einzelne Proglottiden im Stuhl sind schwer aufzufinden, während der mikroskopische Nachweis der Eier in den Fäzes leicht gelingt. Die Abtreibung des Wurmes durch *Santonin* und *Thymol* (s. u.) hat meist keine Schwierigkeit.

Die **Taenia cucumerina (Dipylidium caninum)** ist 20—35 cm lang und 2—3 mm breit. Die hinteren Glieder werden 6—8 mm lang, bleiben aber 1—2 mm schmal. Der Kopf ist mit reichlichen Haken versehen, das Rostellum kann vorgestreckt und eingezogen werden. Die Proglottiden sind *gurkenkernähnlich* und gehen fast täglich ab. Es ist ein gewöhnlicher Parasit beim *Hund*, kommt aber auch bei Katzen vor. Beim Menschen, vor allem bei *Kindern*, ist er mitunter in manchen Gegenden ziemlich häufig gefunden worden. Der Zystizercoid entwickelt sich in Hundeläusen, in Hunde- und Menschenflöhen. Werden diese Insekten zerbissen oder verschluckt, so werden die Finnen im Magen frei und entwickeln sich zum Bandwurm.

Krankheitserscheinungen. In vielen Fällen werden Bandwürmer im Darm beherbergt, ohne daß sie irgendwelche Krankheitserscheinungen hervorrufen. Nur die gelegentliche Wahrnehmung von Bandwurmgliedern in den Stuhlentleerungen läßt die Anwesenheit der Parasiten erkennen.

In anderen Fällen dagegen verursachen die Bandwürmer eine Reihe von Störungen, die zwar von ängstlichen, hypochondrischen und nervösen Personen oft übertrieben werden, jedoch andererseits auch nicht zu gering geachtet werden dürfen. Die Symptome beziehen sich vorzugsweise unmittelbar auf den Darmkanal. Zuweilen bestehen ziemlich heftige, manchmal kolikartige *Leibschmerzen*. Außerdem klagen die Kranken häufig über Unregelmäßigkeiten des Stuhlgangs, über zeitweise Durchfälle, die mit Verstopfung abwechseln. Zu den genannten Erscheinungen gesellen sich nicht selten mannigfache Allgemeinsymptome: *Appetitlosigkeit* oder zeitweise auffallender *Heißhunger*, allgemeine *Mattigkeit*, *psychische Unruhe*, Verstimmung u. dgl. Manchmal leidet die allgemeine Ernährung nicht unbeträchtlich.

Außerdem ist eine Anzahl von Erscheinungen zu nennen, die früher als „reflektorisch" erklärt wurden. Es ist aber sicher, daß von den Bandwürmern unter gewissen noch nicht näher bekannten Umständen *giftige Stoffe* ausgeschieden werden, auf deren Wirkung ein Teil der Bandwurmsymptome zurückzuführen ist (s. u.). Hierher gehört der zuweilen beobachtete starke *Speichelfluß*, das *Kitzelgefühl in der Nase*, *die Erweiterung der Pupillen*, *Herzklopfen*, *Erbrechen*, *Kopfschmerzen* (Migräne) u. a. Selbst schwere tetanieähnliche, sogar epileptoide *Krampfanfälle*, *choreatische Zustände* u. dgl. hat man in einigen Fällen auf die Anwesenheit von Bandwürmern (insbesondere auch der Taenia nana) im Darmkanal zurückführen wollen. Doch ist es im einzelnen Falle schwer zu entscheiden, inwieweit wirklich ein derartiger Zusammenhang als berechtigt anerkannt werden darf. Auf Ausscheidung besonderer Giftstoffe, die aus dem Parasiten in den Wirtskörper übergehen, ist auch die merkwürdige Tatsache zu beziehen, daß fast alle Helminthenerkrankungen zu einer ausgesprochenen *Eosinophilie* des Blutes (Vermehrung der eosinophilen Leukozyten) führen.

Während demnach in den meisten Fällen die Bandwürmer nur verhältnismäßig leichte Beschwerden verursachen, können sie zuweilen doch auch zu einem schweren Krankheitszustand führen. Besonders hervorzuheben ist, daß sich bei der Anwesenheit von *Bothriocephalus latus* (in seltenen Fällen auch von anderen Bandwürmern) manchmal eine *schwere Anämie* entwickelt, ganz nach Art der perniziösen Anämie (s. d.). Die Kranken werden äußerst blaß und matt, im Blut entwickelt sich starke Anisozytose und Poikilozytose, Normoblasten, Megalozyten und Megaloblasten treten auf, anämische Herzgeräusche können gehört werden u. dgl. Auch dieser Zustand erklärt sich daraus, daß der Bothriocephalus einen giftigen Stoff hervorbringt, der im Darm resorbiert wird und als Blutgift unmittelbar eine Zerstörung der roten Blutzellen bewirkt. Wird der Bandwurm abgetrieben, so tritt rasch vollständige Heilung ein. Aus dem Körper des Bothriocephalus ist auch ein toxinartiger Stoff „*Bothriocephalin*" gewonnen worden, mit dem beim Kaninchen eine schwere Anämie hervorgebracht werden kann.

Ganz kurz sei hier auch auf die folgenschweren Erscheinungen der *Hirnzystizerken* hingewiesen (s. auch das entsprechende Kapitel in Bd. II). Die Symptome sind ganz wechselnd je nach der Lokalisation im Gehirn. In den Meningen oder in der Gehirnrinde befindliche können Erscheinungen der Rindenreizung, unter Umständen JACKSONsche Epilepsie zur Folge haben. Zystizerken in den Hirnhöhlen können einen Hydrocephalus internus oder beim plötzlichen Verschluß der Kommunikation des Liquors zwischen den Hirnhöhlen einen raschen Tod herbeiführen. Bei frei in den Hirnkammern liegenden Zystizerken treten mitunter bei einfachem Lagewechsel des Kopfes plötzlich schwere zerebrale Symptome ein. Multiple Zystizerkose des Ge-

hirns bedingt oft psychische Störungen. *Eine Taenia solium ist also auf jeden Fall so schnell wie möglich abzutreiben und durch Verbrennen zu vernichten.*

Die **Diagnose** des Bandwurms soll *nur* aus dem Nachweis von Bandwurmgliedern oder Eiern im Stuhl gestellt werden. In vielen Fällen bringen die Kranken selbst dem Arzt einige von ihnen im Stuhl gefundene Proglottiden. Bei ihrer Beurteilung ist aber immer eine gewisse Vorsicht nötig, da nicht selten auch Schleimfetzen, Speisereste u. dgl. dem Arzt als vermeintliche Bandwurmglieder gezeigt werden. Andererseits ist es aber auch sehr wichtig, daß der Arzt unter Umständen selbst zuerst an die Möglichkeit eines Bandwurms denkt und die Aufmerksamkeit in dieser Hinsicht auf die Stuhlentleerungen des Kranken richtet. Beim Vorhandensein einer T. saginata und eines Bothriocephalus ist das Auffinden der Bandwurmeier in den Fäzes meist leicht mög-

Abb. 167. Vergleichende Darstellung der Eier einiger der häufigeren Darmparasiten, alle 400 fach vergrößert. *a* Fasciola (Distoma) hepatica; *b* Taenia solium; *c* Taenia saginata; *d* Oxyuris vermicularis; *e* Trichocephalus trichiurus (dispar); *f*, *g* Ascaris lumbricoides (*f* optische Mitte, *g* Aufsicht); *h* Dibothriocephalus latus.

lich, bei der T. solium schwieriger. Anreicherungsverfahren (s. S. 782) erleichtern den Nachweis der Bandwurmeier im Stuhl. Manche glückliche Kur kommt dadurch zustande, daß bei unbestimmten leichten Magen- und Darmbeschwerden, bei Störungen des Allgemeinbefindens (Kopfweh, Mattigkeit u. dgl.) oder selbst bei schweren anämischen Zuständen schließlich bei genauer Stuhluntersuchung die eigentliche Ursache des Leidens in einem Bandwurm erkannt wird.

Liegen einzelne Glieder des Bandwurms vor, so kann man aus ihnen die Art der Parasiten bestimmen. Die dicken, feisten Glieder der Taenia saginata mit ihrem vielverzweigten Uterus lassen sich, wenn man die Bandwurmstücke zwischen zwei Objektträgern ausbreitet, leicht von den zarten, durchsichtigen Gliedern der T. solium mit der geringeren Anzahl von Seitenzweigen des Geschlechtskanales unterscheiden. Die Angabe vieler Kranker, daß bei ihnen auch häufig außer der Zeit der Stuhlentleerung einzelne Bandwurmglieder abgehen und in der Wäsche, in den Hosen u. a. gefunden werden, deutet fast stets auf die Anwesenheit einer Taenia saginata im Darm. Die *Eier* von der T. solium und der T. saginata sind, wie gesagt, einander sehr ähnlich, während die Diagnose des Bothriocephalus durch das Auffinden der kennzeichnenden Eier (Abb. 167*h*) in den Fäzes leicht gestellt werden kann.

Vermutet man einen Bandwurm, ohne den sicheren Nachweis von Gliedern oder Eiern in den Stuhlentleerungen bis dahin geführt zu haben, so ist es zweckmäßig, dem Kranken ein leichtes Abführmittel (Ol. Ricini) oder eine Mahlzeit gekochter Kürbiskerne zu geben, da hiernach häufig, wenn der Darm überhaupt einen Bandwurm beherbergt, einzelne Bandwurmglieder abgehen.

Therapie. Die „Bandwurmkuren", deren Anzahl so beträchtlich ist, daß wir hier keineswegs alle, sondern nur die wichtigsten und dienlichsten Mittel anführen können, bezwecken, den Wurm zu töten oder zu betäuben und ihn dann ganz aus dem Darm zu entfernen.

Gewöhnlich beginnt man mit einer „*Vorbereitungskur*". Diese soll zunächst den Darm, besonders den Dickdarm, von älteren Kotmassen reinigen, um einen möglichst freien Weg für den Wurm zu schaffen. Man gibt zu diesem Zwecke dem Kranken ein leichtes *Abführmittel* oder noch besser einige reichliche *Kaltwassereinläufe.* Außerdem verbietet man 1—2 Tage lang den Genuß von Gemüse, Schwarzbrot u. dgl., verordnet vielmehr eine schmale Kost aus Weißbrot, etwas Fleisch, Milch, Kaffee u. dgl. Allgemein verbreitet als Vorbereitungskur ist ferner der Genuß gewisser Speisen, die den Wurm „krank machen" sollen. Hierher soll besonders ein Salat aus fein geschnittenem, stark gesalzenem Hering mit Zwiebeln und Knoblauch gehören. Auch den Erdbeeren, Preißelbeeren und Heidelbeeren wird die gleiche Wirkung zugeschrieben. Man kann daher am *Vorabend* vor der Kur reichliche Mengen der genannten Speisen (Heringssalat u. dgl.) genießen lassen.

Am anderen Morgen, nachdem alles (Nachtstuhl usw.) wohl vorbereitet ist, trinkt der Kranke etwas starken, süßen schwarzen Kaffee und nimmt dann das eigentliche Bandwurmmittel ein. — Die Zahl der empfohlenen *Bandwurmmittel* ist, wie erwähnt, sehr groß. Zahlreiche erfahrene Ärzte und wir selbst verwenden aber jetzt fast ausschließlich das *Extractum filicis maris aethereum.* Zwar ist nicht jedes käufliche Präparat von gleich sicherer Wirkung, in den meisten Fällen ist aber, wenn man ein gutes, frisch *hergestelltes* Extrakt zur Verfügung hat, der Erfolg vollkommen befriedigend. Zu bemerken ist nur, daß das Präparat nicht ganz ungefährlich ist. In *vereinzelten* Fällen hat man nach großen Dosen leichte und schwere Vergiftungserscheinungen (insbesondere Erblindung, auch Ikterus), ja sogar den Tod beobachtet. Daher soll grundsätzlich daran festgehalten werden, die Gabe von 10 g nicht zu überschreiten. Von dieser Menge haben wir niemals üble Folgen gesehen. Die Darreichung des Mittels geschieht gewöhnlich in Gelatinekapseln, von denen jede 1—2 g Extrakt enthält. Sehr zweckmäßig sind die *Geloduratkapseln* (in Formol gehärtete Gelatinekapseln), die je 1,0 Extr. filicis enthalten, sich erst im Dünndarm auflösen und daher vom Magen sehr gut vertragen werden. In der Regel genügen 8 derartige Kapseln zu einer wirksamen Kur. 1—2 Stunden nach Verabreichung des Extr. filicis muß unbedingt ein kräftiges, *rasch* wirkendes *Abführmittel* gegeben werden Man kann unbedenklich *Rizinusöl,* aber auch *Natrium-* oder *Magnesiumsulfat* oder *Kalomel* verwenden. Oft ist es angebracht, nach einiger Zeit eine vorsichtige Mastdarmausspülung zu machen, durch die der Wurm meist unversehrt („mit Kopf") zutage gefördert wird. Als besser haltbares Ersatzmittel des Extr. filicis wird das *Filmaron,* ein wirksamer Bestandteil des Farnwurzelextraktes, empfohlen. Es wird als *Filmaronöl* (Rizinusöl mit 10% Filmaron) gegeben, und zwar früh nüchtern 8—10 g (bei Kindern vom 4. Lebensjahre ab 2—5 g) in schwarzem Kaffee. Nach $1^1/_2$—3 Stunden muß auch hier ein starkes Abführmittel gereicht werden.

Bei Verabreichung der genannten Bandwurmmittel, insbesondere des Extr. filicis maris, bot uns in hartnäckigen Fällen die Verwendung der *Duodenalsonde* einen wesentlichen Vorteil. Die Sonde wird nach entsprechender Vorbereitungskur morgens nüchtern eingeführt. Sobald sie gut liegt, wird das Bandwurmmittel mit ihrer Hilfe unmittelbar in das Duodenum eingespritzt. Eine Stunde danach wird Rizinusöl per os gegeben.

Die anderen früher gebräuchlichen Bandwurmmittel sind gegenwärtig durch das Extr. filicis fast ganz verdrängt worden. Wir erwähnen noch die *Granatwurzelrinde* (Cortex Granati), die in einer Mazeration von 120,0—150,0 auf 1000,0 Wasser mit nachfolgender Einkochung auf 150,0 verordnet wird, ferner die *Flores Koso*, von denen 20,0 g in Milch gegeben werden, wobei das zwei Stunden später zu reichende Abführmittel nicht zu vergessen ist, die *Kamala* (in Gaben von 10,0) u. a. Auch die schon erwähnten, als Volksmittel vielfach gebräuchlichen *Kürbiskerne* (Semina cucurbitae maximae) wurden früher ärztlicherseits empfohlen, zumal sie nicht den üblen Geschmack fast aller anderen Bandwurmmittel teilen. Ungefähr 120 Kürbiskerne (für Kinder etwa die Hälfte) werden geschält, zerstoßen und mit Zucker vermischt oder zu Brei gerührt eingenommen.

Eine Bandwurmkur ist nur dann als gelungen zu bezeichnen, wenn außer den Bandwurmgliedern auch der *Kopf* des Bandwurms in den Ausleerungen des Kranken aufgefunden wird. Das Aufsuchen des Kopfes in den Fäzes geschieht am besten in der Weise, daß man den Stuhl wiederholt mit Wasser verdünnt und das Wasser abgießt. Der Bandwurm bleibt dann auf dem Boden des Gefäßes zurück. Es ist möglich, daß der Kopf nicht gefunden wird, obwohl er entleert worden ist. Man soll daher eine Bandwurmkur erst dann wiederholen, wenn nach einigen Monaten von neuem sichere Anzeichen dafür auftreten, daß der Bandwurm noch vorhanden ist.

Jede Bandwurmkur ist ein etwas gewaltsamer Eingriff, und es ist daher ratsam, nach Beendigung der Kur dem Kranken eine Zeitlang vorsichtige Diät und Schonung seines Darmkanals anzuempfehlen. Bei schwächlichen oder sonst kranken Personen nimmt man überhaupt eine Bandwurmkur nicht gern ohne dringenden Grund vor. Bei gesunden Menschen dagegen empfiehlt es sich, *jeden* Bandwurm, auch wenn er keine schwereren Erscheinungen hervorruft, zu entfernen. *Vor allem gilt dies wegen der Möglichkeit einer Zystizerkeninvasion ins Gehirn bei der Taenia solium.* Die beste Zeit zur Vornahme einer Bandwurmkur ist dann gegeben, wenn auch von selbst häufig Bandwurmglieder oder größere Stücke abgehen. *Niemals* soll man auf die bloßen Angaben und Vermutungen des Kranken hin eine Kur anordnen. Man muß sich stets selbst mit völliger Sicherheit von der Anwesenheit eines Bandwurms im Darm überzeugen.

Prophylaxe. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die einzige wirksame Vorbeugung gegen die Erwerbung eines Bandwurms in dem vollständigen Vermeiden des Genusses von rohem oder halbrohem Rind- und Schweinefleisch besteht. Je verbreiteter der Genuß von rohem Fleisch ist (wie z. B. in Abessynien), um so häufiger sind auch die Bandwürmer beim Menschen. Ebenso sind auch gewisse Berufsarten (Köche, Fleischer) durch ihre Beschäftigung der Infektion besonders ausgesetzt.

2. Spulwürmer (Ascaris lumbricoides).

Die Askariden sind blaßrötliche, zylindrische, an beiden Enden zugespitzte Würmer mit getrenntem Geschlecht. Die Weibchen sind etwa 20—40 cm lang, die Männchen nur 15—25 cm. Das Hinterende ist bei den Weibchen gestreckt, bei den Männchen ventralwärts abgebogen und mit 2 Spikula versehen (Abb. 168). In den Geschlechtsorganen des Weibchens können sich nach einer ungefähren Schätzung bis zu 60 Millionen Eier entwickeln. Die Eier der Askariden sind daher in den Fäzes stets leicht aufzufinden (s. Abb. 167 *f*, *g*). Die typischen befruchteten Eier, die von einer oft gelblichen, un-

regelmäßig höckerigen Eiweißmasse umgeben sind, können nicht verkannt werden. Sie haben eine große Widerstandsfähigkeit gegen äußere Einflüsse, und in ihnen entwickelt sich in der Außenwelt bei Luftzutritt in Wasser, feuchter Erde und an *Gemüse*, das mit eierhaltigen Fäzes gedüngt ist, nach etwa 2 Wochen ein wurmartiger Embryo. Dieser wird jedoch nicht frei, sondern bleibt in der Eischale jahrelang infektionsfähig. Die Weiterverbreitung der Spulwürmer geschieht ohne Zwischenwirt in der Weise, daß embryonenhaltige Eier irgendwie zufällig verschluckt werden und dann in den Darm gelangen. Künstliche Infektionsversuche mit solchen embryohaltigen Eiern geben unzweideutige positive Ergebnisse, aber erst 5 Wochen nach der Eiaufnahme erscheinen neue Eier im Stuhl. Die im Darm aus der Eischale ausgeschlüpften Larven wachsen nämlich — wie experimentelle Forschungen beweisen (Stewart, Fülleborn, Yoshida) — nicht sogleich im Darm zu erwachsenen Parasiten heran, sondern vollführen im Körper des Menschen erst eine eigenartige *Wanderung*. Ähnlich wie Ankylostomen durchdringen auch die Askaridenlarven die Darmschleimhaut. Eine Woche nach der Infektion sind sie in *Leber* und *Lunge* der Versuchstiere nachzuweisen. Von der Lunge gelangen sie in die Trachea und wandern über den Kehldeckel in die Speiseröhre und den Darm, wo sie zu geschlechtsreifen Würmern heranwachsen. Wie bei Ankylostomen und anderen Darmparasiten hat diese Wanderung wahrscheinlich den Zweck, die Larven fähig zu machen, im Darm parasitieren zu können. Die ins Lungengewebe einwandernden Larven können krankhafte Erscheinungen bedingen, wenn es sich um eine sehr große Anzahl nach starker und immer wiederholter Infektion handelt. Manche Forscher sind geneigt, gewisse Pneumonien bei Kindern mit diesem Vorgang in Verbindung zu bringen.

Die Spulwürmer leben vorzugsweise im Jejunum. Bei starken Brechbewegungen gelangen sie manchmal in den Magen und werden ausgebrochen. Sehr eigenartig ist der „Wandertrieb" der erwachsenen Spulwürmer. In nicht seltenen Fällen hat man in den Gallenwegen, im Pankreasgang, aber auch in den Luftwegen, selbst in der Stirnhöhle, in der Tuba Eustachii und im Ductus nasolacrimalis Spulwürmer gefunden. Die Zahl der gleichzeitig im Darm anwesenden Spulwürmer kann sehr beträchtlich sein. Am häufigsten findet man die Spulwürmer bei den Kindern und bei Erwachsenen aus der ärmeren Bevölkerung.

Abb. 168. Ascaris lumbricoides. Natürliche Größe. *a* Weibchen, *b* Männchen.

Krankheitserscheinungen. Im allgemeinen können sich Spulwürmer selbst in größerer Zahl im Darm befinden, ohne irgendwelche üblen Folgen zu haben. In anderen Fällen verursachen sie ähnliche Symptome, wie die für die Tänien angegebenen: Leibschmerzen, Mattigkeit, Jucken in der Nase und Hautjucken, Urtikaria, Brennen in den Augen, Speichelfluß u. dgl., Symptome, die alle an sich vieldeutig sind und deren sicherer Zusammenhang mit der Anwesenheit von Spulwürmern schwer zu beweisen ist. In einzelnen Fällen rufen sie anhaltendes, unstillbares *Erbrechen* oder auch heftige *Durchfälle* hervor, die erst nach der Abtreibung der Würmer rasch aufhören. Bei Kindern sind auch *anämische* Zustände beobachtet worden, deren Zusammenhang mit den vorgefundenen Askariden durch den auffallenden Erfolg einer Wurmkur zutage trat. — Ziemlich zahlreich sind die in der Literatur verzeichneten Fälle, bei denen *schwerere nervöse Erscheinungen* durch Spulwürmer bedingt gewesen und nach der Beseitigung der Parasiten sofort verschwunden sein sollen. So vorsichtig man in der Beurteilung derartiger Berichte sein soll, so darf ihre Glaubwürdigkeit nicht ganz angezweifelt

werden. Namentlich handelt es sich um Konvulsionen, epileptiforme Krämpfe, choreatische und kataleptische Zustände, Kontrakturen und vorübergehende psychische Störungen. Leichte nervöse Zufälle (Kopfschmerz, Schwindel, weite Pupillen, Fröste) werden nicht selten bei Kindern mit Askariden beobachtet. Alle diese und zum Teil auch die oben erwähnten Wurmsymptome hängen von der unter gewissen Umständen eintretenden Bildung giftiger Stoffe ab.

In vereinzelten Fällen kann die Anwesenheit von Askariden durch unglückliche Zufälligkeiten noch viel schwerere Krankheitserscheinungen hervorrufen. Bei der Anwesenheit einer großen Menge von Spulwürmern im Darm sind durch deren Zusammenballen die schweren Symptome einer *Darmstenose* beobachtet worden. Die unangenehmsten Erscheinungen werden durch die *Wanderungen der erwachsenen Askariden* verursacht. Daß Kindern im Schlafe Spulwürmer zum After, zum Munde oder zur Nase herauskriechen, ist oft beobachtet worden. Gefährlicher als das Eindringen von Askariden in den Rachen und Nasen-Rachenraum ist deren Hineingelangen in den Kehlkopf und in die Luftröhre. Dadurch sind mehrfach nicht nur Erstickungsanfälle, sondern auch plötzliche Todesfälle herbeigeführt worden. Das Hineinkriechen eines Spulwurms in die *Gallenwege* ist ein nicht seltenes Vorkommnis. Es kann zu *Ikterus* und sogar zur Entstehung eines *Leberabszesses* Anlaß geben. Ferner zwängen sich Spulwürmer gern durch frisch angelegte *Darmnähte* hindurch. Es empfiehlt sich daher, vor Operationen am Magen-Darmkanal zur Vermeidung *tödlicher Peritonitis* und anderer Zwischenfälle, auf etwa vorhandene Askariden zu fahnden und diese vor der Operation abzutreiben.

Die **Diagnose** der Spulwürmer ist meist nicht schwierig. Oft gehen einzelne Würmer von selbst ab oder nach Verabreichung eines einfachen Abführmittels. Ist dies nicht der Fall, so muß man in den Stuhlentleerungen nach *Askarideneiern* suchen, die zumeist leicht zu finden sind. Empfehlenswert ist es, sich zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung ein Teilchen Mastdarminhalt mittels eines eingeführten elastischen Katheters zu verschaffen.

Zum Nachweis spärlicher Parasiteneier hat sich uns folgendes Sedimentierungsverfahren aufs beste bewährt: Man nimmt aus zehn verschiedenen Stellen der Fäzes erbsengroße Stückchen und verreibt sie nach Zusatz von 5 ccm Wasser im Mörser, bis eine gleichmäßige Aufschwemmung entstanden ist. Nun setzt man 5 ccm konzentrierte Salzsäure zu und verrührt weiter, dann werden 10 ccm Äther hinzugefügt und verrieben. Jetzt schüttelt man das Gemisch in einem großen Reagenzröhrchen kräftig durch, bis es eine gleichmäßige dünnflüssige Beschaffenheit angenommen hat. Man filtriert nun durch ein Mullläppchen in ein Zentrifugiergläschen und zentrifugiert 5—10 Minuten. In dem ausgeschleuderten Sediment finden sich die Parasiteneier mit Zellulose und Muskelresten. Zu beachten ist, daß Askarideneier bei diesem Verfahren oft die wellige Eiweißhülle verlieren.

Therapie. Das älteste Mittel gegen Askariden sind die *Zittwerblüten, Flores Cinae.* Die frühere Darreichungsweise als Pulver oder Latwerge ist völlig verlassen worden, seitdem es gelungen ist, aus den Flores Cinae das wirksame *Santonin* darzustellen, das in der Form der *Pastilli Santonini* („Wurmplätzchen") mit einem Gehalt von 0,025 Santonin verordnet wird. Auf Santonindarreichung ist ein gleichzeitiges oder nachfolgendes *Abführmittel* (Jalapa, Rizinusöl) unentbehrlich. Man läßt 3 Tage lang täglich morgens nach dem Essen 3—4 Pastilli Santonini nehmen und 2 Stunden danach ein Abführmittel, am 4. Tage gibt man noch einmal ein Abführmittel. Schwerere Vergiftungserscheinungen (Erbrechen, weite Pupillen, Benommenheit, Konvulsionen, psychische Störungen) sind nur vereinzelt bei unvorsichtiger Anwendung beobachtet worden. Leichte Santoninerscheinungen, Gelbfärbung des Urins, der Conjunctivae und Xanthopsie (Gelbsehen) kommen etwas häufiger vor. In vereinzelten Fällen gelingt es auch durch Santonin nicht, die

Askariden abzutreiben; man kann dann einen Versuch mit *Thymol* (2,0—10,0 auf 2—3 Dosen verteilt am Tage, nach der letzten Gabe Rizinusöl) oder mit *Helminal*, einem aus Wurmalgen hergestellten Präparat (3 mal täglich zwei Tabletten 3 Tage lang bei Erwachsenen, 3 mal täglich ein Kügelchen bei Kindern) machen.

Ferner wird zur Vertreibung der Spulwürmer mit bestem Erfolg ein Wurmsamenöl gegeben, das von einer in den Vereinigten Staaten einheimischen Pflanze: *Chenopodium anthelminthicum Gray* stammt. Es wird als reines Öl mit Hilfe eines Tropfglases abgemessen (1 Tropfen = 0,025 ccm Ol. chenopod.) beim Erwachsenen in der Menge von 1—2 mal 16 Tropfen (= 0,5 g der Droge) in $^1/_2$ Stunde Abstand, und zwar am besten in Gelatine- oder Geloduratkapseln gegeben. Bei Kindern kann man 1 oder höchstens 2 Tropfen für jedes Lebensjahr bis zum 15. rechnen (für ein 6 jähriges Kind: Olei Chenopodii anth. gutt. VI, Mucil. gummi arabici q. s. f. emuls. c. aqua dest. ad 30,0, Sirupi Rubi idaei 20,0). Man soll es *bei leerem Magen* geben und *muß unbedingt eine Stunde nach der Einnahme 1—2 Eßlöffel Rizinusöl verabfolgen.* Tritt bis zum Nachmittage keine Wirkung ein, dann wird nochmals ein Abführmittel gegeben. Als *Ascaridol* wird der rein dargestellte, wirksame, aber auch toxische Bestandteil des Ol. Chenopod. in Gelatinekapseln zu 0,3 und in für Kinder bestimmter 2,5 % iger Mischung mit Ol. ricini in den Handel gebracht. *Eine Wiederholung einer Ol. Chenopod.- oder Ascaridol-Kur darf erst nach 2 Wochen vorgenommen werden.* Nie soll die *Maximalgabe* von Ol. chenopod für Erwachsene 0,5 pro dosi und 1,0 pro die (= 0,3 und 0,6 Ascaridol) überschritten werden. Werden diese Punkte beachtet, so sind die Nebenerscheinungen des Ol. Chenopodii gering, andernfalls werden, vor allem bei zu hohen Gaben, schwere Vergiftungserscheinungen beobachtet.

3. Madenwürmer (Oxyuris vermicularis).

(Springwurm. Pfriemenschwanz.)

Die Oxyuren sind gegenwärtig, wenigstens bei uns in Deutschland, die häufigsten Darmparasiten. Nach dem Kriege haben sie sowohl bei Erwachsenen, als auch namentlich bei Kindern eine sehr große Verbreitung gefunden.

Die Oxyuren sind kleine Rundwürmer, die Weibchen 9—13 mm, die Männchen nur 3—4 mm lang (s. Abb. 169). Die in den Magen eines Menschen gelangten Eier entwickeln sich sehr rasch. Die frei gewordenen Embryonen sammeln sich im Dünndarm und weiter besonders im Cökum an. Sobald sie geschlechtsreif geworden sind, begatten sie sich, und dann wandern die Würmer allmählich bis ins Rektum hinunter, wo sie sich in großer Menge ansammeln. Sobald die Eier im Innern der Weibchen geschlechtsreif geworden sind, verlassen die Weibchen den Mastdarm, kriechen aus dem After heraus und legen *außerhalb* desselben *in der Analkerbe* ihre zahllosen (etwa 12000) Eier ab, wonach sie bald zugrunde gehen. Befruchtete Oxyurisweibchen können aber auch *im oberen Dünndarm* Eier absetzen, deren Embryonen *innerhalb* des Darmes ausschlüpfen und zu einer neuen Generation heranwachsen. Neben dieser fortwährenden *Regeneratio intraintestinalis* ist der häufigste Infektionsweg der, daß die in der Analkerbe abgelegten Eier vom Wurmträger selbst vermittels des kratzenden Fingers in den Mund gebracht werden, so daß sie also leicht wieder in den Magen desselben Wirts gelangen. Auf andere Menschen werden die Eier unmittelbar ohne Zwischenwirt durch Gemüse und andere Nahrungsmittel oder durch sonstige Zufälligkeiten übertragen. Diese Nahrungsmittel wieder sind durch eierhaltigen Dung oder durch Vermittlung von Fliegen beschmutzt. Aus leicht verständlichen Gründen sind Kinder mit ihren unreinlichen Gewohnheiten der Oxyurisinfektion viel häufiger ausgesetzt als Erwachsene. Eier sind verhältnismäßig selten im Stuhl zu finden, was sich aus dem eben Gesagten erklärt, dagegen werden von den Befallenen oft sehr reichlich Oxyuren, Männchen wie Weibchen, mit den Fäzes entleert. Die ganze Entwicklung der Oxyuren dauert vermutlich 6—7 Wochen. Die Zahl der gleichzeitig im Darm vorhandenen Oxyuren kann sehr beträchtlich sein, so daß „die ganze Darmschleimhaut pelzartig von ihnen besetzt ist“. Sie bohren sich manchmal mit dem Vorderkörper in der Mukosa und der Submukosa des Darmes fest.

Krankheitserscheinungen. Die in den oberen Darmabschnitten und im Cökum befindlichen Oxyuren rufen in der Regel keine Krankheitserscheinungen hervor. Doch sind manche Ärzte geneigt, den Oxyuren eine nicht unerhebliche Rolle bei der Entstehung der *akuten Appendizitis* (s. d.) zuzuschreiben. Im unteren Rektum entstehen durch die Anwesenheit der Würmer, sowie durch deren Auswandern auf die Umgebung des Afters, örtliche Symptome, namentlich ein oft sehr starkes Gefühl von Jucken und Brennen am After, das die Kinder zu beständigem Kratzen und Bohren mit den Fingern veranlaßt. Dadurch können, wie gesagt, Eier der Parasiten mit den verunreinigten Fingern unmittelbar wieder in die Mundhöhle gebracht werden (Autoinfektion). Dieses oft unerträgliche Jucken am After tritt am stärksten abends im Bett auf. Bei Mädchen ist auch ein Überwandern der Oxyuren in die Scheide nicht selten, wodurch ebenfalls heftiges Jucken entsteht, das zuweilen zur Masturbation verleitet. Auch bei Knaben und Männern sind in vereinzelten Fällen Oxyuren als Ursache krankhafter sexueller Erregung gefunden worden. Sonstige klinische Folgezustände sind selten. Doch sind zuweilen anämische Zustände, nervöse Symptome und in seltenen Fällen auch die Zeichen eines stärkeren Mastdarmkatarrhs oder einer Vulvitis beobachtet worden.

1 2

Abb. 169. Oxyuris vermicularis. Natürliche Größe. 1. Weibchen. 2. Zwei Männchen.

Die **Diagnose** der Oxyuren ist nicht schwierig. Durch das Jucken am After u. a. aufmerksam gemacht, sucht man nach den Würmern. Im *Stuhl*, nicht selten auch auf der Haut in der Umgebung des Afters, sind einzelne Würmer leicht zu finden. Ist dies nicht der Fall, so müssen abgeschabte Epidermis und Schleim aus dem After und seiner unmittelbaren Umgebung auf Oxyureneier (Abb. 167 *d*) untersucht werden.

Die **Therapie** hat zunächst die Aufgabe, die Oxyuren *aus dem Mastdarm* zu entfernen, um jede neue Selbstinfektion zu verhindern. Zu diesem Zwecke dienen hauptsächlich große *Einläufe*, die man wochenlang regelmäßig ein- bis zweimal täglich anwenden muß. Zur Klistierflüssigkeit kann man einfaches warmes Wasser, 1%ige *Tanninlösung* oder Wasser mit Zusatz von *Essig*, *Kochsalz*, *Glyzerin* u. dgl. nehmen. *Am allerwichtigsten zur Verhütung neuer Selbstinfektion ist peinliche Sauberkeit* (*häufiges Abwaschen*) *des Afters und der Finger* (*insbesondere auch der Fingernägel*). *Die Nägel müssen stets kurz geschnitten werden.* Zweckmäßig ist es, nachts eine Badehose tragen zu lassen. Das Jucken am After wird durch kalte Umschläge oder Einreiben von geringen Mengen *Ungt. cinereum*, *Petroleum*, *Thymolspiritus* oder dgl. gemildert.

Schwierig ist die völlige Entfernung der Oxyuren aus den oberen Darmabschnitten, insbesondere dem Cökum. Gerade die in den *höheren* Darmabschnitten lebenden Würmer und die von ihnen dort abgelegten Eier tragen zu einer *intestinalen* Weiterentwicklung der Oxyuren bei, so daß ihre Entfernung sehr schwierig ist. Die große Zahl der empfohlenen Mittel spricht dafür, wie schwer dieses Ziel zu erreichen ist. Vielfach angewandt werden *Santonin*, *Vialongaperlen* (Santonin mit Tanacetin), die *Madenwurmtabletten* „*Leo*“ (Santonin mit Extr. granat. und Extr. rhei), *Butolan* (Benzylphenol und Carbaminsäure). Auch *Helminaltabletten*, ein von Merck aus Meeralgen gewonnenes Extrakt, können versucht werden. Gerühmt werden ferner *Tonerde-Präparate:* Tabletten mit *Aluminium acet.* (*Gelonida aluminii acetici*) oder *Vermolenicettabletten.* Ein ähnliches Präparat haben die Höchster Farbwerke unter dem Namen „*Oxymors*“ in den Handel gebracht. Gewöhnlich verbinden

wir die innere Darreichung der Gelonida mit täglichen großen *Einläufen* in den Dickdarm mit einer 2%*igen Lösung von essigsaurer Tonerde.*

Auch das *Oleum Chenopodii* (Bestandteil des *Wermolin*, des *Oxural* und des *Chenoposan*) wird vielfach gegen die Oxyuriasis angewandt. Am besten gibt man das reine Öl. Chenopodii in Geloduratkapseln. Das Öl darf weder in zu großen, noch in zu schwachen Gaben, sondern muß in genau abgemessenen Mengen (s. S. 783) gegeben werden. Nie ist das danach zu verabfolgende Abführmittel zu vergessen, da eine zu lange Verweildauer des Öls die Schuld an Vergiftungserscheinungen sein kann.

Sehr gute Erfolge können auch mit einer *Oxylaxtherapie* erzielt werden. Durch die Darreichung von 1—4 Tabletten des Jalapenpräparates *Oxylax* früh nüchtern, gegebenenfalls mit Unterstützung von 10—20 g Rizinusöl werden etwa 20 Tage lang täglich mindestens 2—3 breiige Stühle erzielt. Die beharrliche Durchführung dieser Dauerdurchfallsbehandlung hat zumeist vollen Erfolg.

Bei allen Oxyurenkuren ist es nutzlos, nur *ein* Kind in einer Familie zu behandeln und die übrigen ebenfalls verwurmten Geschwister, die Mutter, das Kindermädchen usw. zu vernachlässigen, da dann sehr bald Neuinfektionen stattfinden.

4. Hakenwürmer (Ancylostoma duodenale).

Ancylostoma duodenale ist ein zuerst in Oberitalien und Ägypten beobachteter Wurm der zuweilen in großer Menge den oberen Abschnitt des Dünndarms, vorzugsweise das Jejunum, doch auch das Duodenum und Ileum bewohnt. Das Männchen ist etwa 6—10 mm, das Weibchen 10—13 mm lang. Am Kopfende (Abb. 171) befindet sich eine glockenförmige Mundkapsel, die an ihrem dorsalen Rand mit zwei kleinen, an ihrem ventralen Rand mit vier größeren gebogenen Zähnen versehen ist. Mit diesem Saug- und Beißapparat setzt sich der Wurm (besonders das Weibchen) an die Darmschleimhaut fest und nährt sich von dem ausgesogenen Blut. Die Stellen im Darm, wo Ancylostomen gesessen haben, lassen sich noch in der Leiche als kleine Ekchymosen erkennen. Zuweilen bohren sich die Würmer auch vollständig ins Innere der Mukosa hinein. Die *Eier* der Ancylostomen werden in großer Zahl mit den Fäzes entleert (s. u.). Aus ihnen entwickeln sich die *Larven*, die namentlich in Schmutzwässern weiterleben (in Lehmpfützen, Wassergräben u. dgl.), durch verspritztes Wasser oder besonders durch schmutzige Hände wieder in den Mund und den Darmkanal von Menschen gelangen können und sich dann rasch zu geschlechtsreifen Tieren weiter entwickeln. Von verschiedenen Forschern (Looss, Schaudinn u. a.) ist experimentell nachgewiesen worden, daß die Ancylostomenlarven in der Regel durch die *Haut* in den Körper einwandern. Sie dringen nach Durchbohren der Epidermis (besonders der Füße der durch Pfützen und Lehmlachen barfuß gehenden und dort auch ihre Fäzes absetzenden Arbeiter) nach Abstreifung einer „Scheide“ in Lymph- und Blutgefäße der Haut ein. Mit dem Blut gelangen die Würmer durch das Venensystem in die rechte Herzhälfte und von da in die Lunge. Im Lungenparenchym bohren sie sich durch die Kapillaren, gelangen in die Alveolen und kleinen Bronchien hinein und wandern auf der Bronchial- und Trachealschleimhaut zum Kehlkopf. Über den Kehldeckel gehen sie in den Ösophagus und gelangen von hier in den Magen und in den Dünndarm, wo sie nach mehrfacher Häutung heranreifen. Die ganze Wanderung bis zur erneuten Eiablage dauert 4—6 Wochen.

Krankheitserscheinungen. Beherbergt ein Darm zahlreiche Ancylostomen, so entwickelt sich infolge der hierdurch bedingten zwar kleinen, aber andauernden Blutungen, sowie durch toxische Stoffe, die die Würmer ausscheiden, allmählich das Krankheitsbild einer *schweren Anämie*. Griesinger hat zuerst im Jahre 1854 den Nachweis geführt, daß die unter dem Namen „*ägyptische Chlorose*“ schon lange bekannte Krankheit durch *Ancylostoma duodenale* bedingt wird. Seitdem sind in zahlreichen Ländern bestätigende Beobachtungen gemacht worden. Jetzt weiß man, daß die Ancylostomiasis *überall* in den Tropen und Subtropen ganz gewaltig verbreitet ist, und man hat die Zahl der Infizierten auf *ein Drittel aller Menschen*

geschätzt. In den Tropen und besonders in Amerika ist *Necator americanus* verbreitet, eine Gattung der Ancylostomen, die der *Ancylostoma duodenale* nahe verwandt ist und sich biologisch genau wie diese verhält. In Europa ist die Ancylostomenkrankheit dadurch besonders bekannt geworden, daß sie in großer Häufigkeit unter den italienischen, beim Bau des Gotthardtunnels beschäftigten Arbeitern auftrat. Später wurden auch in anderen Ländern (z. B. in Ungarn, in Deutschland, namentlich bei Ziegeleiarbeitern in der Rheinprovinz, ferner bei Bergleuten, Tunnelarbeitern u. dgl.) zahlreiche Fälle nachgewiesen.

Die Symptome der Ancylostomiasis bestehen, wie erwähnt, in einer allmählich immer mehr zunehmenden allgemeinen *Anämie*. Dabei leiden die Kranken an einer sehr beträchtlichen allgemeinen Schwäche und Mattigkeit, an Atembeklemmungen, Herzklopfen, Kopfschmerzen, *Ödemen* u. dgl., kurz an Erscheinungen, wie sie bei jeder Anämie hohen Grades auftreten. Die Veränderungen des Blutes (Anisozytose, Poikilozytose, Normoblasten, Erythroblasten) ähneln mitunter denen bei perniziöser Anämie. Die Krankheit kann monate- oder selbst jahrelang dauern und endet, wenn sie nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird, nicht selten tödlich. Der Verlauf der Erkrankung wechselt sehr, je nachdem die Infektion eine *einmalige* war oder sich *fortdauernd wiederholt*. Vereinzelte Würmer machen zumeist wenig Erscheinungen. Die Befallenen, die *Wurmträger*, sind aber als Verbreiter der Ancylostomiasis ebenso gefährlich wie Schwerinfizierte.

a b

Abb. 170. Ancylostoma duodenale. Natürl. Größe. *a* Weibchen, *b* Männchen.

Abb. 171. Kopf und Mundorgane von Ancylostoma duodenale. Vergr. 114 mal.

Die ersten Krankheitserscheinungen sind mitunter *an der Haut* zu beobachten. Als Folge des Einbohrens zahlreicher Larven entwickeln sich zwischen den Zehen, am Fußrücken und an den Fußsohlen ekzematöse Hautveränderungen („*Zechenkrätze*"). Erst 5—6 Wochen nach der Infektion, nachdem die Ancylostomenlarven auf ihrer Wanderung in den Darm gelangt und hier zu geschlechtsreifen Würmern herangewachsen sind, treten *Darmerscheinungen* auf (Appetitlosigkeit, Heißhunger, Leibschmerzen). Zunächst besteht häufig Verstopfung, später stellen sich *blutig-schleimige Durchfälle*, *Darmkoliken* und damit die Zeichen der zunehmenden *Anämie* ein. Zu dieser Zeit findet wahrscheinlich ein viel häufigerer *Ortswechsel* der Tiere im Darm statt als später, wo sie allmählich immer „seßhafter" werden. So erklärt es sich, daß die Krankheit anfangs einen mehr akuten schweren Charakter zeigt, während sich später allmählich das Bild einer schweren sekundären Anämie entwickelt, bei der blutige Stühle ganz oder fast ganz fehlen.

Die Krankheitserscheinungen werden zum größten Teil durch den *Blutverlust* bedingt, den die mitunter zu Tausenden an der Darmwand fest haftenden, angesaugten Würmer verursachen. Andererseits sondern die Würmer *toxische Stoffe* ab, die zerstörende Wirkung auf das Blut haben und vielleicht auch das Nervensystem schädigend beeinflussen. *Nervöse* und *geistige* Störungen sind bei Ancylostomiasis sehr häufig. Parästhesien, Fehlen der Patellarreflexe usw., im fortgeschrittenen Stadium Charakteränderungen, Entwicklungsstörungen, Indolenz, Trägheit, geringe körperliche Leistungsfähigkeit werden beobachtet.

Die **Diagnose** ist leicht zu stellen, wenn man überhaupt an die Möglichkeit von Ancylostomen denkt. In den Fäzes lassen sich meist reichlich *Eier* auf-

finden, von ovaler Gestalt, gekennzeichnet durch die häufig sichtbare Anwesenheit von zwei oder mehr Furchungskugeln (s. Abb. 172). Nur selten ist es nötig, Anreicherungsverfahren für Ancylostomeneier (s. S. 782) oder Züchtungsverfahren der Larven aus den reifenden Eiern (LOOSS, FÜLLEBORN) zu diagnostischen Zwecken zu Hilfe zu nehmen. Ancylostoma*würmer* findet man in der Regel im Stuhl erst dann, wenn Anthelminthica verabreicht worden sind. Noch *vor* dem Erscheinen der Ancylostomeneier in den Stühlen sind darin oft CHARCOTsche Kristalle nachzuweisen. Im Blut findet man stets eine Vermehrung der *eosinophilen Zellen* und ausgesprochene *Leukozytose*. Erst bei sehr starker Anämie, wenn die Tätigkeit des Knochenmarks versagt, nehmen die Eosinophilen an Zahl ab und verschwinden schließlich ganz.

Therapie. Ist das Leiden richtig erkannt, so erzielt die Behandlung zumeist sichtbare Erfolge. Es gelingt mit *Thymol* (pro die etwa 10—14 g in Gaben zu 2 g zweistündlich, 2 Stunden nach der letzten Gabe 20 g Rizinusöl) die Würmer aus dem Darm zu entfernen und vollständige Genesung zu erzielen. Sicherer wirkt *Oleum Chenopodii* (Verabfolgungsweise s. S. 783). Allen anderen Mitteln

a *b* *c* *d* *e* *f*

Abb. 172. Ancylostoma-Eier mit verschiedenen Stadien der Embryonalentwicklung. *a*, *b* und *c* finden sich gelegentlich in frischen, *d*, *e* und *f nur* in älteren Stühlen. Vergr. etwa 300 fach. (Nach LOOSS.)

überlegen ist *Tetrachlorkohlenstoff* (CCl_4). Es genügt in der Regel eine einmalige Gabe von 2—3 ccm. Nach 3 Wochen kann die Darreichung wiederholt werden.

Prophylaxe. Die Bekämpfung der Ancylostomiasis hat die Infektion zu verhindern. Systematische Behandlung aller Wurmträger, zweckmäßige, abgesonderte Anlage guter Aborte, strenge Verbote, die Fäzes außerhalb der Aborte abzusetzen, Tragen von Stiefeln sind die hauptsächlich zu beachtenden Punkte.

5. Peitschenwürmer (Trichocephalus trichiurus s. dispar).

Der *Trichocephalus trichiurus* ist ein 4—5 cm langer Wurm, dessen Vorderteil haarfein ist, während der hintere Abschnitt sich bedeutend verdickt (Abb. 173). Er lebt vor allem im *Cökum*, ferner im *Kolon*, wo er häufig in geringer, zuweilen aber auch in beträchtlicher Anzahl gefunden wird. Bei Sektionen läßt sich feststellen, daß die Würmer mit ihrem Vorderkörper ganz oder teilweise in die Schleimhaut eingegraben sind. Die Trichocephalen ernähren sich durch Blut, das sie der Darmschleimhaut entnehmen. Wahrscheinlich geben sie hämolytische Stoffe beim Saugen ab. Die gelben oder rotbraunen, leicht erkennbaren Eier der Parasiten (Abb. 167 *e*) können in den Fäzes leicht mikroskopisch aufgefunden werden, während die Parasiten selbst fast niemals spontan mit dem Stuhlgang abgehen. Der Infektionsweg ist der, daß die in den Fäzes enthaltenen Eier sich im Wasser oder im feuchten Boden zu Larven entwickeln, die jahrelang in der Schale am Leben bleiben. Werden die embryonenhaltigen Eier mit dem Wasser oder dem Gemüse, an dem sie haften, verschluckt, so entwickeln sich im Darm die geschlechtsreifen Würmer.

Krankheitserscheinungen. Eine *klinische Bedeutung* kommt vereinzelten Trichocephalen in der Regel nicht zu. Sie können jedoch zu *okkulten Blutbeimengungen* im Stuhl Veranlassung geben. Andererseits sind eine ganze Reihe von Fällen von schwerer *Trichocephaliosis* beschrieben worden. Die Symptome bestanden in hochgradiger *Anämie* und in lange anhaltenden

heftigen Durchfällen mit dünnen, schleim- und bluthaltigen Entleerungen. Diese enthielten zahlreiche Trichocephaluseier und außerdem CHARCOTsche Kristalle.

Therapie. Die Behandlung der Trichocephaluskrankheit ist stets sehr mühsam und langwierig, da die gewöhnlichen Anthelminthica nur wenig Wirkung zeigen. Am meisten dürfte *Thymol* (s. S. 787), ferner *Ol. Chenopodii* (s. S. 783), sowie *Tetrachlorkohlenstoff* (s. S. 787) zu empfehlen sein.

Abb. 173. Trichocephalus trichiurus. Natürliche Größe. *a* Weibchen, *b* Männchen.

Auch die VON NOORDEN*sche Santonin-Kalomel-Kur* kann versucht werden: Santonin 0,03—0,05, Kalomel 0,03—0,06, Sacch. lact. 0,3. M. f. pulv. S. 3 Pulver täglich, beginnend 1 Stunde nach dem Frühstück, in Abständen von 30 Minuten zu nehmen, an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. An diesen Tagen abends ein leichtes vegetabiles Abführmittel (z. B. Rhabarber oder Sapo jalapinus). Diese zweitägige Kur wird in Abständen von je einer Woche 3—5mal wiederholt.

Ferner wird *Spirocid* empfohlen: 3 Tage hintereinander je 2, 3, 3 Tabl. zu 0,25 g morgens nüchtern, 3 Tage Pause usw. bis zum Verbrauch von 56 Tabl. (= 14 g). Die Tagesgabe ist immer auf einmal, und zwar morgens nüchtern zu nehmen. — Die *örtliche* Behandlung geschieht am zweckmäßigsten durch hohe Einläufe von Wasser, dem *Benzin* (5—10 Tropfen auf 1 l Wasser) zugesetzt ist.

SECHSTER ABSCHNITT.

Krankheiten des Bauchfells.

Erstes Kapitel.

Die akute Peritonitis.

(*Akute Bauchfellentzündung.*)

Ätiologie. Zwei Wege gibt es, auf denen pathogene Keime besonders häufig zum Peritoneum gelangen: vom Magen-Darmkanal aus und — bei Frauen — von den Geschlechtsorganen aus.

Bei all den mannigfaltigen, im Verdauungskanal vorkommenden Geschwürsformen kann der Prozeß bis auf die Serosa fortschreiten und diese in Mitleidenschaft ziehen. So entsteht zunächst eine begrenzte, später aber sich unter Umständen weiter ausbreitende Entzündung, die der Entzündung der Pleura bei der Pneumonie gleich zu setzen ist. Sehr häufig bringen es aber die anatomischen Verhältnisse des erkrankten Magens oder Darmes mit sich, daß ein geschwüriger Vorgang in ihnen zu einer vollständigen *Perforation* der Wandung führt. Dann treten mit dem Magen- oder Darminhalt pathogene Keime sofort in größerer Menge in die Peritonealhöhle ein und bewirken hier eine allgemeine Entzündung, die ausnahmslos eine eitrige, sehr oft zugleich eine jauchige ist. Diese Möglichkeit der Entwicklung einer *Perforationsperitonitis* im Anschluß an die verschiedenen geschwürigen Vorgänge im Magen und Darm haben wir in den vorigen Abschnitten häufig zu erwähnen Gelegenheit gehabt. Wir sahen, daß beim Magen- und Duodenalgeschwür, bei ulzeriertem Magenkrebs, bei den typhösen, tuberkulösen, syphilitischen

und dysenterischen Darmgeschwüren, bei den geschwürigen Veränderungen in der Darmwand oberhalb der verschiedenartigen Darmstenosen, bei den kleinen, durch Kotsteine bedingten Druckgeschwüren im Prozessus vermiformis u. a. durch Perforation eine *diffuse eitrige Peritonitis* hinzutreten kann.

Den zweiten wichtigen Ausgangspunkt für die Entstehung einer Peritonitis bilden die *weiblichen Geschlechtsorgane.* Bei Geburten und Frühgeburten kommen unmittelbare Infektionen der Geburtswege von außen sehr häufig vor. Die auf diese Weise entstandenen Entzündungen (Endometritis, Metritis, Parametritis) können auf verschiedene Weise sich bis auf das Peritoneum fortsetzen. Bei einer septischen Endometritis pflanzt sich zuweilen die Entzündung unmittelbar auf die *Tuben* fort, so daß die pathogenen Keime durch diese hindurch den Weg ins Peritoneum finden. In anderen Fällen bilden die *Blutwege* (eitrige Thrombophlebitiden) oder die *Lymphgefäße* den Weg, durch den sich eine eitrige Endometritis oder Parametritis bis aufs Peritoneum ausbreitet. Haben sich größere parametritische Abszesse gebildet, so kann auch deren Perforation in die Peritonealhöhle hinein erfolgen. Besonders muß hervorgehoben werden, daß in manchen Fällen von allgemeiner puerperaler Peritonitis die Genitalien (Uterus und Adnexe) bei der Sektion ganz normal gefunden werden. Sie erkranken zwar primär und bilden die Eingangspforte für die pathogenen Keime, in ihnen kommt jedoch der Krankheitsvorgang zur völligen Ausheilung, nachdem er sich auf den oben angegebenen Wegen auf das Bauchfell fortgesetzt hat.

Außer den beiden genannten Gruppen von Entstehungsursachen gibt es noch zahlreiche andere Möglichkeiten für die Entwicklung einer Peritonitis, die aber verhältnismäßig seltener in Betracht kommen. Zuweilen entsteht eine Peritonitis durch Übergreifen entzündlicher Prozesse *von anderen Unterleibsorganen aus.* Leberabszesse, vereiterte Leberechinokokken, durch Steine hervorgerufene Geschwüre in den Gallenwegen, eitrige Pankreasentzündungen, Milzabszesse, Milzinfarkte, Nierenabszesse, Pyelonephritis, paranephritische und perizystitische Abszesse, Prostataabszesse, vereiterte Ovarialcysten, Tubarschwangerschaften, Psoasabszesse, Spondylitis u. a. können alle in leicht verständlicher Weise durch Übergreifen aufs Bauchfell oder durch Perforation in die Bauchhöhle hinein eine Peritonitis hervorrufen.

Bemerkenswert ist die Möglichkeit der Entstehung einer Peritonitis *im Anschluß an eine Pleuritis.* Nicht nur, wie wir im nächsten Kapitel sehen werden, die *tuberkulöse* Pleuritis, sondern auch eine *eitrige* Pleuritis kann sich aufs Peritoneum fortsetzen, da die Pleura- und die Peritonealhöhle durch die Lymphgefäße des Zwerchfells miteinander in unmittelbarer Verbindung stehen.

Eine wichtige Ursache der akuten Peritonitis sind *penetrierende Bauchwunden.* Hierher gehören nicht nur die eigentlichen Verletzungen, sondern auch die *operativen Wunden* der Bauchhöhle. Eine große Zahl der Laparotomien (Ovariotomien u. dgl.) nahm in der vorantiseptischen Zeit einen unglücklichen Ausgang, weil infolge der bei der Operation in die Bauchhöhle gelangten Krankheitskeime eine allgemeine eitrige Peritonitis entstand. Selbst nach einer einfachen Aszitespunktion mit einem nicht keimfreien Trokart kann sich eine akute Peritonitis entwickeln. Viel seltener, ja vielleicht überhaupt zweifelhaft ist das Auftreten einer Peritonitis nach *Traumen des Unterleibes* ohne penetrierende Verletzung der Bauchdecken (innere Blutergüsse, Schädigungen der Darmwand u. dgl.). — Bei neugeborenen Kindern kann sich in vereinzelten Fällen eine Peritonitis durch Infektion von der *Nabelwunde* aus entwickeln.

Weit seltener sind diejenigen akuten Peritonitiden, welche als Teilerscheinung gewisser Allgemeinerkrankungen auftreten. Hierher gehört die bei *allgemeiner* Sepsis durch *hämatogene Infektion* zuweilen auftretende eitrige Peritonitis und die (übrigens sehr seltene, meist gutartige) Peritonitis beim *akuten Gelenkrheumatismus* (s. d.). Diese müssen wir den auch in anderen serösen Häuten (Endokard, Perikard, Pleura) auftretenden „rheumatischen" Entzündungen gleichsetzen. Möglicherweise kann eine derartige rheumatische Peritonitis ausnahmsweise auch als *scheinbar primäre Krankheit* auftreten. Sicher festgestellt und auch von uns selbst beobachtet ist ferner die Peritonitis bei *akuter* oder *chronischer Nephritis.* Sie entspricht offenbar den bei der Nephritis nicht selten vorkommenden Entzündungen im Perikard und in der Pleura und hängt wahrscheinlich mit der Zurückhaltung giftiger Harnbestandteile im Blut zusammen. Endlich ist noch zu erwähnen, daß in sehr seltenen Fällen auch eine spezifisch *gonorrhoische* Peritonitis vorkommt, sei es im Anschluß an eine gonorrhoische Allgemeininfektion (in Verbindung mit gonorrhoischer Gelenkerkrankung, Endokarditis) oder durch Fortsetzung gonorrhoischer Entzündungen der Harn- und Geschlechtsorgane aufs Peritoneum.

Aus allem Gesagten geht hervor, daß die Peritonitis in ursächlicher Hinsicht durchaus keine einheitliche Krankheit darstellt. Die *eigentlichen Krankheitserreger* sind — abgesehen von den seltenen Fällen einer reinen Toxinwirkung — recht verschiedener Art. Bei den Perforationsperitonitiden scheint das *Bacterium coli* eine große Rolle zu spielen, daneben kommen oft noch *Streptokokken* in Betracht. Die eitrigen puerperalen Peritonitiden sind meist durch *Streptokokken* bedingt. Vereinzelt hat man auch *Pneumokokken, Staphylokokken, Gonokokken, Proteusformen, Anaërobier* u. a. im peritonitischen Exsudat gefunden. Nicht selten handelt es sich wahrscheinlich von vornherein um Mischinfektionen.

Pathologische Anatomie. Wie die Entzündung der übrigen serösen Häute (Pleura, Perikard), so teilt man auch die Peritonitis je nach der Beschaffenheit des entzündlichen Exsudats in mehrere Formen ein. Die Art der pathogenen Keime in den meisten Fällen von Peritonitis bringt es mit sich, daß die *fibrinös-eitrige* Form der Peritonitis die bei weitem häufigste ist. Erstreckt sich die Entzündung auf das Peritoneum, handelt es sich also um eine *„diffuse allgemeine Peritonitis"*, so findet man bei der Eröffnung des Leibes das parietale Blatt des Peritoneum und die äußere Oberfläche der Darmschlingen meist deutlich gerötet infolge der *stärkeren Gefäßfüllung* (*Hyperämie*). Hier und da kommt es auch zu kleinen Blutungen. Dabei ist die Serosa getrübt, namentlich durch das mehr oder weniger reichliche *fibrinöse Exsudat,* das als eine dünne oder starke Schicht geronnenen Fibrins das Peritoneum bedeckt. Sehr häufig kommt es unter den einzelnen Darmschlingen zu zahlreichen *Verklebungen* miteinander, die in frischen Fällen noch leicht zu lösen sind, im späteren Verlauf aber zu festen *Verwachsungen* der Darmschlingen führen (vgl. die pleuritischen Verwachsungen). Neben dem fibrinösen findet sich meist auch flüssiges, *fibrinös-eitriges* Exsudat frei in der Bauchhöhle. Seine Menge ist sehr wechselnd. Manchmal sammeln sich nur geringe Mengen trüber Flüssigkeit in den abhängigen Teilen der Bauchhöhle an, zuweilen kann die Menge des flüssigen Exsudats viele Liter betragen, so daß die Bauchhöhle durch dieses in hohem Grade ausgedehnt wird. Selten hat das Exsudat eine mehr serös-eitrige Beschaffenheit, meist ist es überwiegend eitrig. Sehr oft, namentlich bei den Perforationsperitonitiden vom Darm aus und in vielen Fällen von puerperaler Peritonitis, nimmt das eitrige Exsudat infolge eintretender Zersetzungsvorgänge eine *stinkende, jauchige Beschaffenheit* an (*septische Peritonitis*). Bei größeren Perforationsöffnungen im Darm treten reichliche Kotmassen und Darmgase in die Bauchhöhle ein. Auch bei der Zersetzung jauchiger peritonealer Exsudate kann es vielleicht zuweilen zur Entwicklung von Fäulnisgasen kommen. Endlich haben wir noch zu erwähnen, daß in seltenen Fällen das Exsudat eine *hämorrhagische* Beschaffenheit annimmt. Die meisten Fälle hämorrhagischer Peritonitis gehören nicht hierher, sondern zu der *tuberkulösen* oder *karzinomatösen* Peritonitis (s. u.).

Der *Darm* beteiligt sich in den schwereren und längere Zeit andauernden Fällen von Peritonitis insofern an dem Vorgang, als seine Wandung infolge eines eintretenden entzündlichen Ödems nicht unbeträchtlich verdickt, dabei aber oft mürbe und leicht zerreißlich ist. Die vermehrte Nachgiebigkeit der ödematösen Darmwand, die sich zuweilen zu einer vollständigen Lähmung der Darmmuskulatur steigert, bedingt die oft sehr hochgradige meteoristische Auftreibung des Darmes oder einzelner seiner Abschnitte.

Leichte Formen allgemeiner Peritonitis mit *serös-fibrinösem* oder vorwiegend *serösem Exsudat* sind verhältnismäßig selten. Man rechnet hierher vor allem gewisse Fälle von anscheinend *primärer* (meist chronischer) *Peritonitis* mit *günstigem Ausgang* und die Peritonitis im Anschluß an einen längere Zeit vorher bestehenden Aszites (s. das folgende Kapitel). Bei den selten beobachteten Fällen von Peritonitis im Verlauf eines Gelenkrheumatismus mit Ausgang in Heilung handelt es sich wahrscheinlich auch um eine Entzündung mit sero-fibrinösem Exsudat.

Außer der bisher besprochenen *diffusen allgemeinen Peritonitis* müssen wir die nicht selten vorkommende *umschriebene, abgegrenzte* („*abgesackte*") *Peritonitis* erwähnen. Auch hier kommen einerseits leichte Formen mit fibrinösem Exsudat und andererseits umschriebene eitrige Entzündungen (abgesackte eitrige peritonitische Exsudate) vor. Die *umschriebene fibrinöse Peritonitis* entsteht durch Fortleitung von den verschiedensten Prozessen in der Nachbarschaft des Peritoneum her. Bei tiefgreifenden Ulzerationen im Darm z. B. sieht man nicht selten an der entsprechenden Stelle der Serosa eine leichte umschriebene Peritonitis. Ebenso findet sich bei oberflächlich gelegenen Milzinfarkten, bei verschiedenen bis an die Oberfläche reichenden Leber- und Gallenblasenerkrankungen, bei zahlreichen krankhaften Zuständen in den weiblichen Genitalien eine umschriebene einfache Peritonitis. In vielen der hierher gehörigen Fälle nimmt die Peritonitis eine chronische, zu dauernden Verwachsungen führende Form (*Peritonitis adhaesiva*) an.

Die *umschriebene eitrige Peritonitis* wird durch genau dieselben Ursachen wie die allgemeine Peritonitis hervorgerufen. Nur kommt es bei dieser Form frühzeitig zu festeren Verklebungen und Verwachsungen in der Umgebung der Ausgangsstelle für die Peritonitis, so daß die Entzündung beschränkt bleibt und sich nicht über das ganze Peritoneum hin ausbreiten kann. Abgesackte eitrige Peritonitis findet sich am häufigsten als *eitrige Perityphlitis* (s. d.) nach Perforationen des Wurmfortsatzes, ferner als abgesackte Beckenperitonitis (*Pelveoperitonitis*) im Anschluß an die Entzündungen des Uterus und seiner Adnexe. Doch auch nach Perforationen von Magen- und Darmgeschwüren, nach perforierten Eiterungen in den Gallenwegen und nach ähnlichen Erkrankungen kommt eine abgesackte eitrige Peritonitis vor. Haben die Abszesse ihren Sitz hart unterhalb des Zwerchfells, so spricht man von „*subphrenischen Abszessen*".

Die feineren *histologischen Vorgänge* bei der akuten Peritonitis entsprechen den Entzündungserscheinungen an den übrigen serösen Häuten. Die Exsudation aus den Gefäßen besteht in dem Austritt einer zum Teil gerinnenden Flüssigkeit (*fibrinöses Exsudat*) mit gleichzeitiger Auswanderung zahlreicher Leukozyten aus den hyperämischen Gefäßen. Weiterhin kommt es dann bald zur Neubildung von jungem Bindegewebe und Gefäßen, die aus den Kapillaren der Serosa heraussprossen und vom Bindegewebe des Peritoneum ausgehen und das fibrinös-eitrige Exsudat *organisieren*. So entstehen die bindegewebigen Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen in den älteren Fällen von Peritonitis. Sie führen bei chronischem Verlauf der Krankheit schließlich zu starken Verdickungen und Schrumpfungsvorgängen im Netz und Mesenterium (*Peritonitis deformans*). In der Mehrzahl der Fälle von eitriger Peritonitis tritt der Tod jedoch bereits im ersten akuten Stadium der Entzündung ein. Erfolgt in den leichteren Formen der Peritonitis eine Heilung, so kann das Exsudat nach fettigem Zerfall seiner zelligen Elemente resorbiert werden.

Die Ausgänge der umschriebenen eitrigen Peritonitis werden bei der Besprechung ihrer klinischen Symptome erwähnt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. 1. Akute diffuse Peritonitis. Die folgende Beschreibung bezieht sich vorzugsweise auf die bei weitem am häufigsten zur Beobachtung kommende schwere Form der diffusen eitrigen Peritonitis, wie sie sich in den meisten Fällen von Perforationsperitonitis, von puerperaler Peritonitis und von Peritonitis nach äußeren Verletzungen und Operationen darstellt. Da in den meisten dieser Fälle die Peritonitis eine sekundäre Erkrankung ist, so ist es leicht verständlich, daß das allgemeine Bild und der allgemeine Verlauf der Erkrankung durch das bestehende Grundleiden zahlreiche Abänderungen erleidet. Die Unterschiede

beziehen sich zunächst auf die Art des *Beginns der Peritonitis*. Manche Fälle von Perforationsperitonitis entstehen fast plötzlich bei vorhergehender scheinbar vollständiger Gesundheit des Kranken. So kann ein bis dahin völlig symptomloses Ulcus ventriculi oder duodeni mit einem Male perforieren. Ebenso rasch und unvorhergesehen können sich die Symptome der Peritonitis in manchen Fällen von Perforation des Wurmfortsatzes entwickeln.

In zahlreichen anderen Fällen dagegen geht den Erscheinungen der Peritonitis bereits ein andersartiger schwerer Krankheitszustand vorher. Dieses Verhalten beobachtet man z. B. bei den Perforationsperitonitiden im Verlauf eines Typhus, einer Darmtuberkulose, einer Darmstenose u. a. In solchen Fällen werden die peritonitischen Symptome nicht selten ganz oder fast ganz von den gleichzeitig bestehenden sonstigen schweren örtlichen und allgemeinen Krankheitserscheinungen verdeckt.

Endlich entwickelt sich, wie ebenfalls schon zur Sprache gekommen ist, die akute allgemeine Peritonitis zuweilen im Anschluß an eine vorhergehende örtliche umschriebene Peritonitis. So führt z. B. eine eitrige Perityphlitis, ein puerperaler Beckenabszeß u. dgl. bei ungünstigem Verlauf schließlich zu einer diffusen Bauchfellentzündung, deren Symptome sich in solchen Fällen ebenfalls oft ohne scharfe Grenze an den vorher bestehenden Krankheitsvorgang anschließen.

Abgesehen von den soeben angedeuteten Verschiedenheiten des allgemeinen Krankheitsverlaufes sind jedoch die Symptome jeder, auf irgendeine Weise entstandenen akuten diffusen Peritonitis meist in so vieler Beziehung kennzeichnend und klinisch übereinstimmend, daß sich sehr wohl eine allgemeine Beschreibung der Krankheitserscheinungen geben läßt.

Die *Symptome der akuten Peritonitis* zerfallen in zwei Gruppen: in die *örtlichen Symptome* und in die von der Einwirkung der örtlichen Erkrankung auf den Gesamtzustand des Kranken abhängigen *Allgemeinerscheinungen.*

Unter den *örtlichen Symptomen* der Peritonitis nimmt der *Schmerz* die erste Stelle ein. Er ist meist das früheste Symptom, das die Patienten empfinden. Jedoch auch im ganzen späteren Verlauf der Krankheit treten die *äußerst heftigen Leibschmerzen* meist in den Vordergrund der Erscheinungen. Die Lokalisation der Schmerzen im Beginn der Erkrankung hat zuweilen insofern eine diagnostische Bedeutung, als sie in zweifelhaften Fällen auf den möglichen Ausgangspunkt der Peritonitis hinweist (Wurmfortsatz, Magengeschwür usw.). Später sind die Schmerzen über den ganzen Leib ausgebreitet. Meist zeigen sie kurz dauernde Remissionen, worauf neue heftige Steigerungen des Schmerzes folgen. Diese werden namentlich durch Bewegungen des Kranken, bei jeder tieferen Inspiration, außerdem wahrscheinlich durch eintretende peristaltische Bewegungen des Darmes u. dgl. herbeigeführt. Die Peritonitiskranken nehmen daher meist im Bett eine sehr ruhige Rückenlage mit etwas angezogenen Beinen ein. Kennzeichnend für die Peritonitis ist die oft ungeheuere *Druckempfindlichkeit des Leibes.* Schon bei der vorsichtigsten Betastung entsteht lebhafter Schmerz, und manchmal kann der leiseste Druck der Bettdecke kaum ertragen werden. Häufig ist die Gegend des Nabels die am meisten schmerzhafte Stelle.

Nur selten *fehlt der Schmerz* bei akuter Peritonitis. Ein derartiges Verhalten findet man vorzugsweise bei heruntergekommenen, stumpfsinnigen oder bei benommenen Kranken. In solchen Fällen (z. B. bei schwer an Typhus Erkrankten, bei Tuberkulösen im letzten Stadium) wird dann die Peritonitis leicht ganz übersehen. Verhältnismäßig geringe Schmerzen sollen auch in den Fällen vorhanden sein, bei denen das *Peritoneum parietale* nicht stärker

an der Entzündung beteiligt ist. Auffallenderweise hört der peritonitische Schmerz nicht selten bei zunehmender Krankheit kurze Zeit vor dem Tode fast ganz auf. Namentlich bei der puerperalen Peritonitis beobachtet man oft einen auffallenden Gegensatz zwischen dem schwersten Allgemeinzustand und der fast fehlenden Schmerzhaftigkeit des stark aufgetriebenen Leibes.

Untersuchung des Leibes. In der Regel stellt sich bald nach dem Beginn der Erkrankung eine allmählich immer mehr und mehr zunehmende *Auftreibung des Leibes* ein. Sie hängt größtenteils von der schon oben erwähnten meteoristischen Ausdehnung der Darmschlingen ab und erreicht bei eintretender Lähmung der Darmmuskulatur zuweilen einen sehr hohen Grad. In den späteren Stadien trägt natürlich das flüssige Exsudat in der Bauchhöhle zur Auftreibung des Leibes bei, doch ist auch dann die Vorwölbung des Abdomens selten so gleichmäßig und geht so in die Breite wie bei der einfachen Bauchwassersucht (Azites). Vielmehr kennzeichnet sich die peritonitische Auftreibung des Leibes häufig dadurch, daß die Konturen einzelner ausgedehnter Darmschlingen durch die Bauchdecken hindurch vortreten. Bei der *Palpation* zeigt sich zunächst meist eine allgemein *vermehrte Spannung der Bauchdecken*, abhängig von dem reflektorisch erhöhten Tonus der Bauchmuskeln. Man deutet diese vermehrte Spannung („*Abwehrspannung*“, „*défense musculaire*“) als Schutz gegen schmerzhafte Druckreize. Von ihr hängt auch das häufige Verschwinden der Bauchdeckenreflexe ab. Außerdem ist bei der Palpation die Verschiedenheit des Resistenzgefühls an den verschiedenen Stellen des Leibes (bedingt durch wechselnde Anhäufung des Exsudats, durch Verklebung oder durch Auftreibung einzelner Darmschlingen u. dgl.) oft recht charakteristisch. Im ganzen ist die peritonitische Auftreibung des Leibes um so größer, je nachgiebiger und dünner die Bauchdecken sind; sie ist daher am stärksten in den Fällen von puerperaler Peritonitis, bei denen die Bauchdecken durch die vorhergehende Schwangerschaft schlaff geworden sind. Bei muskelkräftigen Menschen mit straffen Bauchdecken kann die Auftreibung des Leibes schwerer einen höheren Grad erreichen. Schließlich muß noch bemerkt werden, daß in manchen Fällen *die Auftreibung des Abdomens überhaupt fehlt.* In solchen diagnostisch oft schwierigen Fällen sind die Bauchdecken bretthart gespannt, und der Leib ist flach oder etwas eingesunken. Zuweilen folgt auf eine anfängliche Kontraktur der Bauchdecken eine spätere, mehr oder weniger starke Auftreibung des Leibes.

Die *Perkussion* ergibt über den aufgetriebenen Darmschlingen einen hellen, meist tympanitischen Schall. Erst wenn sich eine größere Menge *flüssigen Exsudats* in der Bauchhöhle angesammelt hat, wird der Schall, namentlich über den abhängigen Teilen des Leibes, gedämpft. Doch kann sich bei bestehendem stärkeren Meteorismus eine ziemlich große Menge Flüssigkeit dem perkussorischen Nachweis ganz entziehen. Entsprechend den Ergebnissen der Palpation zeigt auch die Perkussion bei der Peritonitis oft ununregelmäßig wechselnde Schallqualitäten an den verschiedenen Stellen des Abdomens. Genauere Untersuchungen über den Wechsel der Dämpfungsgrenzen bei verschiedenen Körperlagen des Kranken lassen sich wegen der bestehenden heftigen Schmerzen meist nicht anstellen. Im allgemeinen ist auch die Beweglichkeit der peritonitischen Exsudate durch die mannigfachen Verklebungen und Verwachsungen zwischen den einzelnen Darmschlingen beeinträchtigt.

Außer dem Nachweis eines reichlichen Flüssigkeitsergusses in der Peritonealhöhle ergibt die Perkussion noch ein weiteres Anzeichen für die ungewöhnliche Ausdehnung des Leibes, nämlich den *Hochstand des Zwerchfells.*

Die Leber- und die Herzdämpfung beginnen höher als gewöhnlich. Oberhalb des rechten Rippenbogens findet sich tympanitischer Schall. Die Bewegungen des Zwerchfells bei der Atmung sind teils infolge der Drucksteigerung im Abdomen, teils wegen der vorhandenen Schmerzhaftigkeit des Leibes nur gering: Kranke mit Peritonitis zeigen daher fast immer einen vorherrschend *kostalen Atemtypus.* Zumeist fehlt die *abdominale Atmung* völlig. Die *Leberdämpfung* ist nicht nur in die Höhe gerückt, sondern auch meist deutlich *verkleinert.* Dies rührt teils von der Überlagerung der vorderen Leberfläche durch aufgetriebene Darmschlingen her, teils von einer Verschiebung der Leber um ihre frontale Achse nach oben und hinten, so daß überhaupt nur ein kleiner Teil der Leber der vorderen Rumpfwand anliegt („Kantenstellung" der Leber). Das völlige *Verschwinden der Leberdämpfung* galt früher als sicheres Zeichen für die Anwesenheit von *Luft* (*Gas*) *in der Bauchhöhle,* sei es infolge eines Austritts von Luft aus dem Magen oder Darm in die Bauchhöhle, oder infolge der Tätigkeit von gasbildenden Bakterien. Doch gilt dies nicht für alle Fälle. Auch durch Rückwärtsdrängung der Leber und durch Vorlagerung von Darmschlingen kann die Leberdämpfung verschwinden, ohne daß sich Gas frei in der Bauchhöhle befindet.

Hat sich eine reichlichere Menge von flüssigem Exsudat in der Bauchhöhle angesammelt, so kann man bei leichter stoßweiser Palpation ein deutliches *Fluktuationsgefühl* am Abdomen wahrnehmen (s. Aszites). Ist man über das Vorhandensein eines peritonitischen Exsudats nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung noch im Zweifel, so erhält man sicheren Aufschluß durch eine vorsichtige *Probepunktion,* die zugleich die Beschaffenheit des Exsudats deutlich erkennen läßt.

Die *Auskultation* der Darmgeräusche ist für die Diagnose der Peritonitis wichtig. In den aufgetriebenen Darmschlingen hört man nur beim Beginn der Krankheit noch gurrende Geräusche. In den späteren Stadien bedingt die eingetretene Darmlähmung ein Aufhören aller Peristaltik. Es herrscht *vollkommene Stille,* „*Totenstille*", im Leib. Zuweilen beobachtet man *peritonitische Reibegeräusche,* die von den Atembewegungen abhängig sind, dadurch, daß zwei gegenüberliegende rauhe Peritonealflächen durch die Atembewegungen des Zwerchfells gegeneinander verschoben werden. Insbesondere *perihepatitisches Reiben* wird nicht sehr selten gehört.

Fast regelmäßig bei jeder schweren Peritonitis ist die Beteiligung des *Verdauungsapparates.* Die *Zunge* ist trocken, rissig und oft dick belegt. Eine feuchte Zunge darf als prognostisch günstiges Zeichen gelten. Der *Appetit* liegt gänzlich darnieder. Dagegen besteht meist quälender Durst. Das wichtigste Symptom von seiten des Magens ist aber das *Erbrechen.*

Schon im *Beginn* der Peritonitis tritt häufig Erbrechen auf, das sich auch im weiteren Verlauf der Krankheit oft wiederholt. Das Erbrechen erfolgt teils spontan, teils nach der Nahrungsaufnahme. Im ersten Falle besteht das Erbrochene nur aus etwas schleimig-wässeriger, meist grünlich gefärbter Flüssigkeit. Die Ursache des Erbrechens bei der Peritonitis sicher festzustellen, ist nicht ganz leicht. Zum Teil werden die Brechbewegungen wahrscheinlich *reflektorisch* von der entzündeten Serosa ausgelöst. Ferner kommt vielleicht der äußere Druck des Exsudats auf den Magen in Betracht. Und endlich muß auch an die Brechen erregende Wirkung resorbierter toxischer Stoffe gedacht werden. Fast niemals ist das peritonitische Erbrechen mit stärkeren Würgbewegungen verbunden. Der Mageninhalt wird gewissermaßen zum Munde herausgespritzt (Lähmung der Kardia?). Oft sieht man die Mundwinkel der Kranken durch eingetrocknete erbrochene Flüssigkeit be-

schmutzt oder leicht angeätzt. Tritt in den späteren Stadien der Krankheit eine Darmlähmung ein, so nimmt das Erbrochene oft eine deutlich *fäkulente* Beschaffenheit an. Übrigens muß hinzugefügt werden, daß das Erbrechen zuweilen bei der akuten Peritonitis auch fehlt. Dies sieht man bei stark benommenen Kranken und gelegentlich in solchen Fällen, bei denen die Peritonitis durch Perforation eines Magengeschwürs entstanden ist, weil der Mageninhalt hierbei durch die im Magen befindliche Öffnung entleert wird. — Neben dem Erbrechen beobachtet man bei der Peritonitis meist auch häufiges *Aufstoßen.* Zuweilen werden die Kranken von einem anhaltenden *Singultus* gequält (reflektorische Phrenikusreizung).

Von den Symptomen, die sich auf den *Darmkanal* beziehen, haben wir den vorzugsweise auf einer Lähmung der Darmmuskulatur beruhenden *Meteorismus* schon kennen gelernt. Aus der Parese der Muskularis erklärt sich auch leicht, daß in der Regel bei der Peritonitis eine andauernde *Stuhlverhaltung* besteht. Schreitet die Darmlähmung fort, so kann es schließlich zu einem *paralytischen Ileus* kommen (s. o.). Doch können andererseits auch infolge teilweise vermehrter Peristaltik und sekundärer Entzündungen der Schleimhaut *Durchfälle* eintreten. Namentlich bei manchen Formen der septischen puerperalen Peritonitis werden häufig Durchfälle beobachtet. Die *Harnentleerung* ist meist spärlich, oft schmerzhaft, was vielleicht von einer Beteiligung des peritonealen Überzugs der Blase abhängt. Der *Harn* enthält nicht selten etwas Eiweiß, zuweilen auch Indikan.

Bemerkenswert ist der Einfluß, den der Hochstand des Zwerchfells auf die *Brustorgane* ausübt. Die unteren Lungenlappen werden komprimiert, so daß die Atmung hierdurch nicht unbeträchtlich erschwert wird. Das *Herz* ist ebenfalls nach oben gedrängt und der Spitzenstoß des Herzens meist im 4. Interkostalraum fühlbar.

Wichtig ist die *auffallende Beeinträchtigung* des *Allgemeinzustandes der Kranken* durch jede ausgebreitete akute Entzündung des Bauchfells. Zum Teil erklärt sich die schwere Störung des Allgemeinbefindens durch die infolge der Schmerzhaftigkeit der Erkrankung eintretende Schlaflosigkeit, durch die allgemeine Unruhe der Kranken, durch das Fieber u. dgl. Vielleicht kommen außerdem auch noch reflektorische Hemmungswirkungen von seiten der Peritonealnerven aufs Herz in Betracht (vgl. den bekannten GOLTZschen „Klopfversuch“). Die Hauptrolle spielt aber aller Wahrscheinlichkeit nach der Einfluß *toxischer Substanzen,* die aus dem peritonitischen Exsudat von dem Peritoneum leicht resorbiert werden und in den Kreislauf gelangen. Sie führen zu einer Lähmung der Vasomotoren im Splanchnikusgebiet, so daß alle übrigen Gefäßgebiete blutleer werden. Bei keiner anderen Krankheit, abgesehen bei dem in ähnlicher Weise wirkenden akuten Ileus, tritt so schnell das ausgesprochene Bild des *allgemeinen Kollapses* und der allgemeinen Schwäche hervor wie bei der Peritonitis. Das infolge Nachlassens des Splanchnikustonus mangelhaft durchblutete und schlecht gefüllte *Herz* arbeitet immer schwächer. Das *Gesicht* („*facies abdominalis*“) zeigt einen raschen Verfall, die Wangen und Augen sinken ein, die Nase wird spitz und kühl, die Lippen und Zunge werden trocken. Auch an den Gliedmaßen zeigt sich die Mangelhaftigkeit des Kreislaufs in dem bläulichen Aussehen der kühlen Haut. Schon bald nach dem Beginn der Peritonitis macht sich die eintretende *Kleinheit* und *Spannungsabnahme des Pulses* bemerkbar. In vielen schweren Fällen ist der Puls schließlich kaum noch zu fühlen. Dabei nimmt seine *Frequenz,* wie bei fast allen Kollapszuständen, zu. Sie beträgt

nicht selten 120—140 und mehr Schläge in der Minute. Nur ausnahmsweise fehlt die Beschleunigung des Pulses.

Die *Körpertemperatur* bietet in den einzelnen Fällen mannigfache Verschiedenheit dar. Sie kann trotz der Abkühlung in den Gliedmaßen im Innern des Körpers erhöht sein. Doch sind die Fiebersteigerungen meist nicht sehr hoch und oft durch tiefe Senkungen der Eigenwärme unterbrochen. Auch subnormale Kollapstemperaturen werden häufig beobachtet. Nicht selten tritt gegen Ende der Krankheit ein allmähliches Sinken der Eigenwärme bei ansteigender Pulsfrequenz ein. Im allgemeinen verlaufen die Streptokokken-Peritonitiden mit höherem Fieber als die durch B. coli bedingten Peritonitiden. Bei diesen kann sogar das Fieber fast ganz fehlen. Die *Zahl der Atemzüge* in der Minute ist in der Regel vermehrt (bis auf 30—40). Außer der Kompression der unteren Lungenlappen kommt hierbei noch die Schmerzhaftigkeit jeder tieferen Inspiration, sowie die Beeinträchtigung des Kreislaufs in Betracht. Im *Blutbild* findet man eine starke *neutrophile Leukozytose*. Niedrige Leukozytenzahlen mit starker Linksverschiebung sind prognostisch ungünstig zu bewerten.

Das *Sensorium* bleibt meist bis zum Ende der Krankheit ganz frei. Nicht selten tritt vor dem Tode noch eine auffallende Euphorie ein. Manchmal beobachtet man in der letzten Zeit auch leichte Delirien oder stärkere Benommenheit.

Der *Verlauf der akuten diffusen Peritonitis* ist in der großen Mehrzahl der Fälle ungünstig. Sobald sich die im vorhergehenden geschilderten schweren Erscheinungen ausgebildet haben, muß die *Prognose* stets als äußerst bedenklich angesehen werden. Gewöhnlich ist der Verlauf auch ziemlich rasch. Stärkere Schwankungen in der Heftigkeit der Symptome kommen nicht häufig vor. Die schweren örtlichen und allgemeinen Erscheinungen dauern fort, und meist erfolgt schon nach wenigen (2—6) Tagen der Tod. Doch lassen sich bestimmte allgemeine Angaben über den Gesamtverlauf der Krankheit schwer machen, da er je nach den im einzelnen Falle vorliegenden ursächlichen Verhältnissen mannigfache Verschiedenheiten zeigt. Die im Anschluß an Magen- und Darmperforationen entstandene Peritonitis endet meist rasch tödlich, ebenso die überwiegende Mehrzahl der puerperalen septischen Peritonitiden. Viel seltener ist eine *Abgrenzung des Prozesses* mit Bildung eines umschriebenen abgesackten peritonitischen Exsudats, das durch schließliche Perforation nach außen oder in den Darm zur Heilung gelangen kann. In einzelnen seltenen Fällen endlich findet ein *Übergang der akuten in eine chronische diffuse Peritonitis* statt. Das flüssige Exsudat wird größtenteils resorbiert, die neugebildeten Verwachsungen schrumpfen zu festen bindegewebigen Strängen zusammen. Die einzelnen Bauchorgane (Leber, Milz usw.) werden von derben Bindegewebsschwarten umgeben. Netz und Mesenterium werden verkürzt und verdickt, das Netz kann fast vollständig zusammengerollt werden. Die klinischen Erscheinungen nehmen zwar an Heftigkeit ab, doch entwickelt sich in der Regel ein andauernder Schwächezustand, der durch Erschöpfung schließlich zum Tode führt. In manchen Fällen können sich auch durch Knickungen und Abklemmungen des Darmes die Erscheinungen einer schweren Darmstenose einstellen.

Der *Ausgang in Heilung* ist bei der akuten diffusen Peritonitis sehr selten. Er wird nur bei den leichten Formen beobachtet, die sich zuweilen im Anschluß an Fehlgeburten und im Wochenbett entwickeln. Auch bei der sehr seltenen Peritonitis im Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus, sowie bei gewissen Formen von *Gonokokkenperitonitis* (besonders bei Frauen vor-

kommend, im Anschluß an eine gonorrhoische Endometritis und Adnexitis) und *Pneumokokkenperitonitis* (vorzugsweise bei Kindern beobachtet mit plötzlichem Beginn, gleichzeitigen Magen-Darmerscheinungen und Neigung zu abgesackter Abszeßbildung unterhalb des Nabels) ist ein günstiger Ausgang die Regel. In derartigen Fällen handelt es sich entweder um serös-fibrinöse Entzündungen, die zur Resorption gelangen, oder um baldige Abgrenzung der eitrigen Entzündung mit Bildung eines umschriebenen Abszesses, der sich spontan in den Darm oder nach außen (z. B. bei der Pneumokokkenperitonitis durch den Nabel) entleert oder operativ eröffnet werden kann.

2. **Akute umschriebene Peritonitis.** Die *örtlichen* Symptome der umschriebenen Peritonitis sind im wesentlichen dieselben, welche wir soeben bei der Besprechung der diffusen Peritonitis kennengelernt haben; nur sind sie, entsprechend der anatomischen Begrenzung der Erkrankung, weniger ausgebreitet. Der Schmerz und die Druckempfindlichkeit sind vorzugsweise auf eine bestimmte Stelle beschränkt, obgleich eine scharfe Grenze in dieser Beziehung selten vorhanden ist. Die *Palpation* ergibt an dem betroffenen Teil des Leibes eine ungewöhnlich vermehrte, bisweilen fast tumorartig abgegrenzte Resistenz. Handelt es sich um ein abgesacktes flüssiges Exsudat, so ist zuweilen deutliches *Fluktuationsgefühl* vorhanden, namentlich wenn ein Durchbruch des Abszesses nach außen bevorsteht. Bei der *Perkussion* über der erkrankten Stelle hört man einen gedämpften oder gedämpft tympanitischen Schall.

Die *allgemeinen Symptome* sind ebenfalls dieselben wie bei einer ausgebreiteten Peritonitis, jedoch meist weniger heftig. Reflektorisch entstandenes *Erbrechen* kommt vor, wiederholt sich aber gewöhnlich nicht so häufig wie bei der diffusen Bauchfellentzündung. Die *allgemeine Schwäche* und die *Kollapserscheinungen* sind deutlich ausgeprägt, ohne aber in der Regel den äußersten Grad zu erreichen. Meist besteht unregelmäßiges *Fieber*, das in manchen Fällen einen intermittierenden, septischen Verlauf annimmt. Der Verlauf der meisten Fälle von abgesackter Peritonitis ist chronisch. Zieht sich die Krankheit sehr in die Länge, so kann sie schließlich infolge des allgemeinen Kräfteverfalls der Patienten zum Tode führen. Ein günstiger Ausgang tritt dann ein, wenn eine Entleerung des Eiters möglich ist. Abgesehen von operativen Eingriffen sind auch Spontanheilungen möglich, wenn der Eiter durch *Perforation des Abszesses nach außen*, in die *Scheide*, in die *Blase* oder in den *Darm*, ja in vereinzelten Fällen sogar durch die Pleura in die *Lungen* hinein einen Ausweg findet. Erfolgt die Perforation dagegen in die Bauchhöhle, so entsteht eine allgemeine Peritonitis mit tödlichem Ausgang.

Auf alle einzelnen Formen der umschriebenen Peritonitis näher einzugehen, würde zu weit führen und auch zu Wiederholungen Anlaß geben. Eine besonders wichtige Form, die *Perityphlitis*, ist bereits eingehend besprochen worden. Die genauere Erörterung der namentlich an puerperale Erkrankungen sich anschließenden umschriebenen peritonitischen Exsudate im kleinen Becken (*Perimetritis* und *Pelveoperitonitis*) gehört in das Bereich der Gynäkologie. Die umschriebenen Eiterungen in der Umgebung des *Magens*, die im Anschluß an die Magen- oder Duodenalgeschwüre vorkommen (*perigastritischer, retrogastritischer Abszeß*), ferner die ziemlich häufigen und praktisch wichtigen *pericholecystitischen Abszesse* im Anschlusse an Gallensteinleiden sind bereits früher erwähnt worden.

Eine eingehendere Berücksichtigung verdienen **die subphrenischen Abszesse.** Sie entwickeln sich *unterhalb der Zwerchfellkuppe* auf der rechten Seite zwischen dieser und der Leber, auf der linken Seite zwischen Zwerchfell, Magen, Kolon und Milz.

Den Ausgangspunkt für rechtsseitige subphrenische Abszesse bilden meist eitrige Entzündungen der Leber, der Gallenwege, der rechten Niere, des Wurmfortsatzes u. a. Linksseitige subphrenische Abszesse entstehen am häufigsten durch perforierende Magen- oder Duodenalgeschwüre, weit seltener nehmen sie ihren Ausgang von der linken Niere, der Milz, dem linken Leberlappen u. a. Auch Karies der unteren Rippen und Eiterungen in der Lunge oder Pleura, die sich durch das Zwerchfell hindurch ausbreiten, führen in einzelnen Fällen zu subphrenischen Abszessen. Ist bei Perforation des Magens oder des Kolons der Abszeß lufthaltig, oder haben sich durch Fäulnis in ihm Gase entwickelt, so bezeichnet man derartige Abszesse als „*Pneumoperitoneum subphrenicum*".

Die *Symptome* der subphrenischen Abszesse bestehen in den örtlichen Beschwerden (Schmerzen, Druckempfindlichkeit), *hohem Fieber*, starker *Leukozytose* und bei entsprechender Lage und Größe des Abszesses in physikalischen Symptomen (Dämpfung usw.). Die Unterscheidung von Empyemen und vom Pneumothorax ist ohne Röntgenuntersuchung nicht leicht.

Auffallend ist zuweilen die unregelmäßige Abgrenzung der oberen Dämpfungslinie, namentlich in den Fällen, bei denen sich der Abszeß rechts vorn zwischen Leber und Zwerchfell entwickelt. Ist der Abszeß lufthaltig, so entstehen metallische Auskultationsphänomene wie beim Pneumothorax (Metallklang bei der Stäbchenperkussion, metallische Plätschergeräusche beim Schütteln des Kranken). Entscheidend für die subphrenische Lage des Hohlraums ist dann der Nachweis des vesikulären Atmens oberhalb der tympanitischen Zone. Doch ist bemerkenswert, daß sich an subphrenische Abszesse sekundär nicht selten auch *pleuritische*, anfang seröse, später ebenfalls eitrig werdende Exsudate anschließen. Die physikalischen Verhältnisse werden hierdurch und durch anderweitige Komplikationen (Perikarditis, Perforationen u. a.) nicht selten noch verwickelter und schwieriger zu deuten.

Die wichtigsten Aufschlüsse gibt die *Röntgenuntersuchung*. Kennzeichnend ist der Hochstand des Zwerchfells, das keine oder nur eine mangelhafte respiratorische Verschieblichkeit zeigt. Gashaltige Abszesse sind an der hellen Luftschicht unter dem Zwerchfellbogen und dem horizontalen, beweglichen Flüssigkeitsspiegel zu erkennen. — In praktischer Hinsicht ist es am wichtigsten, überhaupt an das Bestehen einer Eiterung (*Leukozytose!*) rechtzeitig zu denken. Sobald die Eiterung festgestellt ist, muß die geeignete *chirurgische* Behandlung mit genügender Eröffnung der Abszeßhöhle eingeleitet werden. Ohne chirurgischen Eingriff verlaufen die subphrenischen Abszesse fast alle tödlich.

Von den sonstigen Formen umschriebener Eiterung in der Bauchhöhle werden die *paranephritischen Abszesse* später noch ausführlicher besprochen werden.

Diagnose. Die Diagnose Peritonitis ist bei Berücksichtigung der kennzeichnenden Symptome (Schmerzhaftigkeit und Auftreibung des Leibes, Bauchdeckenspannung, Erbrechen, allgemeine Kollapserscheinungen, kleiner, frequenter Puls) nicht schwer zu stellen. Entsteht eine sekundäre Peritonitis, im Verlauf einer bereits sicher diagnostizierten Krankheit (Typhus, Magengeschwür, Puerperalerkrankungen u. a.), so kann man auch über den Ausgangspunkt des Leidens nicht im Zweifel sein. In den Fällen von scheinbar primär auftretender Peritonitis dagegen wird man nur aus einer sorgfältigen Anamnese oder aus der genauen Berücksichtigung der ersten Krankheitserscheinungen eine Vermutung über die Ursache des Leidens gewinnen können.

Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose der Peritonitis entstehen zuweilen dadurch, daß unter gewissen Umständen andere Krankheitsvorgänge in der Bauchhöhle zu sehr ähnlichen Symptomen führen. Besteht z. B. bei einem *Unterleibstyphus* hochgradiger Meteorismus mit schweren Allgemeinerscheinungen, Schmerzhaftigkeit des Leibes u. dgl., so kann man leicht zu der Diagnose einer Peritonitis verleitet werden, ohne daß, wie die etwaige Leichenöffnung zeigt, eine solche vorhanden ist. *Tiefgreifende Darmgeschwüre*

der verschiedensten Art bewirken mitunter eine solche Druckempfindlichkeit des Leibes, daß hierdurch ebenfalls eine Peritonitis vorgetäuscht werden kann. Auch eine *Extrauteringravidität* ruft schwerste peritoneale Reizerscheinungen hervor! — Ziemlich schwierig ist oft die Differentialdiagnose zwischen *Perforationsperitonitis* und *akutem Darmverschluß* (*Ileus*), insbesondere durch Strangulation (s. d.). Das schwere allgemeine Bild ist bei beiden Krankheiten fast gleich, und auch die diffuse Peritonitis kann infolge von Lähmung des Darmes oder bei starkem Meteorismus zu völliger Stuhlverhaltung und sogar zu fauligem („fäkulentem") Erbrechen führen („*paralytischer Ileus*"). Andererseits tritt zum Darmverschluß nicht selten eine allgemeine Peritonitis hinzu, so daß also beide Zustände auch miteinander vereinigt vorkommen. Als hauptsächlichste, wenn auch keineswegs unzweideutige Merkmale zur Unterscheidung sind hervorzuheben:

Peritonitis.	*Darmverschluß* (*Ileus*).
1. Beginn mit Fieber und mit Leibschmerzen an manchmal umschriebener Stelle des Leibes.	1. Beginn ohne Fieber. Schmerz fehlt beim Okklusionsileus (s. o.).
2. Leib sehr druckempfindlich, hart gespannt.	2. Leib anfangs noch weich, auf Druck nicht besonders schmerzhaft.
3. Schmerzen im weiteren Krankheitsverlauf eher abnehmend.	3. Leibschmerzen allmählich immer mehr zunehmend.
4. Keine sichtbaren peristaltischen Bewegungen des Darmes.	4. Zuweilen sichtbare Darmperistaltik. Darmschlingen wulstförmig fühlbar.
5. Selten Kotbrechen. Häufig Singultus und einfaches Erbrechen.	5. Deutliches Kotbrechen. Singultus selten.
6. Nachweisbares Exsudat in der Bauchhöhle.	6. Kein oder später nur geringes freies Exsudat in der Bauchhöhle.
7. Abgang von Flatus hört nicht ganz auf.	7. Völliger Verschluß des Darmes.

Diagnostische Irrtümer kommen, wie bereits erwähnt, auch insofern nicht selten vor, als eine eingetretene Peritonitis ganz übersehen wird. Dies ist namentlich dann der Fall, wenn die örtlichen Symptome (Schmerz, Meteorismus) sehr gering sind. Zuweilen macht nur die rasche Änderung des Allgemeinzustandes, des Pulses und der Temperatur auf den Eintritt einer Peritonitis aufmerksam.

Die *Diagnose der umschriebenen Peritonitis* ist ebenfalls oft schwierig. Manche unklare, schwere, fieberhafte Krankheitszustände werden bei der Leichenöffnung als tiefliegende Eiterungen in der Bauchhöhle aufgedeckt. Sorgfältige Anamnese und allseitige Untersuchung (auch per rectum et vaginam) sind nie zu versäumen.

Schließlich halten wir es nicht für unnötig, auch noch daran zu erinnern, daß sogar der *schwangere Uterus* und die *stark gefüllte und deshalb schmerzhafte Harnblase* schon den Anlaß zur falschen Diagnose einer Peritonitis gegeben haben! Auch die meteoristischen Zustände der *Hysterischen* (s. Bd. II das Kapitel über Hysterie) können zur fälschlichen Annahme einer Peritonitis führen.

Therapie. Jede Peritonitis ist *sofort* der chirurgischen Behandlung zuzuführen. *Jede Verzögerung ist zu vermeiden. Jedes Abwarten verschlechtert die Prognose des operativen Eingriffs.* Je frühzeitiger durch die Laparotomie *die Quelle der Peritonitis aufgesucht und beseitigt wird,* um so mehr ist ein Heilungserfolg zu erwarten. So geben z. B. innerhalb der ersten 12 Stunden nach der Perforation operierte Ulcera ventriculi oder duodeni eine gute Prognose. Andernfalls ist diese viel ungünstiger. Auch bei *umschriebenen Abszessen in*

der Bauchhöhle kann nur durch einen *operativen Eingriff* Hilfe geschafft werden.

Eine *interne* symptomatische Behandlung kommt nur in Frage, soweit sie *neben* der chirurgischen Behandlung angewandt wird, oder wenn ein operativer Eingriff aus äußeren Gründen oder überhaupt nicht mehr möglich ist. Durch örtliche *Anwendung von Eis* auf die Bauchdecken wird die Schmerzhaftigkeit gelindert und vielleicht auch durch die Verminderung der Darmperistaltik ein günstiger Einfluß ausgeübt. Indessen wird Eis nicht von allen Kranken vertragen, und zuweilen schaffen *heiße Tücher und Umschläge* oder die Anwendung eines elektrischen Glühlichtbügels größere Erleichterung. Bei der *umschriebenen Beckenperitonitis*, die ihren Ausgang von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane genommen hat, wirkt dagegen im allgemeinen eine Eisblase besser als ein warmer Umschlag.

Von *inneren Mitteln* hat nur eins eine wesentliche Bedeutung bei der Behandlung der Peritonitis: das *Opium*. Große Opiumgaben: *Tinct. Opii simpl.* (15—20 Tropfen, 1—2stdl.), *Opii pulverati* (0,1, 2—3mal tägl.), *Extracti Opii* (0,05 als Suppositorium, 2—3mal tägl.) oder *Pantopon* sind fast immer von günstiger Wirkung. Sie mildern die Schmerzen und ermäßigen das Erbrechen und das Aufstoßen. Ein Ersatz des Opium durch *subkutane Morphiuminjektionen* ist dann empfehlenswert, wenn eine möglichst rasche narkotische Wirkung wünschenswert ist.

Zuweilen verlangen einzelne Symptome eine besondere Berücksichtigung. Gegen das *Erbrechen* reicht man außer dem Opium Eisstückchen, kleine Mengen Fruchteis, ferner *Chloroformwasser*, *Kokain* u. dgl. Auch *Magenausheberung*, die nur bei Magenperforationen nicht angewandt werden darf, lindert das Erbrechen. Gegen den *Singultus* helfen mitunter *Atropininjektionen*. Bei starkem *Meteorismus* sucht man durch ein möglichst hoch eingeschobenes Darmrohr einen Teil der Gase zu entfernen. Gegen die *Darmlähmung* macht man subkutane Injektionen von *Atropin* (1—3 mg) oder *Eumydrin*, ferner *Physostigmin* und *Cholin*. Auch *Öleinläufe* und vorsichtige *Darmspülungen* können versucht werden. *Abführmittel* dürfen nicht angewandt werden. Die *Kollapserscheinungen* und die *Herz-* und *Vasomotorenschwäche* erfordern das Darreichen von Exzitantien (vor allem Injektionen von *Oleum camphoratum*, *Cardiazol* oder *Hexeton*, ferner *Adrenalin*, *Koffein* u. a.). Außerdem empfehlen sich Tröpfcheneinläufe und subkutane oder intravenöse Infusionen von *physiologischer Kochsalzlösung*, denen 1 ccm einer 1‰igen *Adrenalinlösung* zugesetzt worden ist. Die *Ernährung der Kranken* ist meist schwierig. Zuweilen ist zunächst eine völlige Enthaltung von jeder Nahrungsaufnahme von Vorteil. Später sind geringe Mengen auf Eis gekühlter Milch, kalte Fleischbrühe, Tee u. dgl. am dienlichsten.

Zweites Kapitel.

Die chronische und die tuberkulöse Peritonitis.

Ätiologie. Die *chronische, nicht tuberkulöse Peritonitis* ist eine sehr seltene Krankheit. Verhältnismäßig am häufigsten findet man sie bei der Leichenöffnung von Kranken, bei denen lange Zeit ein Stauungsaszites bestanden hat und infolgedessen wiederholt Punktionen gemacht worden sind. In seltenen Fällen schließt sich eine chronische Peritonitis auch an *schwerere Erkrankungen* (*geschwürige Vorgänge*) *im Darm* an. So ist z. B. nach einem Unterleibstyphus zuweilen chronische Peritonitis beobachtet worden.

Außerdem kann sich eine chronische Peritonitis als Folge *einer akuten Peritonitis* entwickeln. Ein derartiger Ausgang ist zwar selten, kommt aber doch bei den leichteren, nicht rasch zum Tode führenden Formen der akuten Peritonitis vor. Die abgesackten peritonitischen Exsudate nehmen, wie aus dem früher Mitgeteilten hervorgeht, häufig einen chronischen Verlauf.

Noch recht unklar in ihrer Entstehung sind die *Fälle*, die von vornherein in mehr chronischer Weise ohne ersichtlichen Grund entstehen. Zuweilen scheint ein Trauma des Abdomens den Anlaß zu geben; in anderen Fällen liegen besondere konstitutionelle Einflüsse vor (Alkoholismus u. a.), denen man eine ursächliche Bedeutung zuschreiben möchte. Namentlich bei Kindern, doch auch bei Erwachsenen, beobachtet man mitunter derartige „*einfache exsudative Peritonitiden*" (mit serösem Exsudat). Daß hierbei pathogene Keime verschiedener Art eine Rolle spielen können, ist möglich. Der Häufigkeit nach ist aber wohl sicher die *Tuberkulose* in erster Linie zu nennen. Ähnlich wie bei der Pleuritis stellen sich schließlich viele Fälle der scheinbar primären „einfachen" Peritonitis als tuberkulös heraus.

Die *tuberkulöse Peritonitis* ist überhaupt die häufigste Form der chronischen Peritonitis. Oft bildet sie eine Teilerscheinung der von uns bereits wiederholt erwähnten *Tuberkulose der serösen Häute*. Bei dieser *Polyserositis* sind Pleura, Perikard und Peritoneum in gleicher Weise beteiligt. Die Bauchfellerkrankung entsteht in diesen Fällen *hämatogen*. Sie kann aber auch durch Fortleitung des tuberkulösen Prozesses von der Pleura her durch das Zwerchfell hindurch verursacht werden. Eine andere Entstehungsart der tuberkulösen Peritonitis beruht auf der Infektion des Peritoneum von benachbarten, tuberkulös erkrankten Organen aus. Am häufigsten erfolgt dieser Vorgang *von tuberkulösen Darmgeschwüren* oder von tuberkulös erkrankten *retroperitonealen* und *mesenterialen Lymphknoten* aus. Nicht selten ist die Entwicklung einer tuberkulösen Peritonitis bei Frauen im Anschluß an eine *Tuberkulose der Geschlechtsorgane*. Bei der Tuberkulose des Uterus findet man zuweilen eine durch unmittelbare Fortpflanzung des Prozesses entstandene Tuberkulose der Tuben, und aus diesen gelangen dann Tuberkelbazillen unmittelbar in die Bauchhöhle, wo sie eine tuberkulöse Peritonitis veranlassen. Am häufigsten entsteht diese auf *hämatogenem* Wege bei den verschiedensten tuberkulösen Erkrankungen im Körper. Vor allem kann auch bei allgemeiner Miliartuberkulose das Peritoneum der Sitz reichlicher Tuberkelknötchen sein, denen aber in der Regel keine besondere klinische Bedeutung zukommt.

Auch *Karzinome* der verschiedensten Organe können durch metastatische Aussaat auf dem Peritoneum zu ausgedehnten chronisch entzündlichen Veränderungen des Bauchfells (*Peritonitis carcinomatosa, Carcinosis peritonei*) führen (s. S. 808).

Pathologische Anatomie. In den schwereren Fällen chronischer Peritonitis findet man das Peritoneum meist beträchtlich verdickt. Sehr zahlreich und ausgebreitet sind die mannigfachen bindegewebigen Verwachsungen der Darmschlingen untereinander und mit den Nachbarorganen. Die gebildeten Adhäsionen sind oft noch locker und leicht zu durchtrennen, in anderen Fällen macht es große Schwierigkeit, das zusammengeballte Knäuel der Därme auseinanderzulösen. Leber und Milz sind mitunter in feste derbe Kapseln von zuckergußähnlichem Aussehen und knorpelartiger Härte eingehüllt. Am Netz und Mesenterium machen sich zuweilen starke Schrumpfungsvorgänge bemerkbar. Sie sind oft fest mit den Bauchorganen verwachsen (*Peritonitis obliterans, P. deformans*) Das Netz kann hierdurch in einen einzigen dicken, wulstigen Strang verwandelt sein. Flüssiges Exsudat findet sich meist nur in geringer Menge vor, zuweilen fehlt es ganz. Es ist bei der einfachen chronischen Peritonitis gewöhnlich von trüb-seröser, viel seltener von dünn-eitriger Beschaffenheit. In der Flüssigkeit finden sich oft noch Reste von Fibrinmassen. Sind zu Lebzeiten der Kranken wiederholt Punktionen der Bauchhöhle

gemacht worden, so erkennt man an der inneren Fläche der Bauchwand noch häufig die einzelnen Punktionsstellen an den eingetretenen Blutungen, Verwachsungen u. dgl.

Von der *tuberkulösen* Erkrankung des Peritoneum unterscheidet man in klinischer Hinsicht zweckmäßig zwei Formen: die (akute und chronische) *Tuberkulose des Peritoneum* und die (meist chronisch verlaufende) *tuberkulöse Peritonitis.* Bei der erstgenannten Form ist das Peritoneum mit reichlichen kleinen miliaren oder größeren (bis erbsengroßen) tuberkulösen Knötchen besetzt, ohne daß gleichzeitig *stärkere entzündliche* Veränderungen vorhanden sind. Bei der eigentlichen tuberkulösen *Peritonitis* dagegen sind die entzündlichen Veränderungen am Bauchfell in der oben geschilderten Weise meist sehr ausgesprochen, und zuweilen vermag sogar erst die genaue mikroskopische Untersuchung durch den Nachweis von tuberkulösen Knötchen und käsigen Herden in dem entzündlichen Granulationsgewebe die tuberkulöse Art der Entzündung mit Sicherheit festzustellen. Die tuberkulöse Peritonitis nimmt gewöhnlich einen ziemlich chronischen Verlauf, so daß es zu zahlreichen festen Verwachsungen der einzelnen Baucheingeweide kommt. Die Menge des flüssigen Exsudats ist manchmal ziemlich beträchtlich, in andern Fällen nur gering. Wie bei der tuberkulösen Pleuritis kommt auch bei der tuberkulösen Peritonitis eine *hämorrhagische Beschaffenheit des Exsudats* nicht selten vor. Bei lange andauernder Peritonealtuberkulose ist das Netz oft klumpig verdickt, die ganze Bauchhöhle von tumorartigen Massen (verkästen Lymphknoten u. a.) ausgefüllt. Zuweilen kommen *umschriebene tuberkulöse Erkrankungen des Peritoneum* vor. Hier ist vor allem die schon früher (s. das Kapitel über die Darmtuberkulose) besprochene *Ileocökal-Tuberkulose* zu erwähnen. — Von wichtigeren Nebenbefunden ist außer der Tuberkulose anderer Organe noch die verhältnismäßig häufige *Vereinigung der tuberkulösen Peritonitis* mit *Leberzirrhose* (s. d.) zu nennen. Bei der tuberkulösen *Polyserositis* findet man gleichzeitig Veränderungen der Pleura, des Perikard und des Peritoneum.

Symptome und Krankheitsverlauf. Diagnose. Geht die chronische Peritonitis aus einer akuten hervor, so lassen die schweren Erscheinungen allmählich nach, während eine andere Reihe von Symptomen bestehen bleibt. In den übrigen Fällen von chronischer Peritonitis entwickelt sich die Krankheit von vornherein allmählich und in schleichender Weise.

Die *Empfindlichkeit des Leibes* ist niemals so hochgradig wie bei der akuten Peritonitis. Zuweilen klagen die Kranken wohl über dumpfe Schmerzen und über Druckempfindung im Leib, nicht selten treten die Schmerzen aber ganz oder wenigstens zeitweise in den Hintergrund. Die *Untersuchung des Leibes* ergibt in der Regel eine mäßige Auftreibung, die häufig nicht ganz gleichförmig ist, dadurch, daß einzelne stärker aufgetriebene Darmschlingen besonders hervortreten. In einigen Fällen fehlt die Auftreibung des Leibes ganz. Der Leib ist flach oder eingesunken, und die Bauchdecken sind hart und gespannt. Eine stärkere Auftreibung des Leibes tritt ein, wenn die Menge des flüssigen Exsudats zunimmt, oder wenn sich umfangreiches tuberkulöses Granulationsgewebe entwickelt.

Die *Palpation* ergibt bei manchen Formen der chronischen Peritonitis recht kennzeichnende Befunde, insofern die obenerwähnten Verdickungen des Netzes und die mannigfachen bindegewebigen Verwachsungen zwischen den Darmschlingen zuweilen als eigentümlich resistente Stellen und höckerige Vorwölbungen durch die Bauchdecken hindurch fühlbar sind. Namentlich können das klumpig aufgerollte Netz und verkäste Lymphknoten als förmliche Tumoren gefühlt werden. Zu erwähnen ist noch, daß nicht selten, besonders bei der tuberkulösen Peritonitis, auch der untere Rand der *vergrößerten Leber* fühlbar ist. In anderen Fällen von chronischer Peritonitis dagegen sind die anatomischen Veränderungen derart, daß sie an sich der Palpation nicht zugänglich sind oder durch gleichzeitiges flüssiges Exsudat durch die gespannten Bauchdecken u. dgl. verdeckt werden. Größere Exsudatmengen sind durch die stärkere Auftreibung des Leibes, durch das Fluktuationsgefühl am Abdomen und die *Perkussion* nachweisbar. Dabei findet man, daß infolge der Verwachsungen und Verklebungen der Darmschlingen untereinander die Flüssigkeit im allgemeinen keine große Verschieblichkeit bei Lagewechsel

der Kranken zeigt. Dieser Umstand ist bei der Differentialdiagnose zwischen peritonitischem Exsudat und freiem Aszites verwertbar. Nicht selten ist auch ohne reichlicheren Flüssigkeitserguß der Perkussionsschall am Abdomen größtenteils gedämpft, wohl meist eine Folge der Verdickungen des Peritoneum, der fibrinösen Auflagerungen u. dgl. *Peritonitische Reibegeräusche* sind zuweilen, namentlich in der Lebergegend, hörbar. Bereits erwähnt ist, daß durch die Zerrungen und Knickungen des Darmes bei chronischer Peritonitis die Symptome der *Darmstenose* entstehen können. Abknickungen des Duodenum und des Ductus choledochus können andauernden *Ikterus* verursachen.

Wir haben die Symptome der einfachen chronischen und der tuberkulösen chronischen Peritonitis zusammen besprochen, weil die Erscheinungen am Abdomen bei beiden Erkrankungen dieselben sind. Die Entscheidung darüber, ob eine bestehende chronische Peritonitis tuberkulöser Art ist, kann nur durch die Berücksichtigung anderer Befunde getroffen werden. Man beachtet den allgemeinen Körperbau des Kranken und forscht nach Vorbedingungen und Ursachen (familiäre Belastung, frühere tuberkulöse Erkrankungen). Sehr wichtig ist die genaue, vor allem auch *röntgenologische* Untersuchung der Brustorgane. Findet man Zeichen einer gleichzeitigen Lungentuberkulose oder einer *Pleuritis*, so ist die Diagnose tuberkulöse Peritonitis stets höchstwahrscheinlich. Sehr wichtig ist auch das Verhalten des *Fiebers* und des Pulses. Andauernd hektisches Fieber und andauernd hohe Pulsfrequenz bei mäßigem Fieber müssen stets den dringenden Verdacht der Tuberkulose erwecken. Auch die Beschaffenheit des Exsudats (Probepunktion) ist insofern wichtig, als hämorrhagische Beimengungen und *Lymphozytose* vorzugsweise bei tuberkulöser Peritonitis vorkommen. Doch gibt es auch seröse Exsudate bei der tuberkulösen Peritonitis, ebenso wie bei der gewöhnlichen tuberkulösen Pleuritis. Tuberkelbazillen sind auch bei tuberkulöser Peritonitis im *Exsudat* gewöhnlich *nicht* vorhanden.

Die Diagnose der *Peritonealtuberkulose* ohne gleichzeitige stärkere *entzündliche* Veränderungen im Bauchfell ist meist schwierig, oft überhaupt unmöglich. Schmerzen und Druckempfindlichkeit des Leibes fehlen häufig ganz. Gewöhnlich besteht nur eine mäßige, von dem Flüssigkeitserguß in die Bauchhöhle abhängige Auftreibung des Leibes. Findet man eine solche bei Kranken, die an sonstigen sicheren tuberkulösen Erkrankungen leiden, so ist der Verdacht einer Tuberkulose des Peritoneum gerechtfertigt.

Wichtig ist die nicht selten beobachtete, schon oben kurz erwähnte *Vereinigung der Leberzirrhose mit tuberkulöser Peritonitis.* Zu den Erscheinungen der chronischen Peritonitis (Schmerzen, Fieber) kommen noch die Zeichen der Pfortaderstauung (Milztumor) hinzu. Der Flüssigkeitserguß ins Abdomen ist meist beträchtlich. Mitunter sind die Kranken ausgesprochene *Trinker.* Die Leberzirrhose kann dann die primäre Erkrankung sein, die im Verein mit den allgemeinen Folgen des Alkoholismus die gesteigerte Disposition zur tuberkulösen Infektion bedingt. Auch die Kombination von *syphilitischer* Schrumpfleber mit tuberkulöser Peritonitis ist beobachtet worden. In vielen Fällen von tuberkulöser Peritonitis ist aber die chronische tuberkulöse Infektion *allein* die Ursache der gleichzeitig vorhandenen Leberzirrhose.

Eine besondere Besprechung verdient noch die schon oben erwähnte *chronische Peritonitis bei Kindern.* Zunächst möchten wir das von anderen Ärzten und auch von uns wiederholt beobachtete Vorkommen eines deutlichen, sogar zuweilen ziemlich starken *Aszites bei Kindern* (von 2—10 Jahren) er-

wähnen, für den sich gar keine Ursache nachweisen läßt und der nach einigen Monaten sich wieder vollständig verliert. Die Kinder sind während dieser Zeit meist etwas blasser, matter als sonst, magern ein wenig ab, haben aber nur selten stärkere örtliche Beschwerden. Fieber kann völlig fehlen. Da die Fälle oft *in Heilung übergehen*, so ist eine sichere anatomische Grundlage des Leidens nicht anzugeben. Wahrscheinlich handelt es sich aber meist um eine leichte Form tuberkulöser Peritonitis. Selbstverständlich können jedoch auch andere Erkrankungen dem Aszites zugrunde liegen (kongenital-syphilitische Lebererkrankungen u. a.).

Eine wichtige Rolle spielt die *tuberkulöse Peritonitis der Kinder* als Teilerscheinung der Tuberkulose der Bauchorgane, der früher sogenannten *Tabes mesaraica* (Atrophia mesaraica). Wie schon erwähnt, nimmt die Tuberkulose in diesen Fällen ihren Ausgangspunkt wahrscheinlich meist vom Darm aus. Gewöhnlich findet man daher gleichzeitig Tuberkulose des Darmes, des Bauchfells, der Leber und der Mesenteriallymphknoten. Die klinischen Erscheinungen sind hauptsächlich von der tuberkulösen Peritonitis abhängig: Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, Flüssigkeitserguß u. dgl. Dazu kommen oft hartnäckige Durchfälle, die von den gleichzeitigen tuberkulösen Darmgeschwüren abhängen, anhaltendes, intermittierendes Fieber, allgemeine Abmagerung, Anämie, zuweilen auch tuberkulöse Erkrankungen in den übrigen Organen (Lungen, Pleura, Meningen), während in anderen Fällen die Tuberkulose vollkommen auf die Bauchorgane beschränkt ist.

Über den weiteren *Verlauf der chronischen Peritonitis* haben wir nur noch weniges hinzuzufügen. Handelt es sich um eine einfache chronische Peritonitis, so ist eine endgültige Heilung möglich. Auch die tuberkulöse Peritonitis hat nicht in allen Fällen eine ungünstige Prognose. Nicht ganz selten kommen Spontanheilungen vor. Oft führt die tuberkulöse Peritonitis allerdings in wenigen Wochen oder Monaten zum Tode. Wie wir selbst zweimal beobachtet haben, kann dieser durch eine *septische Perforationsperitonitis* bedingt sein, dadurch, daß verkäsendes tuberkulöses Granulationsgewebe *von außen* die Darmwand perforiert. Einen *günstigen* Ausgang beobachtet man namentlich bei der *primären Tuberkulose der serösen Häute* (s. oben). Sind hierbei andere Organe, insbesondere die Lungen und der Darm, nicht mit von der Tuberkulose befallen, oder sind die tuberkulösen Veränderungen in diesen Organen ausgeheilt, so kann es, ebenso wie bei der tuberkulösen Pleuritis, schließlich zu einer Resorption des Exsudats kommen. Mitunter ist die Besserung nur vorübergehend, da die Tuberkulose später von neuem in einem anderen Organ auftritt.

Therapie. Unsere Mittel, auf den Verlauf der chronischen Peritonitis günstig einzuwirken, sind nicht groß. Immerhin kann man bei sorgsamer Behandlung in manchen Fällen recht erfreuliche Erfolge erzielen. Großes Gewicht ist vor allem auf die *Allgemeinbehandlung* zu legen (dauernde *Freiluft-Liegekuren*, gegebenenfalls in geeigneten Kurorten oder Sanatorien, sorgfältige *Ernährung*). Außerdem wirken gewisse *örtliche Mittel* günstig ein, vor allem tägliche oder mehrfach wiederholte *Einreibungen der Bauchhaut mit Schmierseife* (Spir. saponatokalinus oder einer Salbe aus Sap. viridis mit Ungt. simpl. ana). Auch *Alkoholumschläge* (30%), heiße Umschläge, PRIESSNITZsche Umschläge sind oft von guter Wirkung. Ferner können Einreibungen mit *Ungt. cinereum*, *Jothionsalbe* u. a. versucht werden. Besonders günstig wirken aber regelmäßige Bestrahlungen des Leibes mit *künstlicher Höhensonne*. Wir sahen hiervon selbst in schweren Fällen nicht selten überraschend gute Heilerfolge. Bei chronischer tuberkulöser Peritonitis mit Tuberkulose der abdominalen Lymph-

knoten können auch *Röntgen-Bestrahlungen* versucht werden. *Innere* Mittel kommen meist nur in symptomatischer Hinsicht in Betracht (Opium, Abführmittel usw.). Bei reichlichem Exsudat sind *diuretische Mittel* (Diuretin, Kalium aceticum u. dgl.) angezeigt. Vom *Tuberkulin* oder vom FRIEDMANNschen Mittel (Bazillen der Kaltblüter-Tuberkulose) haben wir günstige Heilerfolge nicht gesehen.

Recht gute Ergebnisse hat die *chirurgische Behandlung* der Peritonealtuberkulose. Man hat die wichtige, noch nicht völlig erklärbare Beobachtung gemacht, daß in manchen Fällen von tuberkulöser Peritonitis die *Laparotomie* mit möglichst vollständiger Entleerung des Exsudats (wie dies durch eine einfache Punktion des Leibes nicht erreicht wird) einen auffallend günstigen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf hat und sogar zuweilen eine völlige Heilung herbeizuführen scheint. Obwohl über diesen Punkt noch weitere Beobachtungen gesammelt werden müssen, so können doch auch wir nach unseren eigenen Erfahrungen in geeigneten Fällen zu dieser Behandlung raten. Näheres über ihre Ausführung lehrt die Chirurgie. Recht günstige Ergebnisse beobachtete man auch durch Einblasungen von *Stickstoff* in die Bauchhöhle nach der Entleerung des Exsudats durch Punktion. Es werden etwa 600 bis 1000 ccm Stickstoff eingeführt, und dies Verfahren wird mehrmals wiederholt. Das Exsudat sammelt sich in günstigen Fällen nicht wieder an, und es scheint völlige Heilung einzutreten.

Drittes Kapitel.

Die Bauchwassersucht (Aszites).

Mit dem Namen *Aszites* bezeichnet man die Ansammlung eines *serösen Stauungstranssudats* in der Bauchhöhle. Da die Peritonealvenen zum Gebiet der Pfortader gehören, so kommt die Entwicklung eines Aszites in erster Linie bei allen denjenigen Krankheiten zustande, welche den *Pfortaderkreislauf* beeinträchtigen. Wir werden daher im nächsten Abschnitt das häufige Vorkommen der Bauchwassersucht bei der *Leberzirrhose*, der *Lebersyphilis*, bei der *Kompression der Vena portarum* durch Geschwülste, bei *Pfortaderthrombose* u. dgl. kennenlernen. Doch auch bei dem Hydrops infolge *allgemeiner* Kreislaufstörungen durch *Herzerkrankungen* ist Aszites eine häufige Teilerscheinung, ebenso bei dem Hydrops im Verlauf von akuten und chronischen *Nierenerkrankungen.* Aszites ist also nur ein Symptom bei einem anderen Grundleiden.

Die **klinische Bedeutung** des Aszites liegt zunächst in den bei jeder stärkeren Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle auftretenden *örtlichen Beschwerden.* Geringe Mengen Aszitesflüssigkeit bleiben von dem Kranken freilich oft unbemerkt. Beträgt aber die Menge des Transsudats viele Liter (15—20 und mehr können sich ansammeln), so werden die Bauchdecken hierdurch sehr ausgedehnt, und die Kranken empfinden ein oft sehr lästiges Gefühl von Druck, Schwere und Spannung im Leib. Von großer Bedeutung ist ferner, daß das Zwerchfell durch den gesteigerten intraabdominellen Druck nach aufwärts gedrängt wird. Hierdurch wird die Atmung wesentlich erschwert. Bei starkem Aszites sind die unteren Lungenlappen infolge der Kompression in ziemlicher Ausdehnung atelektatisch.

Der Nachweis des Aszites durch die *Untersuchung* ist nur möglich, wenn sich größere Mengen Flüssigkeit, mindestens $1^1/_2$ Liter, angesammelt haben. Der Leib ist dann *aufgetrieben,* die Bauchdecken sind stark gespannt und

glänzend, und auch die untere Thoraxapertur wird allmählich durch den Druck der Flüssigkeit stark erweitert, so daß der Thorax unten viel breiter erscheint als in seinen oberen Teilen. Auf der Bauchhaut sieht man gewöhnlich eine Anzahl als Kollateralwege für den venösen Blutlauf benutzter *erweiterter Venen* als blaue Stränge durchschimmern. Sobald die Spannung des Leibes einen gewissen Grad erreicht hat, nimmt man bei leicht ausgeführter stoßweiser Palpation mit beiden Händen ein sehr ausgesprochenes *Fluktuationsgefühl* wahr. Die *Perkussion* ergibt an allen Stellen, wo Flüssigkeit der Bauchwand anliegt, einen dumpfen Schall. Entsprechend der Schwere des Transsudats findet man die Dämpfung bei Rückenlage des Kranken in den abhängigen Teilen des Bauches, und zwar ist sie bei mittelgroßen Transsudaten durch eine nach oben konkave Linie von dem tympanitischen Schall in den oberen und mittleren Teilen des Abdomens abgegrenzt. Da die Flüssigkeit einen horizontalen Spiegel bildet, so muß selbstverständlich die Dämpfung eine dementsprechende Abgrenzung gegenüber dem tympanitischen Schall in der Mitte des Leibes zeigen. Zu bemerken ist noch, daß man den gedämpften Schall über einer dünnen Schicht Aszitesflüssigkeit nur bei schwacher, oberflächlicher Perkussion erhält. Drückt man das Plessimeter oder den Finger tief in die Bauchdecken ein, so verdrängt man hierdurch die Flüssigkeit und hört jetzt bei der Perkussion den von einer darunter liegenden Darmschlinge herrührenden tympanitischen Schall. Diagnostisch sehr wichtig ist die *Veränderung des Perkussionsschalles bei Lagewechsel des Kranken.* Legt sich der Kranke auf die eine Seite, so sammelt sich die Flüssigkeit in dem abhängigen Teil der Bauchhöhle an und gibt hier eine ausgedehnte Dämpfung, während auf der anderen, jetzt nach oben gelegenen Seite der Schall tympanitisch ist. Wechselt der Kranke seine Lage und legt sich auf die andere Seite, so sammelt sich das Transsudat wieder an der abhängigen Stelle an, und nun wird der Schall hier gedämpft, während an Stelle des vorher gedämpften Schalles tympanitischer Schall auftritt. Ähnliche Unterschiede finden sich, wenn man den Kranken abwechselnd im Liegen und in sitzender Stellung untersucht. Nur wenn sich sehr reichliche Mengen Flüssigkeit in der Bauchhöhle angesammelt haben, ist der Schall am ganzen Abdomen gedämpft.

Diagnose. Die angegebenen Zeichen lassen in den meisten Fällen die Diagnose des Aszites leicht und sicher stellen. Die Unterscheidung von einem *peritonitischen Exsudat* ist freilich zuweilen nicht leicht, da natürlich die von dem Flüssigkeitserguß in der Bauchhöhle abhängigen Symptome bei beiden Zuständen die gleichen sein müssen. Nur ist im allgemeinen die Verschieblichkeit der Dämpfungsgrenzen bei den peritonitischen Exsudaten weniger deutlich als beim Aszites, weil die oft vorhandenen peritonitischen Verwachsungen die freie Beweglichkeit der Flüssigkeit hemmen. Außerdem kommen selbstverständlich alle übrigen Krankheitssymptome (etwa bestehende Schmerzhaftigkeit, fühlbare peritoneale Verdickungen, Zeichen einer bestehenden Tuberkulose, Fieber usw.) und die Berücksichtigung des etwa vorhandenen Grundleidens (Herzfehler, Leberleiden u. dgl.) in Betracht. Wird die Flüssigkeit durch eine Punktion entleert, so ergibt auch ihre Beschaffenheit diagnostische Anhaltspunkte. Der Aszites ist eine rein seröse Flüssigkeit, die fast gar keine morphologischen Bestandteile enthält. Ihr spezifisches Gewicht ist entsprechend ihrem verhältnismäßig geringen Eiweißgehalt in der Regel niedriger als bei den peritonitischen Exsudaten. Als Grenzwerte kann man annehmen, daß das spezifische Gewicht der Flüssigkeit bei Peritonitis in der Regel höher als 1015 ist, bei Aszites dagegen etwa 1012 oder noch weniger beträgt. Der Eiweißgehalt der Aszitesflüssigkeit ist etwa

1—3%, der Eiweißgehalt peritonitischer Exsudate 4—6%. Versetzt man in einem Zylinderglas etwa 200 ccm Wasser mit 2 Tropfen Eisessig, so ruft der einfallende Tropfen eines *Exsudats* eine rauchige Wolke hervor (RIVALTAsche Probe). *Hämorrhagischer Aszites* kommt zuweilen bei anämischen Kranken und gleichzeitiger starker Stauung im Pfortadergebiet vor, z. B. wie wir gesehen haben, bei Lebersyphilis. *Chylöser Aszites*, der durch reichlichen *Fettgehalt* bedingt ist, kann bei Verlegung des Ductus thoracicus auftreten. Doch ist hervorzuheben, daß die Aszitesflüssigkeit mitunter auch dadurch ein chylösgetrübtes Aussehen hat, daß sich ihr reichlich verfettete und zerfallene Zellen (Exsudatzellen, Endothelien, Geschwulstzellen) beimengen.

Nicht geringe Schwierigkeiten kann in manchen Fällen die *Differentialdiagnose zwischen Aszites und Eierstockszysten* machen, wenn es sich um sehr große Zysten handelt, die das ganze Abdomen einnehmen. Zur Unterscheidung ist zunächst eine genaue perkussorische Abgrenzung der Dämpfung und die Untersuchung ihrer Verschieblichkeit bei Lagewechsel der Kranken notwendig. Bei Ovarialzysten findet ein deutlicher Dämpfungsunterschied in dieser Beziehung nicht statt. Das Verhalten des Perkussionsschalles an den tiefsten, abhängigsten Teilen des Bauches kann in zweifelhaften Fällen, wie wir bemerken wollen, dadurch einen Irrtum veranlassen, daß auch bei freiem Aszites mitunter gerade hier eine schmale Zone tympanitischen Schalles vorhanden ist. Namentlich dicht über der Symphyse findet man bei Aszites zuweilen einen tympanitischen Schall, der leicht zu der falschen Annahme einer Ovarialzyste führen kann. Ein derartiger Befund beruht darauf, daß an den genannten Stellen des Abdomens zuweilen Darmschlingen mit kurzem Mesenterium trotz des bestehenden Aszites der Bauchwand nahe anliegen. Im übrigen stützt sich die Unterscheidung zwischen Aszites und Ovarialzysten auf die *Anamnese* (Ort des ersten Entstehens der Anschwellung), auf die Berücksichtigung etwaiger Grundleiden und endlich auf die Ergebnisse der Untersuchung per vaginam, vorzugsweise auf die unmittelbare Palpation der Ovarien und auf den Nachweis der freien Beweglichkeit des Uterus bei Aszites, während der Uterus bei Ovarialzysten häufig durch bestehende Verwachsungen fixiert ist. Näheres über die Differentialdiagnose findet man in den gynäkologischen Lehrbüchern.

Die **Therapie** des Aszites richtet sich in erster Linie natürlich gegen das Grundleiden. In bezug auf die symptomatische Behandlung des Aszites selbst wollen wir hier nur einige Bemerkungen über die *Punktion* des Aszites einfügen. Die Punktion ist dann angezeigt, wenn die örtlichen, von dem Aszites herrührenden Beschwerden sehr beträchtlich sind, wenn also ein unerträgliches Spannungs- und Druckgefühl im Abdomen besteht, und vor allem, wenn die Hinaufdrängung des Zwerchfells stärkere Atemnot bewirkt.

Die Punktion geschieht mit einem gewöhnlichen mittelstarken Trokart. Erlaubt es der Kräftezustand des Kranken, so ist die Punktion am bequemsten ausführbar, wenn der Patient auf einem Lehnstuhl (oder quer auf dem Bettrande) sitzt. Als Punktionsstelle wählt man gewöhnlich einen Punkt in dem linken unteren Bauchabschnitt oder auch (wenn der Kranke sitzt), in der Linea alba etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Für vorherige Entleerung der Harnblase ist unbedingt Sorge zu tragen. In den meisten Fällen nimmt man die Punktion in Seitenlage der Kranken vor. Man punktiert dann in der linken unteren Bauchgegend etwas außerhalb von der Mitte zwischen Nabel und Spina iliaca ant. superior, um die Arteria epigastrica zu vermeiden, die gewöhnlich am äußeren Rande des Musculus rectus abdominis verläuft. Das Ausfließen der Flüssigkeit soll niemals zu rasch, sondern langsam erfolgen. Doch kann man große Mengen Flüssigkeit (5—10 Liter und mehr) auf einmal langsam entleeren. Die Punktionsöffnung wird mit steriler Gaze und Heftpflaster geschlossen oder mit aufgepinseltem Jodoformkollodium verklebt. Sickert nach der Punktion noch Flüssigkeit heraus, was häufig vorkommt, weil die Bauchdecken durch die andauernde starke Spannung an

Elastizität eingebüßt haben, so schließt man die Punktionsöffnung durch eine Naht. Die Schlaffheit der Bauchdecken nach der Punktion benutzt man, um eine genaue palpatorische Untersuchung der Bauchorgane vorzunehmen.

Da die Ursache der Stauung im Pfortadergebiet auch nach der Punktion fortbesteht, so bildet sich in den meisten Fällen sehr rasch eine neue Ansammlung der Aszitesflüssigkeit. Durch den hierdurch für den Körper entstehenden Eiweißverlust wird die Ernährung nicht unwesentlich beeinträchtigt, und daher folgt auf die Punktion des Aszites nicht selten ein merklicher Kräfteverfall des Kranken. Hieraus ergibt sich, daß man die Punktion im allgemeinen nur bei dringender Indikation ausführen soll.

Viertes Kapitel.

Die Karzinose des Bauchfells.

Unter den im Peritoneum vorkommenden *primären bösartigen* Geschwülsten ist nur das „*Endotheliom*“ der Peritonealhöhle, das dem „Endotheliom“ der Pleura (s. o. S. 462) gleichzusetzen ist, klinisch wichtig. Es handelt sich um diffuse, schwielige, weiße Verdickungen des ganzen Peritoneum mit Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Wahrscheinlich gehen diese Geschwülste nicht, wie manche Forscher annehmen, von Lymphgefäßendothelien aus, sondern es handelt sich um eine maligne *Deckzellengeschwulst* des Peritoneum.

Die meisten Karzinome des Bauchfells sind *sekundäre Geschwülste*, die von dem primären Krebs eines anderen Organs (Magen, Darm, Pankreas, Gallenblase, Ovarien u. a.) ausgehen. Die sekundären Krebsknoten treten häufig in großer Zahl als kleine, bis etwa erbsengroße Geschwülste auf (*miliare Karzinose des Bauchfells*), die das Netz, das Mesenterium, das parietale Peritoneum völlig besetzt haben. Einzelne Krebsknoten können schließlich auch noch beträchtlich größer werden. Seltener sind vereinzelte größere Krebsknoten. Sie können an verschiedenen Stellen des Bauchfells, namentlich im Netz, im Douglasschen Raum, um den Nabel herum u. a. ihren Sitz haben. Die stärkste allgemeine Ausdehnung der Krebsentwicklung kommt beim *Gallertkrebs* des Peritoneum vor. Ausgedehnte Krebsentwicklung beobachtet man zuweilen gleichzeitig auch in den *retroperitonealen Lymphknoten*. Nicht selten finden sich im Bauchfell außer der Krebsentwicklung auch ausgesprochene entzündliche exsudative Veränderungen (*karzinomatöse Peritonitis*).

Die **Symptome** des Peritonealkrebses ähneln in mancher Beziehung den Erscheinungen der chronischen tuberkulösen Peritonitis. Einfache Miliarkarzinose des Bauchfells kann sich ganz verborgen entwickeln und wird, weil sie keine besonderen Krankheitserscheinungen verursacht, häufig gar nicht diagnostiziert. In manchen Fällen entwickelt sich ohne Schmerzen und sonstige Symptome ein mäßiger Flüssigkeitserguß im Peritoneum, der beim Bekanntsein eines primären Krebsherdes die Entwicklung einer sekundären Peritonealkarzinose vermuten läßt. Viel ausgeprägter sind die Erscheinungen, wenn sich gleichzeitig *entzündliche* Vorgänge im Peritoneum einstellen. Dann bestehen meist sehr heftige Schmerzen, stärkere ungleichmäßige Auftreibung des Leibes, Stuhlbeschwerden u. dgl. Größere Tumoren im Netz oder an der Innenfläche der vorderen Bauchwand können durch die Bauchdecken hindurch, Krebsknoten in den untersten Teilen des Peritoneum, im Douglasschen Raum, zuweilen von der Vagina oder vom Rektum aus gefühlt werden. Mehrmals beobachteten wir bei Karzinose des Peritoneum

die Entwicklung von Krebsknoten im *Nabel*, die man als hart infiltrierten Nabelrand von außen deutlich fühlen konnte. Wiederholt fühlten wir nach abwärts vom Nabel in der Linea alba einen harten rundlichen Strang, wahrscheinlich ein karzinomatös infiltriertes Lymphgefäß.

Das flüssige Exsudat in der Bauchhöhle ist zuweilen von rein seröser, in vielen Fällen aber von hämorrhagischer Beschaffenheit. Bei diffuser Krebsentwicklung, namentlich bei Gallertkrebs, hat man auch wiederholt durch in die Bauchhöhle übergetretenen *Chylus milchig getrübte* Exsudate, zuweilen ebenfalls mit blutiger Beimischung, beobachtet.

Die *mikroskopische Untersuchung* des Ergusses ergibt fast regelmäßig die Anwesenheit großer endothelialer Zellen, oft in Haufen beieinanderliegend. Aus der Anwesenheit dieser Zellen, bei denen es sich gewiß gelegentlich um Geschwulstzellen handelt, die Diagnose Karzinose des Peritoneum stellen zu wollen, ist jedoch unmöglich. Nur *größere Geschwulstteile*, die mitunter im Sediment zu finden sind, und die eingebettet und geschnitten werden müssen, ermöglichen die histologische Diagnose.

Die **Diagnose** des Peritonealkrebses kann nur dann ziemlich sicher gestellt werden, wenn im Anschluß an einen nachgewiesenen primären Krebs die deutlichen Zeichen einer Peritonealerkrankung (Flüssigkeitserguß, Schmerzhaftigkeit, ungleichmäßige Resistenz und Auftreibung des Leibes u. dgl.) auftreten. Außerdem kommen die bekannten, für alle Krebsformen gemeinsamen Anhaltspunkte, das Alter des Kranken, die Krebskachexie und die Entwicklung sekundärer Lymphknotenschwellungen (Inguinaldrüsen, Supraklavikulardrüsen u. dgl.) in Betracht.

Die **Therapie** muß sich darauf beschränken, die etwa vorhandenen lästigen Erscheinungen durch warme Umschläge, Morphium u. dgl. zu mildern. Bei starker Spannung der Bauchdecken kann eine Punktion angezeigt sein.

SIEBENTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Leber, der Gallenwege und der Pfortader.

Erstes Kapitel.

Icterus catarrhalis[1]).

(*Icterus simplex.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Als „katarrhalischen Ikterus" bezeichnet man noch jetzt fast allgemein die gewöhnlichste Form der Gelbsucht, die sich in meist ziemlich akuter Weise bei vorher gesunden Menschen entwickelt und nach kürzerer oder längerer Zeit, in der Regel nach wenigen Wochen, wieder in vollständige Genesung übergeht.

Es lag nahe anzunehmen, daß diesem nicht seltenen Krankheitsbild ein *einfacher entzündlich-katarrhalischer Vorgang in den Gallenwegen* zugrunde liegt. Durch welche pathogenen Keime oder Toxine diese *Cholangitis* angeregt

[1]) Die *Weilsche Krankheit*, der *infektiöse Ikterus*, ist in Kap. 29 der akuten allgemeinen Infektionskrankheiten besprochen worden. S. o. S. 232ff. — Die *hämolytische konstitutionelle Anämie*, der *hämolytische Ikterus*, bildet Kap. 5 der Krankheiten des Blutes im II. Bande des Lehrbuches.

wird, und ebenso woher sie ihren Ausgangspunkt nimmt, und wie weit sie sich erstreckt, konnte nicht festgestellt werden, zumal die Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen bei der Gutartigkeit der Erkrankung kaum jemals vorhanden ist. Daß Krankheitskeime vom Duodenum her in die größeren Gallenwege eindringen können, ist nicht zu bezweifeln, daß aber wirklich, wie früher angenommen wurde, und worauf die Bezeichnung „gastro-duodenaler Ikterus“ hinweisen sollte, *stets* ein Katarrh des Magens und der Duodenalschleimhaut dem Auftreten der Gelbsucht vorhergeht, ist unwahrscheinlich.

Eppinger hat als erster die Ansicht ausgesprochen, daß die Annahme einer *Cholangie* oder *Cholangitis* und *Cholangiolitis* höchstens für einen Teil der Fälle von sogenanntem „katarrhalischen Ikterus“ gilt, und daß die meisten hierhergerechneten Erkrankungen auf einer *unmittelbaren toxischen Schädigung des Lebergewebes* selbst beruhen. In diesen Fällen muß der katarrhalische Ikterus als eine leichte Form einer *akuten Hepatitis* aufgefaßt werden. Aus dieser kann sich unter bestimmten Bedingungen, bei besonders Disponierten oder bei stärkerer und andauernder Einwirkung der betreffenden Toxine oder Keime die schwere Form der akuten diffusen Hepatitis, die *akute gelbe Leberatrophie*, entwickeln (siehe das nächste Kapitel).

Man kann jetzt annehmen, daß es sich in *allen* Fällen von Icterus catarrhalis um *toxische oder andere Schädigungen des Lebergewebes, und zwar vor allem der epithelialen Leberzellen selbst* handelt. Die schädigenden Stoffe werden dabei auf dem *Blutwege*, sei es von den Endverzweigungen der *Pfortader* oder von denen der *Arteria hepatica*, zugeführt. In einem Teil der Fälle ist es wahrscheinlich, daß die Krankheitskeime oder -gifte vom Duodenum *in den abführenden Gallenwegen bis zu deren feinsten und letzten Verzweigungen aufsteigen* und von diesem Wege aus unmittelbar das Lebergewebe und die Leberzellen selbst schädigen. Bei den unter dem Namen Icterus catarrhalis zusammengefaßten Krankheitszuständen handelt es sich also *um eine Schädigung des Lebergewebes, vor allem der Leberzellen selbst*, um einen „*hepatozellulären Ikterus*“, der auf dem *Blutweg* oder auf dem *Gallenweg* aufsteigend entstanden ist. Es handelt sich nicht, wie man früher annahm, um einen *Stauungsikterus* durch Beeinträchtigung des Gallenabflusses infolge entzündlicher Veränderungen der abführenden Gallenwege.

Über die eigentliche Ursache des katarrhalischen Ikterus, ob es sich dabei um Bazillen der Paratyphusgruppe, um Kolibazillen oder um andere Krankheitserreger oder Gifte handelt, ist nichts Sicheres bekannt. Wichtig ist das nicht selten beobachtete *epidemische* und *endemische* Auftreten des katarrhalischen Ikterus. Wiederholt hat man in Kasernen, in Gefängnissen, in einzelnen Ortschaften u. a. ziemlich ausgedehnte Ikterusepidemien beobachtet, die sich nur durch die Annahme einer gemeinsamen Infektionsquelle erklären ließen. Strümpell beobachtete einmal eine kleine, gutartige Ikterusepidemie bei zahlreichen Mitgliedern einer studentischen Verbindung. Hier wurde das genossene Bier als Krankheitsvermittler beschuldigt. In den Nachkriegsjahren 1918—1924 hat man eine auffallende Zunahme der Erkrankungen an Ikterus beobachtet (s. u. das Kapitel über akute gelbe Leberatrophie). — In der Regel treten freilich die Ikteruserkrankungen vereinzelt auf, und dann ist eine besondere Krankheitsursache zumeist *nicht* nachweisbar. Nur manchmal kann die Krankheit mit einem ausgesprochenen *Diätfehler* oder mit einer *Erkältung* in Zusammenhang gebracht werden. In vereinzelten Fällen kann eine plötzlich einsetzende, sehr große *psychische Erregung* (Ärger, Schreck) einen „*Icterus e emotione*“ auslösen. Den katarrhalischen Ikterus beobachtet man vorzugsweise bei *jugendlichen* Menschen; das Geschlecht hat keinen Einfluß.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zwar keineswegs in allen Fällen, aber doch recht häufig gehen dem Auftreten des Ikterus einige Tage lang die deutlichen Zeichen einer *gestörten Magen- und Darmfunktion* nebst gewissen Allgemeinerscheinungen vorher. Heftiges Erbrechen, starke Magenschmerzen u. dgl. sind selten. Gewöhnlich besteht zunächst Appetitlosigkeit, schlechter Geschmack im Munde, Übelkeit, Druck im Magen, Aufstoßen, Verstopfung, dabei allgemeine Mattigkeit und Abgeschlagenheit. Kurze Zeit später bemerken die Kranken selbst ihre gelbe Hautfarbe oder werden von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht.

Da die *gestörte Gallenausscheidung* als Folge der primären Leberzellschädigung (s. o.) zu betrachten ist, so mögen hier, um spätere Wiederholungen zu vermeiden, diejenigen Krankheitserscheinungen näher besprochen werden, welche, wenn auch in verschieden hohem Grade, *allen* Fällen von *Leberzellschädigungen* und von „*Stauungsikterus*" gemeinsam sind.

Bei Leberzellschädigungen und auch bei sonstigen Störungen des Gallenabflusses erfolgt eine Aufnahme der innerhalb der Leberzellen gebildeten Galle hauptsächlich durch die *Lymphgefäße* und vielleicht auch unmittelbar durch die Blutgefäße der Leber. Nach den histologischen Untersuchungen Eppingers sollte man sich den Vorgang so vorstellen, daß beim Stauungsikterus eine Erweiterung der kleinsten interzellulären Gallenkapillaren entsteht. In diesen kleinsten varikös und lakunär erweiterten Gallenkapillaren soll es zu kleinen Einrissen kommen, durch die sich die Galle unmittelbar in die kleinsten Lymphgefäße oder zuweilen auch in die Blutkapillaren ergießt. In schweren Fällen sollen thrombusartige Verstopfungen der kleinsten Gallengänge („*Gallenthromben*") ihrerseits die Stauung und die Einrisse der Wandungen begünstigen. *Wahrscheinlich sind aber diese Gallenthromben nur Erzeugnisse sekundärer Gerinnungsvorgänge, und der Übertritt der innerhalb der Leberzellen gebildeten Galle findet infolge uns im einzelnen noch unbekannter Leberzellschädigungen bereits in den intra- und perizellulär gelegenen Lymph- und Blutwegen statt, also noch bevor die eben gebildete Galle in das Gallenkapillarsystem eingetreten ist.*

Die Symptome dieses Ikterus lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Die erste Gruppe ist von der *Anhäufung* von *Gallenbestandteilen*, des *Gallenfarbstoffes* und namentlich der *Gallensäuren, im Blut* abhängig, während die zweite Gruppe in dem *Fehlen der Galle im Darm* ihre Erklärung findet. Zunächst gelangen infolge jeder gestörten Gallenausscheidung die Bestandteile der Galle ins *Blut*, vermehren den Gallenfarbstoff, der sich auch im normalen Zustand in *geringer* Menge im Blut befindet, um ein Beträchtliches und führen zu einer stärkeren *Gelbfärbung des Blutserums*.

Der Nachweis des Gallenfarbstoffes, des *Bilirubins*, im Blutserum geschieht durch quantitative kolorimetrische Bestimmungen nach der von *Hijmans van den Bergh* angegebenen Methode, die eine große praktische Bedeutung erlangt hat.

Sehr bald, schon nach wenigen Tagen, beginnt eine Imbibition der Gewebe mit Gallenfarbstoff, die sich für die klinische Untersuchung durch die deutliche gelbe Färbung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute bemerkbar macht („*Gelbsucht*", *Ikterus*). Zuerst fällt der Ikterus gewöhnlich an den *Skleren* auf. Später wird die ganze *Haut* gelb, und auch an der *Schleimhaut* des Mundes und des Rachens ist diese Färbung sehr deutlich, namentlich wenn man durch Druck auf die Schleimhaut (z. B. an den Lippen) das Blut aus dem Gewebe drängt. Die Intensität der Gelbfärbung zeigt die verschiedensten Grade bis zum dunkeln Grüngelb (*Melanikterus*). Bei künstlicher Beleuchtung — außer beim weißen elektrischen Licht — ist die ikterische Hautfärbung fast gar nicht bemerkbar. Die *inneren*, nicht sichtbaren Organe sind größtenteils ebenfalls mit Gallenfarbstoff durchtränkt. Namentlich zeigen auch etwa gleichzeitig vorhandene flüssige Exsudate und Transsudate stets eine deutliche gelbe Färbung.

Nur die Gewebe des Knorpels, der Cornea, des zentralen Nervensystems und der peripherischen Nerven besitzen nicht die Eigenschaft, sich mit Gallenfarbstoff zu färben. In den übrigen Organen dagegen kommt zuweilen neben der diffusen Durchtränkung mit Gallenfarbstoff sogar eine körnige Ausscheidung des Gallenfarbstoffs vor. Freilich sind die Verhältnisse an ikterischen Leichen mit einiger Vorsicht zu beurteilen, da die Gewebe sich postmortal mit gallenfarbstoffhaltigem Blutserum imbibieren können.

Außer der sichtbaren Gelbfärbung machen sich in der *Haut* bei Ikterischen häufig noch einige andere, von der Anwesenheit der Gallenbestandteile in den Gewebssäften abhängige Erscheinungen geltend. Viele Kranke mit Ikterus leiden an einem oft sehr heftigen *Hautjucken.* Das Jucken kann des Nachts im Bett so stark werden, daß es den Kranken den Schlaf raubt. Durch das viele Kratzen entstehen auf der Haut manchmal zahlreiche *Hautabschürfungen und Schrunden,* die sogar den Anlaß zur Bildung größerer Furunkel geben können. Auch *Urtikaria* beobachtet man zuweilen. Wodurch die starke Reizung der sensiblen Hautnerven zustande kommt, ist nicht völlig geklärt. Mitunter fehlt das Hautjucken ganz, trotz stärkster Gelbfärbung der Haut, in anderen Fällen ist es schon bei geringer Gelbsucht sehr heftig und quälend. Als eine seltene Veränderung beim Ikterus ist noch die *Gelbfärbung der Netzhaut* zu erwähnen, die sich dem Kranken als lästige Sehstörung, als *Gelbsehen* (*Xanthopsie*), bemerkbar macht. Auch *Blaublindheit* und *Nachtblindheit* kann mit ikterischer Xanthopsie verbunden sein.

Die *Anhäufung von Gallenbestandteilen* im Blut verursacht ferner *Funktionsstörungen verschiedener Organe.* Wie aus der Physiologie bekannt ist, besitzen besonders die *Gallensäuren* toxische Eigenschaften, unter denen ihre Fähigkeit, die roten Blutkörperchen zu zerstören, für den Körper die bedenklichste wäre. Diese Eigenschaft kommt in Wirklichkeit, wenn überhaupt, nur in geringem Maße in Betracht, teils weil die hierzu erforderliche Konzentration der resorbierten Gallensäuren nicht stark genug ist; teils weil die Gallensäuren im Blut wahrscheinlich größtenteils bald wieder zersetzt werden. Immerhin ist die Schädigung des Blutes und der Blutgefäße durch die Galle nicht ganz außer acht zu lassen, wie namentlich die *verlangsamte Gerinnung des Blutes* und die *Schädigung der Gefäßwände,* sowie die damit zusammenhängende, in Fällen von schwerem Ikterus beobachtete Neigung zu *Blutungen* und *hämorrhagischer Diathese* (Nasenbluten, Hautblutungen, Blutungen innerer Organe) beweist. Ebenso ist der Einfluß, den die Gallensäuren auf gewisse nervöse Zentren ausüben, klinisch deutlich bemerkbar. Am häufigsten macht sich ihre Einwirkung auf die sensiblen Herznerven geltend, wodurch reflektorische Vagusreizung und *Pulsverlangsamung* entsteht. Beim einfachen katarrhalischen und bei jedem Stauungsikterus ist die Pulsverlangsamung, falls keine anderweitigen Komplikationen (Fieber u. dgl.) bestehen, eine häufige Erscheinung. Man beobachtet eine Pulszahl von 50—40, ja noch weniger Schlägen in der Minute. Auch kleine *Unregelmäßigkeiten der Herzaktion* kommen nicht selten vor. Außer den Pulsanomalien sind es namentlich gewisse *nervöse Störungen,* die sich bei Ikterischen häufig einstellen und auf die Anwesenheit von Gallenbestandteilen, insbesondere Gallensäuren im Blut zu beziehen sind. Hierher gehören die auffallende allgemeine *Mattigkeit* und *Muskelschwäche,* ferner *Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, psychische Verstimmung* u. dgl. Die *schweren nervösen Störungen,* die zuweilen beim Ikterus vorkommen und als *Coma hepaticum, Cholämie* oder *hepatische Intoxikation* bezeichnet werden, sollen später besonders besprochen werden.

Wir müssen jetzt nach dem *Verbleiben der resorbierten,* im Blut angehäuften *Gallenbestandteile* fragen. Von den Gallensäuren haben wir bereits angeführt, daß

sie wahrscheinlich zum großen Teil weiter zersetzt werden. Über die Schicksale der übrigen Bestandteile (Taurin, Cholesterin usw.) wissen wir nichts Sicheres. Nur den *Gallenfarbstoff* können wir weiter verfolgen, und zwar auf den Wegen, auf denen der Körper sich desselben als eines fremden Bestandteiles wieder zu entledigen sucht. Sobald eine stärkere Anhäufung von Gallenfarbstoff im Blut und in den Geweben stattfindet, sehen wir auch schon eine Ausscheidung beginnen, und zwar wird sie vorzugsweise von den *Nieren* besorgt. Fast gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der ikterischen Hautfärbung, ja häufig sogar schon etwas früher, zeigen sich daher bestimmte Veränderungen des Harns, die von seinem Gehalt an ausgeschiedenem Gallenfarbstoff herrühren.

Der *ikterische Harn* fällt meist schon äußerlich durch seine dunkle, bierbraune Farbe auf. Schüttelt man ihn, so ist der sich bildende *Schaum* nicht weiß, wie beim normalen Harn, sondern deutlich gelb. Ein Stückchen in den Harn eingetauchtes weißes Filtrierpapier durchtränkt sich mit Gallenfarbstoff und nimmt eine deutlich gelbe Färbung an.

Läßt man in einem Reagenzgläschen etwas Chloroform mehrmals durch den Harn hindurchlaufen, so löst sich der Gallenfarbstoff in diesem auf, und das in der Ruhe sich zu Boden senkende Chloroform hat eine ausgesprochen gelbe Färbung angenommen (*Chloroformprobe*). — Gießt man aus einem Reagenzgläschen ikterischen Harn langsam und vorsichtig längs dem Glase in ein anderes Reagenzröhrchen, das einige Kubikzentimeter konzentrierte Salpetersäure enthält, der man mehrere Tropfen rauchender Salpetersäure zugesetzt hat, so entsteht an der Grenze beider Flüssigkeiten ein prächtiges Farbenspiel. Durch die oxydierende Einwirkung der Salpetersäure auf den Gallenfarbstoff bildet sich eine Anzahl farbiger Ringe, zu oberst ein besonders charakteristischer *grüner*, dann ein blauer, violetter und rötlicher Ring (*Gmelinsche Probe*). — Recht hübsch läßt sich diese Probe auch in der Weise ausführen, daß man größere Mengen des Harns filtriert und dann auf das mit den Rückständen bedeckte feuchte Filtrierpapier einen Tropfen Salpetersäure bringt. Um den fließenden Tropfen herum bilden sich dann die kennzeichnenden farbigen Ringe, von denen der grüne maßgebend ist (*Rosenbachsche Modifikation*). — Statt der Salpetersäure kann man sich auch einer *zehnfach verdünnten Jodtinktur* bedienen. Gießt man eine kleine Menge dieser Lösung in einem Reagenzgläschen auf ikterischen Harn, so entsteht an der Berührungsschicht eine ringförmige, schöne grüne Färbung (*Rosinsche Jodprobe*).

Gallensäuren können im ikterischen Harn ebenfalls nachgewiesen werden, doch ist dieser Nachweis umständlich und ohne besondere praktische Bedeutung. Größere Wichtigkeit hat der Nachweis des meist ebenfalls vorhandenen *Urobilins* und *Urobilinogens* (s. u.). Besteht ein *vollständiger* Abschluß des Choledochus, so fehlt das Urobilin im Harn. Im Anfang der Krankheit sind die Urobilin- und die Aldehydprobe (s. S. 816) fast immer negativ.

Sehr häufig enthält der ikterische Harn infolge der durch die ausgeschiedenen Stoffe eintretenden Nierenschädigung pathologische morphologische Bestandteile, so insbesondere *Ikteruszylinder*, d. h. hyaline Harnzylinder, die meist gelb gefärbt, nicht selten auch ganz mit dunkelgelben Körnchen oder mit gelb gefärbten Epithelien besetzt sind. Zuweilen, aber keineswegs immer, enthält der ikterische Harn gleichzeitig geringe Mengen von *Eiweiß*.

Außer den Nieren sind auch die *Schweißdrüsen* eine Ausscheidungsstätte für den Gallenfarbstoff. Im Schweiß Ikterischer läßt sich ebenso wie im Harn Gallenfarbstoff nachweisen, und nicht selten findet man in der Wäsche der Kranken gelbe, vom Schweiß herrührende Flecken. In andere Sekrete dagegen, z. B. in die Tränen, in den Speichel, in den Schleim, in den Magensaft, in die Milch u. a. geht der Gallenfarbstoff *nicht* über, ebensowenig in den Liquor cerebrospinalis.

Wir kommen jetzt zur Besprechung derjenigen Symptome, welche die Folgen der *Absperrung der Gallenzufuhr zum Darm* sind. In dieser Hinsicht

hat sich freilich der jetzige Standpunkt gegenüber den früheren Anschauungen wesentlich geändert. Während man früher die Galle für ein wichtiges Verdauungssekret hielt, betrachtet man sie jetzt vielfach nur als ein *Exkret,* durch das gewisse Endprodukte des Stoffwechsels ausgeschieden werden. Immerhin hat aber die Galle wesentliche Funktionen bei der *Verdauung der Fette.* Die Galle wirkt mit bei der Emulgierung der Fette und erleichtert den Druchtritt der Fetttröpfchen durch die Darmwand in die Chylusgefäße. Dementsprechend erfährt die Fettresorption eine nicht geringe Beeinträchtigung, die sich vor allem in dem *ungewöhnlichen Fettgehalt der Stühle* kundgibt. Seit alters her ist die *weiße, tonartige Farbe der Stühle* beim Ikterus bekannt. Die kennzeichnende weiße Tonfarbe der Stühle beruht aber nicht nur auf ihrem *reichlichen Gehalt an unverdautem Fett,* sondern auch auf dem Mangel *an Gallenfarbstoff.* Dieser ist die hauptsächlichste Ursache der gewöhnlichen dunkelbraunen Farbe der Fäzes, denn normalerweise wird der Gallenfarbstoff im Darm durch Bakterienwirkung verändert und zu *farblosem Hydrobilinogen* reduziert, das sich dann in *braunrotes Hydrobilirubin* („*Sterkobilin*", identisch mit dem *Urobilin* im Urin) umwandelt. Der Nachweis des *Sterkobilins* im Stuhl gestattet einen Rückschluß auf den mehr oder minder vollständig aufgehobenen Zufluß von Galle in den Darm.

Zum Nachweis von *Hydrobilirubin* (*Sterkobilin*) *in den Fäzes* verreibt man eine kleine Menge (5 g) Stuhl mit 10 ccm Petroläther und gießt dann die überstehende Flüssigkeit ab. Den Rückstand versetzt man mit 10 ccm 96%igen Alkohol, gibt etwa 3 g Zinkazetat und 3 Tropfen Jodtinktur dazu, verreibt und filtriert. Bei Anwesenheit von Sterkobilin zeigt das Filtrat eine schöne grünlichgelbe Fluoreszenz.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* der tonartigen Stühle beim Ikterus findet man in ihnen fast regelmäßig zu garbenartigen Büscheln angeordnete *Kristalle,* die hauptsächlich aus *Kalk-* oder *Magnesiaseifen* bestehen.

Außer dem Einfluß auf die *Fettresorption* wurden der Galle früher noch zwei Eigenschaften zugeschrieben, die für die Pathologie des Ikterus von Bedeutung zu sein schienen. Einmal die angeblich *antiseptische Fähigkeit* der Galle: hierdurch sollte sich die Tatsache erklären, daß die Fäzes bei Kranken mit Gallengangsverschluß meist auffallend übelriechend sind, so daß die Kranken an ungewöhnlicher Gasentwicklung und Flatulenz leiden. Zweitens schrieb man der Galle einen Einfluß auf die *Darmperistaltik* zu, hiervon sollte z. T. die bei Ikterischen häufige *Obstipation* abhängen. Diese beiden angeblichen Eigenschaften der Galle sind mit Recht angezweifelt worden. Der üble Geruch der Fäzes rührt von dem Gehalt an *höheren Fettsäuren* her. Außerdem kann die Anwesenheit von mangelhaft verdautem Eiweiß die Neigung zur Fäulnis des Stuhles wesentlich begünstigen. Die Obstipation kann auch mit der veränderten Nahrungsaufnahme und sonstigen Umständen zusammenhängen.

Auf einen Punkt muß hier noch hingewiesen werden. Sitzt das Hindernis für die Entleerung der Galle an der Papilla duodenalis (z. B. beim Pankreaskopfkarzinom), so wird hierdurch auch die Ausscheidung des *Pankreassaftes* leiden, und man muß zugleich an die Folgen der Ausschließung dieses Sekrets vom Darminhalt denken. Das Auftreten der *Fettstühle* kann z. T. sehr wohl hiermit zusammenhängen. Auf andere etwaige Folgen des gestörten Pankreasfunktion werden wir später zu sprechen kommen.

Wir kehren jetzt, nachdem wir die bei jeder Leberzellschädigung und bei jedem Stauungsikterus in Betracht kommenden Erscheinungen erörtert haben, zur Besprechung des „*katarrhalischen Ikterus*" zurück. Sobald sich nach den kürzere oder längere Zeit (gewöhnlich einige Tage, seltener 1—2 Wochen) an-

dauernden prodromalen gastrischen Erscheinungen eine deutlich ikterische Hautfärbung einstellt, treten auch die weiteren Folgen des Ikterus auf. Der Harn wird dunkel und gallenfarbstoffhaltig, die Stühle werden hell, mehr oder weniger tonfarben. Schwerere nervöse Störungen kommen in den gewöhnlichen Fällen nicht vor, doch fühlen sich die Kranken meist recht matt, der Appetit ist gering, der Stuhl etwas angehalten. Der Puls zeigt häufig eine deutliche mäßige Verlangsamung, und auch die Körpertemperatur ist nicht selten etwas subnormal (36,0°—36,5°). Doch kommen gelegentlich auch kleine *Steigerungen* der Eigenwärme vor. In diesen Fällen handelt es sich wohl um eine leichte *Cholangitis.*

Bemerkenswerte Ergebnisse liefert in den meisten Fällen die *Untersuchung der Leber.* Diese ist vergrößert. Die untere Grenze der Leberdämpfung überragt gewöhnlich einige Finger breit den Rippenbogen, und nicht selten kann man den unteren Leberrand durch die Bauchdecken hindurch deutlich fühlen. In manchen Fällen ist die *Gallenblase* durch gestaute Galle und vielleicht zum Teil auch durch das Sekret ihrer eigenen Schleimhaut so ausgedehnt, daß sie unter dem Leberrand hervorragt. In solchen Fällen kann man an der unteren Grenze der Leberdämpfung eine deutliche, der Gallenblase entsprechende Vorbuchtung durch die Perkussion nachweisen. Bei schlaffen Bauchdecken ist die ausgedehnte Gallenblase deutlich zu fühlen. Stärkere Empfindungen in der Lebergegend fehlen in der Regel, doch klagen die Kranken nicht selten über ein gewisses Gefühl von Druck und Spannung im rechten Hypochondrium. Die *Milz* ist bei schwerem katarrhalischen Ikterus zuweilen deutlich vergrößert. Die *Resistenz der Erythrozyten* gegenüber physiologischer Kochsalzlösung ist beim katarrhalischen Ikterus und beim Stauungsikterus vergrößert.

Die *Dauer* der geschilderten Erscheinungen beträgt beim einfachen katarrhalischen Ikterus selten mehr als einige Wochen. Gewöhnlich bessert sich bei richtigem Verhalten der Kranken ihr Allgemeinbefinden sogar noch früher. Der Harn wird heller, die Stühle nehmen wieder eine normale dunklere Färbung an, der Puls wird rascher usw. Die gelbe Färbung der Haut dauert freilich in abnehmendem Grade oft noch bis in eine Zeit hinein, in der sich die Kranken bereits vollständig wohl fühlen. Allmählich verliert sich auch der Ikterus, und die Krankheit geht in völlige Heilung über. Rückfälle kommen zwar, namentlich durch Diätfehler u. dgl. veranlaßt, vor, sind im ganzen aber selten.

Der *Ausgang* des katarrhalischen Ikterus ist somit zumeist günstig. Die ganze Dauer der Krankheit beträgt etwa 3—6 Wochen, selten noch länger. Doch haben wir freilich auch — namentlich bei *Kindern* — einige Fälle von Ikterus gesehen, die man ihrer Gutartigkeit und ihres schließlichen *günstigen* Ausgangs wegen nur als katarrhalischen Ikterus bezeichnen konnte, und die $^1/_2$ Jahr und noch länger andauerten. Das Allgemeinbefinden war wenig gestört, es bestand aber starke Leberschwellung und ziemlich erheblicher Milztumor. — In vereinzelten Fällen, an die man allerdings stets denken muß, geht der anfangs scheinbar leichte und ungefährliche Zustand ziemlich plötzlich in eine schwere Erkrankungsform über (s. u. das Kapitel über akute gelbe Leberatrophie).

Diagnose. Bei künstlicher Beleuchtung ist die ikterische Hautfärbung nicht zu erkennen! Im übrigen ist die Diagnose des katarrhalischen Ikterus in der Regel leicht zu stellen. Sie stützt sich vorzugsweise auf den Verlauf des Leidens, auf die Entwicklung eines Ikterus im Anschluß an leichte gastrointestinale Erscheinungen bei vorher ganz gesunden, meist jugendlichen Menschen. Von besonderer Wichtigkeit ist es immer, die *übrigen Zustände, die einen Ikterus hervorrufen können, auszuschließen.* Man hat daher darauf

zu achten, ob die Anamnese keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein von *Gallensteinen* (Schmerzen, Kolikanfälle u. dgl.) ergibt, ob ferner die Anamnese und die Untersuchung der Bauchorgane nicht ein ernsteres Leiden der Leber und ihrer Nachbarorgane (akute gelbe Leberatrophie, Leberzirrhose, Lebergeschwülste u. dgl.) vermuten lassen. Namentlich bei älteren Leuten kommt es nicht selten vor, daß eine anfangs für einen gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus gehaltene Gelbsucht sich später als Symptom eines schweren chronischen Leidens (Gallenblasenkarzinom u. a.) herausstellt. *Pikrinsäure* und auch *Santonin* können Gelbfärbung der Haut und des Harns verursachen. Im Urin wird dabei jedoch nie Gallenfarbstoff gefunden. Auch der Ikterus im Sekundärstadium der *Syphilis* ist hier zu erwähnen. Namentlich im Verlauf und im Anschluß an eine *Salvarsanbehandlung* wird Ikterus nicht ganz selten beobachtet. Man soll also die Diagnose des katarrhalischen Ikterus immer erst nach einer sorgfältigen Erwägung aller durch die Anamnese und die Untersuchung gewonnenen Ergebnisse stellen.

Eine große Bedeutung hat die von Hijmans van den Bergh angegebene *quantitative kolorimetrische Bestimmung des Bilirubins im Blutserum* erlangt. Nur der chemische Nachweis von vermehrtem Gallenfarbstoff (Bilirubin) im Blut läßt die Diagnose des Ikterus mit völliger Sicherheit stellen. Die Ausführung der sehr zuverlässigen Methode, zu der nur geringe Mengen klaren Blutserums nötig sind, ist in den Handbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden nachzulesen.

Die Frage, ob völliger oder teilweiser Abschluß der Galle vom Darm vorliegt, kann durch *Duodenalsondierung* (Untersuchung des Duodenalsaftes) geklärt werden. Auf den Wert der *Fäzesuntersuchung* zur Klärung dieser Frage war schon S. 814 hingewiesen worden. Vor allem spricht das Fehlen von *Urobilin* und *Urobilinogen im Harn* für einen vollständigen Abschluß der Galle vom Darm.

Zum Nachweis von *Urobilin*, das sich immer erst im Harn, beim Stehen im Glas aus dem Urobilinogen entwickelt, wird dem Harn in einem Reagenzgläschen die gleiche Menge 10%iger alkoholischer Zinkazetatlösung (*Schlesingers Reagenz*) zugesetzt. Grünliche Fluoreszenz in der abfiltrierten Flüssigkeit zeigt die Anwesenheit von Urobilin an.

Urobilinogen, ein Reduktionsprodukt des Bilirubins, wird durch Rotfärbung des Urins nach Zusatz von einigen Tropfen einer 2%igen Lösung von Dimethylparaminobenzaldehyd in 5%iger Salzsäure nachgewiesen. Gegebenenfalls ist zu versuchen, ob die Rotfärbung beim Kochen eintritt.

Zur Abgrenzung jener Erkrankungen, bei denen eine diffuse Schädigung des Leberparenchyms vorliegt, von den Zuständen, bei denen es sich um einen Stauungsikterus handelt, dient die *Galaktoseprobe* (R. Bauer). Sie ist die einzige unter den vielen Proben zur *Funktionsprüfung der Leber*, die von praktischem Wert ist:

Die Galaktoseprobe wird folgendermaßen durchgeführt: Dem Kranken werden frühmorgens nüchtern, nachdem er Urin gelassen hat, 40 g Galaktose (Kahlbaum) in 200 bis 300 ccm Tee verabreicht. Der innerhalb der nächsten 12 Stunden gelassene Urin wird in zwei Sechsstundenmengen gesammelt und gemessen. In dieser Zeit wird in der Regel die Galaktoseausscheidung beendet sein. Sind die Prüfungen des entleerten Urins auf Zuckergehalt (Fehlingsche Probe, Nylandersche Probe) positiv, so wird die Menge der ausgeschiedenen Galaktose durch die Polarisation quantitativ bestimmt. Jeder Teilstrich des üblichen auf Dextrose geaichten Polarimeters muß nach dem Ablesen mit 0,63 multipliziert werden, um den Wert für die Galaktose zu ergeben.

Werte über 3 g sind krankhaft. *Positiv* (Galaktoseausscheidung bis zu 10 g) fällt die Galaktoseprobe aus beim Icterus catarrhalis, bei akuter gelber Leberatrophie, beim luetischen Ikterus, beim Salvarsanikterus, kurz bei Erkrankungen, die auf einer Schädigung des *gesamten Leberparenchyms* beruhen. Reiner Stauungsikterus (bei Choledochusverschluß durch Gallensteine, Tumoren, Lymphknoten usw.) gibt fast stets einen *negativen* Ausfall der Galaktoseprobe, wenigstens solange diese Zustände nicht durch eine Infektion kompliziert sind. Wechselnde Werte, je nach der Stärke der regeneratorischen und der

degenerativen Vorgänge werden bei der Leberzirrhose und bei der Lebersyphilis beobachtet. Um Irrtümer zu vermeiden, muß man beachten, daß eine starke Galaktosurie außer bei gewissen Leberkrankheiten auch beim Morbus Basedowi und bei hochgradiger Neurasthenie auftreten kann.

Therapie. Bei dem günstigen Verlauf der meisten Fälle von katarrhalischem Ikterus ist eine eingreifende Behandlung für gewöhnlich nicht notwendig. Die Kranken gehören ins *Bett*, sie bedürfen der *Ruhe und Schonung* und sind auf die Notwendigkeit einer *strengen Diät* aufmerksam zu machen. Zu untersagen ist der Genuß von Fett, da es, wie wir gesehen haben, schlecht resorbiert wird und nur zu abnormen Zersetzungen im Darme Anlaß gibt. Die Eiweißstoffe sind zu beschränken, da sie die Leber am meisten belasten. Fleisch, Fisch, Eier und Milch sind zunächst ganz zu verbieten und später nur in mäßigen Mengen zu gestatten. Kohlenhydrate können reichlich genossen werden. Weißbrot, Zwieback, Keks, Schleim- und Mehlsuppen, Kartoffelmus, Grießbrei, Reis, Nudeln, Makkaroni, Haferflocken, leichte Gemüse in Breiform, gekochtes Obst, Fruchtsäfte u. dgl. sind die zweckmäßigsten Nahrungsmittel für Ikterische. Der Genuß von Gewürzen und alkoholischen Getränken ist ganz zu verbieten, die Salzzufuhr ist einzuschränken.

Außer durch diätetische Vorschriften sucht man die weitere Resorption von pathogenen Keimen oder toxischen Stoffen aus dem Magen-Darmkanal durch gründliche Entleerung des Darmes zu verhindern. Selbst wenn bereits Durchfälle bestehen, sind *Abführmittel* zu verordnen: *Kalomel* (Hydrargyri chlorati 0,2—0,3, Sacchari lactis 0,5, 3 mal tgl. 1 Pulver) oder *Rizinusöl*. Besonders zweckmäßig ist der Gebrauch des *Karlsbader Mühlbrunnens* oder des *Mergentheimer Karlsbrunnens* oder der *betreffenden künstlichen Salze*, von denen man $^1/_2$ bis 1 Eßlöffel voll, in $^1/_4$—$^1/_2$ Liter warmen Wassers gelöst, 1- oder 2mal täglich langsam trinken läßt. Außer der abführenden Wirkung kommt der angeblich günstige Einfluß der Alkalien auf die Magen- und Darmschleimhaut in Betracht. Ob diese Wässer auch auf die Sekretion der Galle steigernd einwirken, wie vielfach angenommen wird, ist zweifelhaft. Zum Aufsaugen etwa noch im Darm vorhandener giftig wirkender Stoffe können nach gründlichem Abführen *Tierkohlepräparate* gegeben werden (*Kohlegranulat* Merck, 1 Teelöffel bis 1 Eßlöffel mehrmals täglich, *Adsorgan*, *Carbobolusal* u. a.).

Sehr gerühmt wurde früher die *Behandlung des katarrhalischen Ikterus* mit großen *Kaltwassereinläufen*. Sie sollten die Anregung der Darmperistaltik und vielleicht auch der Gallensekretion befördern. Dem Kranken wurde tgl. einmal mit 1—2 l Wasser von 15—22° ein Einlauf ins Rektum gemacht, den er solange wie möglich bei sich behalten sollte. Schon nach wenigen Tagen sollte der günstige Erfolg eintreten, kenntlich an der Besserung des Allgemeinbefindens, an der Abnahme des Gallenfarbstoffgehaltes im Harn und an der stärkeren Färbung der Fäzes. Andere Ärzte empfahlen, täglich mehrmals Einläufe von $^1/_2$—1 l lauwarmen Wassers zu machen. Wir haben beide Methoden öfter versucht, ohne uns aber davon überzeugen zu können, daß die Krankheit dabei erheblich anders verläuft als bei einem einfachen diätetischen Verfahren.

Ob wir therapeutisch vermögen, durch innere Mittel einen befördernden Einfluß auf die Sekretion der Galle in der Leber auszuüben („*Choleretica*") oder die Peristaltik der Gallenblase anzuregen und den Abfluß aus den Gallenwegen zu fördern („*Cholagoga*"), ist noch nicht völlig geklärt. Sichere *Choleretica* scheinen die *Gallensäuren* zu sein, die als *Fel tauri sicc.*, *Agobilin* u. a. per os oder besser als *Decholin* (Dehydrocholsäure) oder *Choleval* (Gallensäuren mit kolloidalem Silber) intravenös oder per os gegeben werden können. Am meisten empfohlen als *Cholagogon* und auch beim katarrhalischen Ikterus angewandt wird das *Magnesiumsulfat*. Mittel, die *Podophyllin* enthalten, sollen die Gallenabsonderung ebenfalls fördern. So scheint bei länger anhaltendem katarrha-

lischen Ikterus das *Chologen* (eine Mischung von *Kalomel* mit *Podophyllin*) von gutem Einfluß zu sein.

Wiederholte Spülungen des Zwölffingerdarms mittels der *Duodenalsonde* mit etwa 20—40 ccm einer körperwarmen 20%igen Lösung von *Magnesium sulfuricum* wirken gallentreibend. Auch durch *Insulininjektionen* (5 oder 10 Einheiten tgl.) kann versucht werden die Dauer des Ikterus abzukürzen.

In symptomatischer Hinsicht verdient das lästige *Hautjucken* besondere Berücksichtigung. Abwaschungen mit *kaltem Wasser*, gegebenenfalls mit Zusatz von *Essig*, *Soda*, *Zitronensäure*, mit 1%igem *Karbolwasser*, Abreibungen der Haut mit Zitronenscheiben, Einsalben der Haut mit 2%igen *Menthol*- oder 10%*igen Anästhesinsalben*, mit 2%*iger Karbollanolinsalbe*, Einreiben mit *Salizyl*-, *Menthol*- oder *Thymolspiritus* (1—3%), *Chloroformöl* u. dgl. verdienen Empfehlung. Recht nützlich fanden wir manchmal Bäder mit folgendem Zusatz: *Menthol* 7,5, *Spirit. Mentholi crispati* ad 50,0; davon 10—15 Tropfen zum Bad. Zuweilen hilft vorübergehend eine innerliche Gabe von *Antipyrin* oder *salizylsaurem Natrium*. Auch *Atropin. sulf.* (ein- bis mehrmals 1 mg subkutan) wird in hartnäckigen Fällen empfohlen.

Zweites Kapitel.

Die akute gelbe Leberatrophie.

Ätiologie. Die akute gelbe Leberatrophie ist ätiologisch keine *einheitliche* Krankheit. Erstens kann die Krankheitsbereitschaft der Leber zu dieser Erkrankung durch ganz verschiedene Umstände *bedingt* sein, und zweitens kann die Erkrankung durch verschiedene Ursachen *ausgelöst* werden. Die wichtigsten *disponierenden Bedingungen* sind Syphilis, Fehlgeburten, Allgemeininfektionen und akute Infektionskrankheiten, z. B. Typhus abdominalis, Rückfallfieber, Pocken und andere. Auf eine dieser krankheitsbereitenden Ursachen, die *Syphilis*, muß besonders hingewiesen werden. Eine Reihe von Fällen schließt sich unmittelbar an Frühstadien der Syphilis an. Eine notwendige Vorbedingung in der Ätiologie der akuten gelben Leberatrophie ist jedoch die Syphilis keineswegs, in recht vielen von uns beobachteten Fällen konnte Syphilis völlig ausgeschlossen werden. Einer unserer ,,Syphilisfälle" war insofern besonders wichtig, als er sich an das Frühstadium einer Syphilis anschloß, die nachgewiesenermaßen bis dahin in keiner Weise weder mit Quecksilberpräparaten noch mit Salvarsan behandelt worden war, ein Beweis, daß Quecksilber- oder Salvarsankuren nicht unbedingt bei den ,,Syphilisfällen" als auslösende Ursachen für eine akute gelbe Leberatrophie in Betracht kommen müssen, wie manche meinen.

Die eigentlichen *auslösenden* Ursachen der zum Zerfall des Leberparenchyms führenden autolytischen Vorgänge können erstens *toxische* und zweitens *infektiöse* sein. Ganz zweifellos gibt es *Gifte*, die von außen eingebracht oder auch *endogen*, vor allem *enterogen* entstanden, eine akute gelbe Leberatrophie erzeugen. Näheres hierüber wissen wir jedoch nicht. Nach Salvarsaninjektionen, nach dem Genuß gewisser Pilze (Morchel) oder auch verdorbener Nahrungsmittel kann eine akute gelbe Leberatrophie entstehen. Einer unserer Fälle gehört ätiologisch insofern hierher, als die Erkrankung unmittelbar im Anschluß an eine Bandwurmkur begann. Für einen nicht geringen Teil der Fälle kommen aber sicher belebte Krankheitserreger in Betracht. Umber möchte dabei dem Infekt der Gallenwege vom Darm her die Hauptrolle zu-

schreiben, andere halten auch eine Infektion auf dem Blut- und Lymphwege für möglich. Fränkel nimmt an, daß dabei die Krankheitserreger selbst sehr *verschieden* sein können. Ob dies richtig ist, oder ob der Erreger einheitlich ist, vielleicht eine *Spirochätenart*, in Analogie zum Icterus infectiosus und zum tropischen Gelbfieber, ist noch völlig unbestimmt.

Meist ohne jede nachweisbare Ursache entwickelt sich bei der akuten gelben Leberatrophie häufig bei vorher gesunden Leuten ein äußerst schwerer Krankheitszustand, der in vielen Fällen in kurzer Zeit zum Tode führt. Heilungen der akuten gelben Leberatrophie kommen häufiger vor, als man früher annahm, die Erkrankung führt durchaus nicht ausnahmslos zum Tode (s. u.). Früher war das Leiden sehr selten, seit dem Weltkrieg kommt die Erkrankung auch in Deutschland häufiger zur Beobachtung. Befallen werden vorzugsweise *jugendliche Menschen* im Alter von etwa 15—35 Jahren. Auch im *Kindesalter* ist die akute gelbe Leberatrophie nicht selten, einzelne Fälle sind ferner bei älteren Leuten vorgekommen. Auffallend ist eine geringe Prädisposition des *weiblichen Geschlechts*.

Besondere *Veranlassungsursachen* sind, wie schon erwähnt, in der Regel nicht nachweisbar. Zuweilen soll dem Beginn des Leidens eine heftige psychische Erregung, ein anstrengender Marsch, übermäßige Aufnahme alkoholischer Getränke u. dgl. vorhergegangen sein, ohne daß aber die Bedeutung dieser Momente irgendwie sicher ist.

Mehrmals ist ein häufigeres Vorkommen und eine endemische Ausbreitung der Krankheit (z. B. Befallenwerden mehrerer Mitglieder derselben Familie) beobachtet worden. Dieser Umstand, der gesamte Krankheitsverlauf und der anatomische Befund könnten den Gedanken nahe legen, das Leiden als *akute Infektionskrankheit* aufzufassen. Näheres über die Art der etwaigen Infektion ist uns freilich noch ganz unbekannt. Sicher handelt es sich aber in jedem Falle um eine starke *toxische Einwirkung* auf die Leberzellen, deren Degeneration und Zerfall dadurch hervorgerufen wird.

Pathologische Anatomie. Bei der pathologischen Anatomie der akuten gelben Leberatrophie müssen einerseits nach der Krankheitsdauer, andererseits nach dem pathologisch-anatomischen Befund vier anatomisch und wohl auch klinisch gut abgrenzbare Stadien unterschieden werden, deren Vermengung zu vielen Irrtümern geführt hat. Nach Seyfarth müssen unterschieden werden: 1. eine *akute*, 2. eine *subakute*, 3. eine *subchronische*, 4. eine *chronische* Form der akuten gelben Leberatrophie.

Die **akute** Form der Leberatrophie bekommen wir sehr selten bei der Sektion zu Gesicht. Nur diese Form verdient den Namen akute gelbe Leberatrophie, denn nur in diesem Stadium hat das Organ eine wirklich *gelbe* oder *bräunlichgelbe* Farbe. Die zu Lebzeiten unmittelbar nach Krankheitsbeginn *vergrößerte* Leber wird bei der Sektion innerhalb der ersten 4—5 Tage nach Beginn der Erkrankung als *verkleinertes* Organ von schlaffer, weicher Beschaffenheit mit scharfen Rändern und runzeliger Kapsel gefunden. Mikroskopisch ist der *völlige Zerfall der Leberzellen* kennzeichnend. Dieser beginnt am häufigsten in der *Peripherie* der Läppchen, die Zentra sind zumeist noch als gut erhalten zu erkennen. Durch diese Tatsache läßt sich der plötzlich auftretende, schwere Ikterus zwanglos erklären: Der völlige Zerfall in der Peripherie der Leberläppchen zerstört die hier befindlichen Gallenkapillaren, er verhindert so den Abfluß der Galle. Diese tritt in die Lymphwege und damit in die allgemeine Blutbahn über und führt den Ikterus herbei.

Viel häufiger kommt die **subakute** Form zur Sektion. Im Zeitraum vom 5. Erkrankungstage bis zum Ende der 3. Woche wird eine Leber gefunden, die keine einheitlich gelbe Farbe mehr hat. Je nach der Dauer der Erkrankung treten an der gelben Oberfläche oder auf dem Durchschnitt rote Streifen und Flecke auf, die immer mehr zunehmen und der Leber das bekannte rot und gelb gefleckte, bunte Aussehen geben. Jetzt ist die Konsistenz der Leber nicht mehr schlaff und weich, sondern *zäh, zäh-elastisch*, zum Teil auffallend *derb*, je nachdem die roten, atrophischen oder die gelben, erhaltenen, wenn auch zum Teil veränderten Abschnitte überwiegen. Mikroskopisch entsprechen die roten Stellen dem Bild des völligen Schwundes der Leberbälkchen. Allenthalben sind reparatorische Vorgänge, Gallengangswucherungen und Neubildungen von Leberzellen aus

diesen und aus erhaltengebliebenen Leberzellen, zu sehen. *Aszites* ist in diesem subakuten Stadium nicht häufig.

Im **subchronischen** Stadium (4. Woche bis 8. Monat nach Krankheitsanfang) hat die Wiederherstellung einen viel höheren Grad erreicht. Es ist zu einer *multiplen knotigen Hyperplasie* gekommen. Auf der Oberfläche und dem Durchschnitt der verkleinerten Leber ist das neugebildete Lebergewebe in Form von kirsch- bis walnußgroßen, kugeligen Vorwölbungen zu erkennen, deren Farbe rötlichgelb und deren Konsistenz ziemlich weich ist, weicher jedenfalls als das dazwischenliegende, je nach dem Blutgehalt blaß- bis dunkelrote, scheinbar eingesunkene Lebergewebe. Dieses rote Gewebe besteht aus sehr gefäßreichem Bindegewebe mit reichlichen zelligen Infiltraten. Regenerationsvorgänge sind mikroskopisch allenthalben zu verfolgen. In einzelnen seltenen Fällen konnten wir neben dieser knotigen Hyperplasie ein Auftreten von frischen parenchymatösen Degenerationen, also ein Wiederaufflackern des ganzen Vorganges nachweisen, das jetzt wahrscheinlich zum Tode führte.

Aszites gehört bei dieser subchronischen Form der akuten gelben Leberatrophie zur Regel. Alle hierher gehörigen Fälle zeigten fast ohne Ausnahme größere Aszitesmengen, die zwischen 1 und 10 l schwankten. Was die Entstehung des Aszites anbelangt, so läßt er sich unschwer erklären: Die mit den fortschreitenden reparatorischen Vorgängen immer zunehmenden interstitiellen Bindegewebswucherungen innerhalb und vor allem in der Peripherie der Azini bedingen ein Zugrundegehen der Pfortaderkapillaren und so einen Widerstand im Blutkreislauf. Hierdurch kommt es im Pfortaderkreislauf zu Stauung und damit zu Aszites.

Bei der **chronischen** Form werden stark verkleinerte Lebern gefunden, deren Ober- und Unterfläche vollständig höckerig ist und kleinere und größere Knoten aus Lebergewebe zeigen. Zwischen diesen finden sich strahlige, bindegewebige Einziehungen. Falls eben keine wiederholten stärkeren Schübe der parenchymatösen Degeneration auftreten, können die Wiederherstellungsbestrebungen immer weiter fortschreiten. So kann sich uns bei der Sektion in der Zeit von 9 Monaten bis Jahre nach der ursprünglichen Erkrankung ein Bild bieten, das nach völliger Ausheilung von einer großlappigen Zirrhose nicht mehr zu unterscheiden ist. Aber auch noch in diesem Stadium kann es zu einem Wiederaufflackern des ganzen Vorganges, zu erneutem Zerfall kommen. Es sind dies jene mehrfach beschriebenen Fälle, in denen sich angeblich die akute gelbe Leberatrophie an eine sich langsam entwickelnde, bis dahin unbemerkte Leberzirrhose angeschlossen haben soll. Riess möchte solche Fälle als sekundäre (komplizierte) Leberatrophie bezeichnen. Derartige Fälle von akuter gelber Leberatrophie als Schlußstein einer Leberzirrhose oder einer Syphilis hepatis können ja wohl vorkommen. Immerhin glauben wir, daß es sich bei den meisten so gedeuteten Fällen um einfache chronische, gewissermaßen rezidivierende Formen einer ursprünglich akuten gelben Leberatrophie handelt. Freilich wird der diagnostische Nachweis dieses Vorgangs, vor allem bei schleichendem Verlauf der Erkrankung, sehr schwer sein. In einem unserer chronischen Fälle, in dem eine solche der großlappigen Zirrhose nahestehende Leber gefunden wurde, konnte das Hervorgehen aus einem früheren Stadium der akuten gelben Leberatrophie unmittelbar nachgewiesen werden, und zwar 1. aus dem genauen Krankenbericht und 2. dadurch, daß ein Chirurg bei einer Probelaparotomie die Leber in diesem früheren Stadium, 8 Monate vor der Sektion, zu Gesicht bekommen hatte. In dieser Weise, indem sich allmählich völlig das Krankheitsbild einer Leberzirrhose entwickelt, kann es zu einer *Ausheilung* kommen.

Heilungen der akuten gelben Leberatrophie, die Ausgänge in großlappige Zirrhosen, kommen häufiger vor, als man früher annahm. Es ist wahrscheinlich, daß vielen derartigen bei **Kindern** gefundenen Leberzirrhosen eine früher durchgemachte akute gelbe Leberatrophie zugrunde liegt. Im Kindesalter sind ja die subakuten und subchronischen Stadien der akuten gelben Leberatrophie und besonders milde, abortive Formen nicht sehr selten.

Von den *übrigen Organbefunden* bei den mehr akuten Formen der gelben Leberatrophie ist das Auftreten fettiger Degenerationen im *Herzen,* in den *Nieren,* mitunter auch in der Körpermuskulatur zu erwähnen. Außerdem findet sich stets ein meist sehr starker *allgemeiner Ikterus.* Regelmäßig ist ein sehr beträchtlicher akuter Milztumor zu finden, der an das Verhalten der Milz bei akuten Infektionskrankheiten erinnert. Ebenso weisen die zahlreichen *Blutungen* in der *Haut* und *in inneren Organen,* in der Magen- und Darmschleimhaut, in den serösen Häuten, in den Nierenbecken, in den Nieren selbst, seltener im Gehirn, im Herzmuskel u. a. auf die Allgemeinerkrankung hin, wie sie sich in gleicher Weise bei schweren septischen Erkrankungen u. dgl. kundgibt.

Symptome und Krankheitsverlauf. Beim klinischen Verlauf der akuten gelben Leberatrophie müssen gewöhnlich die *Initialerscheinungen* von den allein kennzeichnenden eigentlichen *schweren Symptomen* unterschieden

werden. In seltenen Fällen ist die erste Periode so kurz oder so wenig hervortretend, daß die Krankheit fast plötzlich mit den schwersten Erscheinungen beginnt.

Die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen *Initialerscheinungen* bestehen in *Störungen des Allgemeinbefindens* und in leichten *Magen-* und *Darmsymptomen*. Die Kranken fühlen sich matt, appetitlos, haben Kopfschmerzen, Übelkeit, gelegentlich etwas Erbrechen, leichte Schmerzen in der Leber- und Magengegend und meist kein oder nur geringes *Fieber*. Oft tritt erst nach einigen Wochen allmählich ein deutlicher *Ikterus* auf, den man anfangs fast stets für einen *gewöhnlichen katarrhalischen Ikterus* hält.

Nach diesen Anfangserscheinungen beginnt meist ziemlich plötzlich die eigentliche schwere Erkrankung. Sie ist vorzugsweise durch das Auftreten *schwerer nervöser Symptome* gekennzeichnet. Zunächst treten Kopfschmerzen auf, verbunden mit großer allgemeiner Unruhe und Schlaflosigkeit. Dabei sind die Kranken gewöhnlich bereits etwas unklar, und ihre Sprache wird schwerfällig und langsam. Die Kranken sind verwirrt, sehr erregt, singen usw. Meist sehr rasch steigert sich die Verworrenheit zu lauten, heftigen *Delirien*. Die Aufregung wächst zuweilen zu vollständigen *maniakalischen Anfällen*. Die Kranken werden so unruhig, daß sie kaum im Bett zu bändigen sind. Nicht selten treten *krampfhafte Zuckungen* in einzelnen Muskeln auf oder beständige eigentümliche Bewegungen mit dem Mund, der Zunge usw. Auffallend ist in manchen Fällen der anhaltende *Trismus*. Auch allgemeiner Strecktonus des Körpers kann vorkommen. Nach 2—3 Tagen, seltener erst nach längerer Zeit, läßt die Aufregung nach und macht einem soporösen Zustande Platz, der bald in ein tiefes *Koma* übergeht. Der Tod erfolgt in der Regel bei völlig aufgehobenem Bewußtsein. Nur ausnahmsweise fehlt das Exzitationsstadium ganz, und die schweren nervösen Erscheinungen treten von vornherein in der Form von Sopor auf.

Der schon während der Initialerscheinungen vorhandene *Ikterus* nimmt während der eigentlichen schweren Erkrankung an Stärke noch zu. Blutserum und Harn enthalten Gallenfarbstoff und auch Gallensäuren.

Die *Untersuchung der Leber* ergibt eine auffallende *Verkleinerung der Leberdämpfung*, die der Größenabnahme des Organs entspricht. Meist ist zuerst die Verkleinerung des linken Leberlappens durch das Auftreten von tympanitischem Schall im Epigastrium nachweisbar. Später ist die ganze Leberdämpfung stark verschmälert oder an der vorderen Thoraxfläche sogar vollständig verschwunden. Sie hat einer „*Leere des Hypochondrium*“ Platz gemacht. Man kann dann mit der Hand unter dem rechten Rippenbogen ohne Widerstand tief hineingreifen. Auffallende Schmerzen oder Druckempfindlichkeit in der Lebergegend sind fast niemals vorhanden. Die *Milz* ist in der Regel etwas vergrößert.

Das Auftreten der bei der Besprechung des Leichenbefundes bereits erwähnten *Blutungen* kann, namentlich in der letzten Zeit der Krankheit, oft schon zu Lebzeiten der Kranken nachgewiesen werden. Die äußeren Blutungen auf der *Haut* sind unmittelbar sichtbar, die Blutungen in den Schleimhäuten geben sich durch eintretendes *Blutbrechen*, durch *blutige Stuhlentleerungen*, Blutungen aus den *weiblichen Geschlechtsteilen*, *Nasenbluten* u. a. zu erkennen. Die Ursache der Blutungen liegt wahrscheinlich in einer *ungewöhnlichen Zerreißlichkeit der Gefäßwände*, die eine Teilerscheinung der schweren allgemeinen Ernährungsstörung ist.

Wichtig ist das Verhalten des *Harns* bei der akuten gelben Leberatrophie. Seine Menge ist entweder normal oder gewöhnlich mäßig vermindert, sein

spezifisches Gewicht etwas erhöht. Ein geringer Eiweißgehalt ist nicht selten. Im Sediment findet man oft zahlreiche Ikteruszylinder. Den Gallenfarbstoffgehalt und die Gallensäuren haben wir schon oben erwähnt. Auch Urobilin ist oft nachweisbar. Vor allem bemerkenswert ist aber die zuerst von Frerichs gefundene, später von verschiedenen Seiten bestätigte Tatsache, daß der *Harnstoff* an Menge bedeutend *vermindert* ist, während statt dessen andere Körper im Harn auftreten, die ebenfalls Zerfallsprodukte der Eiweißkörper vorstellen und aller Wahrscheinlichkeit nach als *Vorstufen des Harnstoffs*, als *Aminosäuren*, aufzufassen sind. So erklärt sich vor allem der *gesteigerte Ammoniakgehalt des Harns* und das Vorkommen von *Leuzin* und *Tyrosin* in diesem. Letztere Stoffe sind, abgesehen von ihrer hier nicht näher zu besprechenden chemischen Darstellung, zuweilen schon im Sediment des Harns in kennzeichnender Kristallform mikroskopisch nachweisbar (s. Abb. 174). Doch sei man mit seinem Urteil vorsichtig, da leicht Verwechslungen von Bilirubinkristallen mit Tyrosinkristallen vorkommen können. Nicht selten können Leuzin und Tyrosin nicht im Harn, wohl aber im Blut nachgewiesen werden. In manchen Fällen werden beide Stoffe auch bei regelmäßig fortlaufend vorgenommenen Untersuchungen dauernd vermißt. — Außer dem Leuzin und Tyrosin sind noch einige andere ungewöhnliche Körper im Harn gefunden worden, deren nähere Bedeutung aber noch nicht bekannt ist. Hierher gehören die *Fleischmilchsäure*, *Oxymandelsäure*, *peptonähnliche Substanzen*, auffallend große Mengen *Kreatinin* u. a.

Abb. 174. *Tyrosinkristalle* (büschel- und garbenförmig angeordnete feinste Nadeln) und *Leuzinkristalle* (doppeltkonturierte Kugeln, die meist gleichzeitig radiäre oder konzentrische Streifen erkennen lassen; kleinere Kugeln sitzen mitunter größeren Drusen sprossenförmig auf).

Das Auftreten von Leuzin und Tyrosin und der eben erwähnten ungewöhnlichen chemischen Körper im Urin ist als eine Folge des *Zerfalls der Leberzellen* und als eine *Insuffizienz des verbleibenden Leberrestes hinsichtlich des Eiweißstoffwechsels* aufzufassen.

Über das Verhalten der *übrigen Organe* haben wir nur noch weniges hinzuzufügen. Oft ist ein unangenehmer, *fader Geruch der Ausatmungsluft* (*Foetor hepaticus*) kennzeichnend für die beginnende Leberinsuffizienz. *Erbrechen* ist auch im zweiten Stadium der Krankheit häufig. Es leitet gewöhnlich das Auftreten der schweren Gehirnerscheinungen ein. Die *Stühle* sind in der Regel tonfarben wie beim Ikterus überhaupt. Meist besteht Verstopfung. Der *Puls* ist beschleunigt und erreicht nicht selten eine Frequenz von 120 bis 140 Schlägen. Dabei ist er klein und leicht unterdrückbar. Gerade das Auftreten dieser höheren Pulsfrequenz gegenüber dem meist langsamen Puls während des ersten Stadiums der Krankheit ist neben dem Erbrechen oft das erste Anzeichen der beginnenden gefährlichen Symptome. Von seiten der *Lunge* beobachtet man selten gröbere Veränderungen, doch kommen Bronchitis und Aspirationspneumonien vor. Wäh-

rend des terminalen *Komas* ist die *Atmung* beschleunigt, oft tief und geräuschvoll, zuweilen unregelmäßig. Im *Blut* findet man meist Polyglobulie und hohe Hämoglobinwerte. Auch die Zahl der Leukozyten ist gewöhnlich vermehrt, bis auf 12000—30000. Im Protoplasma der Leukozyten fand WEIGELDT häufig Einschlüsse fettähnlicher Stoffe (Cholesterine).

Die *Körpertemperatur* ist im allgemeinen während des ganzen Krankheitsverlaufs, auch während des schweren Stadiums fast normal. In manchen Fällen sind im Beginn leichte Fiebersteigerungen beobachtet worden. Mitunter tritt gegen das Ende der Krankheit eine deutliche *terminale Temperatursteigerung* ein, oft nur bis auf 38°—39°, zuweilen aber auch bis 40°—41°. In der Regel sinkt aber die Temperatur mit dem Auftreten der schweren Erscheinungen der Leberinsuffizienz unter die Norm.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß bei Schwangeren, die von akuter gelber Leberatrophie befallen werden, mit wenigen Ausnahmen *Fehl- oder Frühgeburt* eintritt.

Die Dauer des *Gesamtverlaufes* der Krankheit hängt von der Dauer des Initialstadiums ab. Dieses kann wenige Tage, aber auch Wochen lang anhalten. Das Stadium der schweren Erscheinungen, vom Beginn der Gehirnsymptome an gerechnet, dauert nur wenige Tage (2—4), selten eine Woche. Der *Ausgang* ist zumeist tödlich. Doch sind auch zweifellos Heilungen beobachtet worden (s. o.). Bei den mehr chronischen Formen der akuten gelben Leberatrophie beginnt das Leiden als scheinbar einfacher Ikterus, der jedoch nicht verschwindet. Nach einigen Wochen oder Monaten tritt unter langsamem Kräfteverfall ein immer zunehmender *Aszites* ein, zuweilen verbunden mit deutlich nachweisbarer *Milzschwellung*. Die Leber wird immer kleiner. Schließlich treten ebenso wie bei der akuten Form terminale cholämische Erscheinungen auf. Die Sektionsbefunde dieser mehr chronisch verlaufenden Formen und die Pathogenese des dabei auftretenden Aszites waren bereits oben besprochen worden.

Die **Diagnose** der *akuten gelben Leberatrophie* kann während der Initialerscheinungen nicht mit Sicherheit gestellt werden, unterscheiden sich doch dabei die Symptome in keiner Weise von denen eines einfachen katarrhalischen Ikterus. Sobald es zur Entwicklung der schweren Erscheinungen gekommen ist, kann über die Art der Krankheit meist kein Zweifel mehr bestehen, da der ganze Verlauf, der beträchtliche Ikterus, die Gehirnerscheinungen, das Verhalten des Harns usw. in dieser Weise sonst nicht vorkommen. In Betreff der Unterscheidung von der *Weilschen Krankheit* vergleiche man oben das betr. Kapitel auf S. 232. Praktisch wichtig ist die Unterscheidung von der *akuten Phosphorvergiftung* (s. d.). Die Differentialdiagnose stützt sich vor allem auf die anamnestischen Angaben. Außerdem ist die Leber bei der Phosphorvergiftung meist bis zum Tode *vergrößert* und auf Druck schmerzhaft. Die schweren zerebralen Erscheinungen treten bei der Phosphorvergiftung meist weniger hervor als bei der akuten gelben Leberatrophie.

Die Diagnose der *chronischen* Formen des Leidens ergibt sich nur aus einer genauen Berücksichtigung des gesamten Krankheitsverlaufs. Schwierigkeiten macht oft die Unterscheidung von malignen Neubildungen an der Leberpforte.

Die **Therapie** bei der akuten gelben Leberatrophie ist, wie aus dem Vorhergehenden sich ergibt, fast aussichtslos. Versucht werden kann die von RICHTER, UMBER u. a. vorgeschlagene Behandlung mit *Insulin* und *Traubenzucker*, um eine Glykogenanreicherung in den Leberzellen zu erzielen, und um diese gegen neue Schädigungen widerstandsfähiger zu machen. Man injiziert täglich 20 bis 30 Insulineinheiten und gibt gleichzeitig 30—40 g Traubenzucker per os oder

200 ccm einer 10%igen Lösung als Verweilklistier oder 50—100 ccm einer 40%igen Traubenzuckerlösung intravenös. In den Fällen, die auf Syphilis beruhen, scheint zuweilen eine spezifische Behandlung mit *Salvarsan* von günstigem Einfluß zu sein. Im übrigen kann die Behandlung nur symptomatisch sein. Gewöhnlich werden Abführmittel (*Karlsbader Salz*, *Kalomel* u. dgl.) angewandt. Große, mehrfach wiederholte Einläufe, intravenöse Kochsalzinfusionen und reichliche Wasserzufuhr sind anzuordnen. Außerdem versucht man die nervösen Erscheinungen durch Eisumschläge auf den Kopf, durch Bäder und Narkotika zu mildern, das Erbrechen durch Magenspülungen, Opium, Eispillen u. dgl. zu stillen und die beginnende Herzschwäche durch Exzitantien aufzuhalten.

Anhang.

Coma hepaticum. Hepatargie.

(Leberinsuffizienz. Cholämie. Icterus gravis. Acholie.)

Wie im vorhergehenden Kapitel werden wir in den folgenden Kapiteln wiederholt die Möglichkeit des plötzlichen Eintritts schwerer nervöser Störungen bei verschiedenen Leberkrankheiten erwähnen müssen. Die Ähnlichkeit dieser Erscheinungen untereinander ist so groß, daß man eine gemeinschaftliche Ursache für alle hierher gehörigen Zustände annehmen muß.

Verhältnismäßig am häufigsten tritt das in Rede stehende schwere Krankheitsbild bei chronischen Gallenstauungen auf. Handelt es sich z. B. um einen langdauernden Verschluß des Ductus choledochus oder hepaticus durch einen Gallenstein oder um eine anhaltende Verengerung der Gallengänge durch ein Karzinom an der Papilla duodenalis oder im Choledochus selbst oder in dessen Umgebung, so kann ziemlich plötzlich ein Zustand entstehen, der in vielen Beziehungen dem oben geschilderten schweren Stadium der akuten gelben Leberatrophie entspricht. Schwere Gehirnerscheinungen, Delirien, Koma stellen sich ein, Foetor hepaticus (s. S. 822), Blutungen in der Haut und in den Schleimhäuten treten auf, und meist unter hohem Fieber (wir selbst beobachteten 41,9° in einem Falle von Karzinom an der Papilla duodenalis) erfolgt in wenigen Tagen der Tod. Diese Fälle bezeichnete man früher als „*Icterus gravis*". Doch können sich bei der *Leberzirrhose* und auch bei anderen Lebererkrankungen, ohne daß Ikterus oder wenigstens ein höherer Grad von Ikterus besteht, fast genau dieselben Erscheinungen plötzlich entwickeln (*Coma hepaticum*).

Über die eigentliche Ursache dieser schweren Symptome, sowohl bei der akuten gelben Leberatrophie, als auch bei den übrigen soeben erwähnten Zuständen, ist man noch nicht völlig im klaren. Wahrscheinlich beruht die hepatische Autointoxikation auf einem plötzlichen *völligen Versagen der Leberfunktion*. Die dadurch im Körper hervortretenden Giftwirkungen schädigen besonders die Zentralnervenorgane.

Drei Theorien sind zur Erklärung aufgestellt worden. Die erste, namentlich von LEYDEN früher verfochtene Ansicht nimmt als Grund des Coma hepaticum die *Cholämie* an, d. i. die durch die Gallenresorption bedingte Anhäufung der Gallenbestandteile, vorzugsweise der Gallensäuren im Blute. Diese Anhäufung soll außerdem durch die Herabsetzung der Nierentätigkeit beim Ikterus noch vermehrt werden. *Gegen* diese Theorie der „Cholämie" spricht das Vorkommen desselben schweren Symptomenkomplexes ohne jeden stärkeren Stauungsikterus. Außerdem ist es fraglich, ob die Gallenbestandteile, insbesondere die Gallensäuren, sich in solcher Konzentration im Blute anhäufen können, daß sie derartig schwere toxische Wirkungen hervorrufen.

Französische Ärzte (BOUCHARD) sprachen der Leber die Funktion zu, die im Darm entstandenen und resorbierten Produkte der Eiweißfäulnis unschädlich zu machen. Ein

Untergang der Leberzellen würde daher zu einer Autointoxikation mit diesen Darmptomainen und somit zu schweren Erscheinungen führen. In Deutschland hat sich diese auf unbewiesenen Voraussetzungen beruhende Lehre wenig Anhänger erworben.

Diejenige Erklärung, welche unseres Erachtens der Wahrheit am nächsten kommt, hat zuerst Frerichs ausgesprochen. Er hat für das in Rede stehende Krankheitsbild den Namen *Acholie* eingeführt und sucht die Ursache der Symptome in der toxischen Wirkung derjenigen im Blut (und in den Geweben) sich anhäufenden Stoffe, die unter normalen Verhältnissen das Material zur Gallenbildung in der Leber abgeben. Wie schon Frerichs selbst angedeutet hat, und worauf auch unseres Erachtens besonderer Wert zu legen ist, darf sich aber diese Anschauung nicht auf die gallensekretorische Tätigkeit der Leber allein beschränken, sondern ist auch auf alle übrigen Stoffwechselvorgänge der Leber mit zu beziehen. Daß in der Leber ungemein rege Stoffwechselvorgänge (Harnstoffbildung aus Ammoniak und Kohlensäure, Bildung von Kohlenhydraten aus Eiweiß, Umwandlung des Glykogens in Zucker u. a.) stattfinden, ist unzweifelhaft. Daß diese sowohl bei schweren anatomischen Erkrankungen der Leber, als auch bei andauernder Gallenstauung nicht zur Vollendung kommen können, und daß daher eine Anhäufung von allen möglichen Stoffen im Blut entsteht, ist ebenfalls durchaus annehmbar. Man kann also die Acholie (im Sinne von Frerichs) durchaus mit der *Urämie* vergleichen, die ebenso bei Nierenkrankheiten wie bei Verschluß der Ureteren auftritt. In diesem Sinne wäre der Name *Cholämie* als Analogon von Urämie sogar der Bezeichnung Acholie vorzuziehen, wenn man darunter nicht mehr, wie Leyden es früher tat, die Überladung des Blutes durch Resorption fertig gebildeter Gallenbestandteile, sondern die Intoxikation des Blutes durch alle möglichen Vorstufen der Stoffwechselprodukte in der Leber („*hepatische Autointoxikation*“) versteht. Bei der hepatischen Autointoxikation sind neben den *stickstoffhaltigen Vorstufen des Harnstoffs* vor allem auch *die Zerfallsprodukte der Leberzellen* selbst als Ursache jener infolge Versagens der Leberfunktion hervortretenden Giftwirkungen in Betracht zu ziehen.

Der *Ausgang* der Leberinsuffizienz ist fast ausnahmslos ungünstig. Nur in vereinzelten Fällen hat man unter Eintritt einer reichlichen Diurese oder starker Darmausscheidungen ein Verschwinden der schweren Symptome beobachtet. Diese Beobachtung gibt auch einen Hinweis auf die einzuschlagende Therapie (Abführmittel, Diuretika, subkutane Kochsalzinfusionen u. dgl.). In vereinzelten Fällen gelang es auch uns durch intravenöse Infusion von 100 ccm 5%iger *Milchsäurelösung* zusammen mit 2—300 ccm 20%iger *Traubenzuckerlösung* und etwa 15—20 Einheiten *Insulin* die Hepatargie zum Schwinden zu bringen. Bei starker Austrocknung der Gewebe werden dazu noch *phys. Kochsalzlösung* bis zur Auffüllung auf 750—1000 ccm Gesamtflüssigkeit gegeben. Vor der Infusion ist ein Aderlaß vorzunehmen, falls die sekundäre Anämie nicht zu beträchtlich ist. Diese Infusionen müssen täglich oder je nach dem Befinden alle 2—3 Tage wiederholt werden.

Drittes Kapitel.

Die Leberzirrhose (Cirrhosis hepatis).

(*Laënnecsche Zirrhose. Chronische interstitielle fibröse Hepatitis.*)

Ätiologie. Die Leberzirrhose ist durch eine *primäre Schädigung* und den dadurch bedingten teilweisen *Untergang von Leberzellen* gekennzeichnet, an den sich eine *sekundäre Wucherung und schließliche Schrumpfung des Bindegewebes* anschließt. Diese Auffassung läßt sich gut mit der Ursache in Einklang bringen, die bei der Entwicklung vieler Leberzirrhosen von großer Bedeutung ist, nämlich mit dem *chronischen Alkoholismus.* Das Vorkommen der Leberzirrhose bei Trinkern ist so häufig beobachtet worden, daß die Krankheit in England den Namen „*gindrinker's liver*“ erhalten hat. Die schädliche Einwirkung des Alkohols erscheint begreiflich, wenn man bedenkt, daß der von den Blutgefäßen des Darms aufgenommene Alkohol

durch die Pfortader in erster Linie der Leber zugeführt wird. Als Wirkung des Giftes kann ein schädlicher Einfluß auf die Leberzellen angenommen werden, wodurch diese in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden und schließlich zugrunde gehen. Am häufigsten entwickelt sich die Leberzirrhose bei *Schnapstrinkern*, während der unmäßige Genuß von weniger starken alkoholischen Getränken (Wein, Bier) seltener zu Leberzirrhose führt. Immerhin haben wir auch bei Biertrinkern wiederholt Leberzirrhose beobachtet.

Die Versuche, bei Tieren auf experimentellem Wege durch chronische Alkoholvergiftung Leberzirrhose zu erzeugen, haben sehr widersprechende Ergebnisse gebracht. Sie führten zu der Annahme, daß doch wahrscheinlich nicht der Alkohol selbst die Leberzirrhose verursacht, sondern daß die infolge unmäßigen Alkoholgenusses auftretende Erkrankung des Magens und Duodenum zur Resorption giftig wirkender Stoffe Gelegenheit gibt. Durch diese werden schwere Schädigungen der Leberzellen und als weitere Folge die Leberzirrhose verursacht.

Der Alkoholmißbrauch ist eine häufige, aber keineswegs die einzige Ursache der Leberzirrhose. Die Krankheit wird manchmal auch bei Leuten gefunden, bei denen eine derartige Entstehungsweise unmöglich ist. In solchen Fällen ist man oft überhaupt nicht imstande, einen bestimmten Krankheitsgrund nachzuweisen. Zuweilen ist der überreichliche Genuß anderer scharfer Stoffe (Gewürze u. dgl.) anzuschuldigen, zuweilen können gewisse vorher durchgemachte Krankheiten (Infektionskrankheiten, namentlich *Tuberkulose*, vielleicht auch *Malaria* und *Typhus*) den Anlaß zur Entstehung des Leidens geben. Auch chronische *Blei-*, *Arsenik-* und *Phosphorvergiftungen* sind unter den Ursachen der Leberzirrhose zu nennen. Unseres Erachtens handelt es sich in allen Fällen um die chronische Einwirkung von verschiedenen, zum Teil nicht näher bekannten chemisch-toxischen Schädlichkeiten, die vom Darm her auf dem Blutwege (Pfortader oder Art. hepatica) oder in vereinzelten Fällen auch auf dem Gallenwege der Leber zugeführt werden.

Die nicht sehr seltenen zirrhotischen Veränderungen der Leber im Anschluß an ausgeheilte *akute gelbe Leberatrophie* sind oben (S. 820) genauer besprochen worden. Eine sehr merkwürdige Form der Leberzirrhose werden wir später als Begleiterscheinung der sogenannten Pseudosklerose (WILSONschen Krankheit) kennen lernen. Vielleicht kommt manchmal auch eine konstitutionell vorhandene, ungewöhnlich geringe Widerstandskraft der Leberzellen gegen die normalen funktionellen Schädlichkeiten in Betracht. — Die im Anschluß an Erkrankungen der *Gallengänge* entstehende Form der Zirrhose („*biliäre*" Zirrhose im Gegensatz zur „*portalen*" Leberzirrhose), sowie die „*syphilitische Zirrhose*" werden besonders besprochen.

Die Leberzirrhose ist vorzugsweise eine Krankheit des *mittleren Lebensalters*. Sie wird bei *Männern* entschieden häufiger beobachtet als bei Frauen.

Pathologische Anatomie. Die *anatomischen Veränderungen der Leberzirrhose* können, ohne Rücksicht auf ihre nähere Pathogenese, in *zwei Stadien eingeteilt* werden. Im Beginn der Erkrankung erscheint die Leber gleichmäßig *vergrößert*, fühlt sich fest an, ihr Rand ist stumpf, ihre Oberfläche anfangs ganz glatt, später durch kleine Einsenkungen des Gewebes uneben. Beim Einschneiden macht sich bereits eine vermehrte Härte des Gewebes geltend. Die einzelnen Läppchen und Läppchenbezirke lassen sich anfangs noch deutlich voneinander abgrenzen.

Bei der *mikroskopischen Untersuchung* sind in frischen Fällen *Degenerationen von Leberzellen* zu finden und ferner *entzündliche Infiltration* von runden Zellen vom lymphozytären Typus im interlobären Gewebe. Um die Pfortaderäste herum kommt es zu einer Bildung von *Granulationsgewebe* und später zu einer allmählich immer mehr zunehmenden narbigen *Bindegewebswucherung*. Auch das feine Gitterwerk der intralobulären Bindegewebsfasern beginnt zu wuchern. Allenthalben sind neben diesen Vorgängen *Regenerationsversuche* der Leberzellen zu bemerken. Im periportalen Bindegewebe finden sich oft sehr reichlich Gallengangswucherungen — an manchen Stellen sind aus diesen, wie aus den erhaltenen Leberbalken hervorgegangene neue, auffallend gelb gefärbte Leberzellen

zu erkennen. Das regenerierte Lebergewebe bildet in diesem Stadium gelbliche, kleine, adenomähnliche Wucherungen und Höcker.

Diese chronischen Degenerations- und Regenerationsvorgänge bedingen einen *völligen Umbau der Leber*, dessen *Endausgang* eben eine atrophische Leberzirrhose ist. Durch den zumeist *schubweise* oder *fortdauernd* sich wiederholenden Verlust der Leber an eigentlichem Lebergewebe, sowie durch Schrumpfungsvorgänge des neugebildeten Bindegewebes wird die Leber allmählich immer mehr und mehr *verkleinert* und nimmt eine höckerige Oberfläche an, die von zahlreichen kleineren Knoten gebildet wird. Die Verkleinerung des ganzen Organs beträgt zuweilen die Hälfte des ursprünglichen Volumens oder noch mehr, und auch die ganze Form der Leber ist nicht selten erheblich verändert. Mitunter betrifft die Verkleinerung der Leber vorzugsweise nur ihren linken Lappen. Der seröse Überzug der Leber ist meist verdickt und getrübt. Das Lebergewebe fühlt sich sehr derb an und läßt sich schwer — oft unter knirschendem Geräusch — durchschneiden; seine Farbe auf dem Durchschnitt ist meist ziemlich hellgelb (κιρρος = gelb). Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt jetzt nur noch die Reste des übriggebliebenen Leberparenchyms, beziehentlich das neugebildete Lebergewebe. Breite, derbe Bindegewebszüge umgeben einzelne und mehrere Läppchen und Läppchenbezirke. Auch innerhalb der Läppchen ist eine deutliche Bindegewebsvermehrung zu bemerken. Die Zahl der Zentralvenen ist stark vermindert. Sie verlaufen exzentrisch, oft zu mehreren, inmitten von Leberläppchen, die von breiten Bindegewebsstreifen umgeben sind. Rundzelleninfiltration, gewucherte Gallengänge und Reste von Lebergewebe sind allenthalben im periportalen Bindegewebe zu erkennen.

Wenngleich die soeben besprochene Einteilung der Leberzirrhose in ein Entwicklungsstadium und in den Endausgang für das schematische Verständnis der Krankheit zweckmäßig ist, so muß doch besonders hervorgehoben werden, daß *die Einteilung in zwei aufeinanderfolgende „Stadien“ wohl nicht immer den tatsächlichen Verhältnissen entspricht.* Wenigstens wird in den meisten Fällen ein *„erstes Stadium“ der Lebervergrößerung* klinisch nicht nachweisbar sein. Wahrscheinlich hängt es von der Art und der Stärke der einwirkenden Schädlichkeit ab, ob die Leber im ganzen noch vergrößert oder schon verkleinert ist, ob ihre Oberfläche noch verhältnismäßig glatt oder schon stärker granuliert ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Anfänge der Krankheit entwickeln sich in der Regel vollständig symptomlos. Bei Sektionen findet man gelegentlich ziemlich weit vorgeschrittene Formen der Zirrhose, auf deren Vorhandensein keine einzige Erscheinung während des Lebens hingewiesen hat. Ferner ist es eine häufig zu machende Beobachtung, daß die Zeit, während der unzweifelhafte Anzeichen des Leidens bestanden haben, viel kürzer ist, als es dem Grade der schließlich gefundenen anatomischen Veränderung in der Leber entspricht. Auch die zirrhotische Lebererkrankung kann lange Zeit vom Organismus kompensiert werden. In solchen Fällen findet man bei der Untersuchung zuweilen eine deutliche *Vergrößerung* und Verhärtung der Leber, ohne daß die betreffenden Leute davon besondere Beschwerden haben.

Sehr oft gehen freilich den eigentlichen Krankheitserscheinungen der Zirrhose längere Zeit gewisse *Vorboten* voraus. Von diesen bleibt es aber meist zweifelhaft, ob sie bereits von dem beginnenden Leberleiden oder von anderen gleichzeitigen Erkrankungen, namentlich von einem bei Trinkern so häufigen chronischen Magen- und Darmkatarrh, abhängen. Diese Symptome bestehen in Appetitlosigkeit, Übelkeit, schmerzhaften Empfindungen im Oberbauch, Aufstoßen, manchmal Erbrechen, Stuhlverstopfung u. dgl. Das Allgemeinbefinden ist in manchen Fällen deutlich gestört, in anderen Fällen bleibt der Kräftezustand anfangs noch erhalten. Die schwereren Krankheitserscheinungen treten gewöhnlich erst dann auf, wenn der Vorgang in der Leber zu einer stärkeren *Beeinträchtigung des Pfortaderkreislaufs* geführt hat. Der mit dem Zugrundegehen von Leberzellen und ganzen Leberläppchen verbundene Ausfall von Zentralvenen, vor allem aber die Obliteration von Pfortaderästen im periportal gewucherten Bindegewebe bewirkt eine solche Verminderung der Abflußwege für das Pfortaderblut, daß eine *Stauung im Gebiet der Pfortaderwurzeln* auftritt. Die Folgen dieser Stauung treten an

allen Organen, deren Venen zum Gebiete der Pfortader gehören, bald deutlich hervor.

In der Regel macht sich zuerst die *Stauung in den Venen des Peritoneum* klinisch bemerkbar durch das Auftreten eines *Aszites.* Die hierdurch bedingte Auftreibung des Leibes und das Gefühl von Druck und Schwere in diesem ist nicht selten dasjenige Symptom, welches die Kranken zuerst auf ihr Leiden aufmerksam macht und zum Arzt führt. Im weiteren Verlauf der Krankheit erreicht der Aszites nicht selten die höchsten Grade, so daß der Leib stark aufgetrieben ist, die Bauchdecken äußerst gespannt sind und die Beschwerden hierdurch selbstverständlich eine große Heftigkeit erreichen. Bei geeigneter Pflege und Behandlung kann ein Aszites teilweise zurückgehen. Zuweilen verliert er sich auch wieder ganz. Ziemlich häufig bleibt er mit mäßigen Schwankungen eine Zeitlang in ungefähr gleicher Stärke bestehen, bis aus irgendeinem Grunde eine Verschlimmerung eintritt.

Neben dem Aszites ist das wichtigste von der Stauung im Pfortadergebiet abhängige Symptom der *Stauungsmilztumor.* Er entsteht durch den vermehrten Blutreichtum und eine allgemeine Gewebshyperplasie der Milz. Der Milztumor erreicht in der Regel eine ziemlich beträchtliche Ausdehnung, so daß Vergrößerungen des Organs aufs Doppelte und Dreifache nicht selten sind. Bisweilen ist der Milztumor bei der Leberzirrhose schon zu einer Zeit deutlich vorhanden, zu der noch kein Aszites besteht. In solchen Fällen ist der Milztumor vielleicht gar nicht von der Pfortaderstauung, sondern von anderen (toxischen?) Einflüssen abhängig, ähnlich wie bei der biliären Zirrhose (s. u.). Jedenfalls ist der Nachweis des Milztumors stets diagnostisch wichtig. Doch gelingt dieser Nachweis häufig nicht leicht, da sowohl die Perkussion, als auch die Palpation der Milz durch den gleichzeitig anwesenden Aszites sehr erschwert sind. Die Palpation gibt im ganzen die sichersten Ergebnisse. Beschwerden (Schmerzen) werden durch den Milztumor nur selten verursacht. Ausnahmsweise *fehlt der Milztumor* bei der Leberzirrhose, sei es, daß die Schwellung der Milz durch eine derbe verdickte Kapsel verhindert wird, sei es bei allgemein atrophischen Zuständen des Kranken.

Die venöse Stauung in den Gefäßen des *Magens* und *Darmkanals* ruft einen Katarrh der betreffenden Schleimhäute hervor, dessen Symptome in Appetitlosigkeit, Übelkeit, Unregelmäßigkeiten des Stuhles u. dgl. bestehen. Fast immer ist eine vollständige *Anazidität* des Magensaftes vorhanden. Gewöhnlich zeigt sich eine ziemlich hartnäckige *Verstopfung*, bei anderen Kranken stellen sich anhaltende *Durchfälle* ein. Alle diese Symptome treten aber oft nicht sehr im Krankheitsbild hervor, teils weil sie überhaupt bei jeder chronischen Krankheit vorkommen können, teils weil viele Patienten schon lange vor ihrer schwereren Erkrankung an Verdauungsbeschwerden infolge der bereits vorher bestehenden Anazidität gelitten haben. In seltenen, aber um so bedeutsameren Fällen erreicht die Stauung in der Magen- und Darmschleimhaut einen so hohen Grad, daß es zu *Blutungen* kommt. Handelt es sich um kleine kapilläre Blutungen, so treten blutig gefärbte Durchfälle oder auch Erbrechen schwärzlich gefärbter Massen auf. Wahrscheinlich wird manchmal durch die allgemeine Kachexie oder auch durch den Alkoholismus die Neigung zu Hämorrhagien noch besonders verstärkt. Von größerer Bedeutung ist aber das *Erbrechen größerer Mengen reinen Blutes*, das, wie auch wir selbst es schon mehrmals gesehen haben, sogar unmittelbar lebensgefährlich werden kann. In solchen Fällen, die wiederholt zur fälschlichen Annahme eines Ulkus ventriculi geführt haben, findet man bei der Sektion gewöhnlich ausgesprochene

durch die Stauung entstandene *Varizen im Ösophagus.* Aus einer geschädigten erweiterten Vene erfolgt dann die schwere Blutung. Ähnliche Verhältnisse (wohl meist im Rektum) liegen wahrscheinlich den zuweilen beobachteten starken *Darmblutungen* zugrunde. Doch kommen auch *ohne* deutlich erkennbare *Varizen* reichliche „Flächenblutungen per diapedesin" vor, die auf einer Art hämorrhagischer Diathese (Veränderungen der Kapillarwandungen) beruhen.

Von der Schädigung der Leberzellen selbst hängt der bei der gewöhnlichen Zirrhose zuweilen vorkommende *geringe Ikterus* ab. In vielen Fällen fehlt freilich echter Ikterus ganz oder ist nur sehr gering. Dann zeigt aber die Haut nicht selten eine gerade für chronische Leberkranke kennzeichnende, *eigentümlich dunkle, schmutzig-gelbliche* Färbung.

Obgleich die bisher besprochenen Stauungserscheinungen im Gebiet der Pfortader oft schon mit ziemlicher Bestimmtheit auf das Bestehen eines Leberleidens hinweisen, so wird man doch in allen Fällen bemüht sein, die Annahme eines solchen auch durch die unmittelbare *Untersuchung der Leber* weiter zu stützen. In den späteren Stadien der Krankheit, namentlich bei bestehendem stärkeren Aszites, ist freilich diese Untersuchung oft unmöglich. In früheren Stadien aber und nach einer künstlichen Entleerung des Aszites ergibt die *Perkussion* und insbesondere die *Palpation der Leber* nicht selten wichtige Befunde. Hat man Gelegenheit, die Anfänge des Leidens zu beobachten, so findet man die Leber *meist groß.* Ihre Dämpfung überragt mehr oder weniger weit den Rippenbogen, und häufig kann man den unteren harten, meist noch ziemlich scharfen Rand und die vordere Fläche der Leber deutlich fühlen. Im weiteren Verlauf wird die anfangs glatte *Oberfläche der Leber uneben und höckerig.* Kann man diese Höcker und Hervorragungen durch die Bauchdecken hindurch deutlich fühlen, was zuweilen der Fall ist, so gewinnt hierdurch die Diagnose der Leberzirrhose natürlich sehr an Sicherheit. Wie bereits erwähnt, sind häufig schon Unebenheiten auf der Leberfläche zu fühlen, wenn das Organ im ganzen noch deutlich vergrößert ist. Mißlicher und unsicherer in der Deutung ist der *perkussorische Nachweis der Leberverkleinerung in den späteren Stadien der Krankheit.* Hier wirkt der Aszites oft störend. Ferner können meteoristisch aufgetriebene und vor die Leber sich legende Darmschlingen zu Täuschungen Anlaß geben. Vermag man aber regelmäßig bei Anwendung aller Vorsicht eine Verkleinerung der Leberdämpfung nachzuweisen, so ist dies immerhin ein diagnostisch verwertbares Zeichen. Übrigens ist auch eine *verkleinerte,* aber dabei harte und höckerige Leber nicht selten genau fühlbar, zumal nach der Punktion eines Aszites, wenn die Bauchdecken schlaff sind und die in ihren Befestigungen gelockerte Leber herabgesunken ist. Ist die verkleinerte Leber nicht unmittelbar zu fühlen, so fällt zuweilen bei der Palpation die *„Leere des rechten Hypochondrium"* auf, d. h. die Möglichkeit, ohne allen Widerstand weit aufwärts unter den rechten Rippenbogen hinaufzugreifen.

Die *allgemeine Ernährung* der Kranken erleidet in den späteren Stadien der Krankheit meist eine beträchtliche Störung. Anfangs zeigen die Kranken oft noch Reste ihres früheren guten Fettpolsters, in späteren Stadien der Krankheit magern sie aber beträchtlich ab. Allgemeines Ödem kommt am Schluß der Krankheit nur ausnahmsweise vor. Häufig ist dagegen eine ziemlich starke ödematöse *Anschwellung der Beine* und weiter hinauf am Skrotum und an den abhängigen Teilen der Bauchdecken. Dieses Ödem hat eine rein örtliche Ursache und beruht auf dem starken Aszites, der den Abfluß des Venenblutes aus den unteren Gliedmaßen in die Cava durch die Erhöhung

des intraabdominellen Druckes beträchtlich erschwert. So entsteht das für die Pfortaderstauung und insbesondere die Leberzirrhose kennzeichnende Krankheitsbild des „*Ödems der unteren Körperhälfte*“ (Aszites mit Ödem der Kreuzgegend, des Skrotum und der unteren Gliedmaßen, während die oberen Gliedmaßen, die obere Rumpfhälfte und das Gesicht ganz frei von Ödem sind). Mit der allgemeinen Ernährungsstörung der Gefäßwände hängt wahrscheinlich auch das gelegentliche Vorkommen von *Blutungen in verschiedenen Körperorganen* (Haut, Schleimhäute, Retina u. a.) zusammen. Die Magen- und Darmblutungen sind schon oben besprochen worden. *Fieber* ist in unkomplizierten Fällen der Krankheit nicht vorhanden. Der *Puls* ist (abgesehen von Komplikationen am Herzen) meist klein und oft etwas beschleunigt. Die *Atmung* kann infolge der Hinaufdrängung des Zwerchfells sehr erschwert sein. Im *Blut* ist fast immer eine deutliche *Leukopenie* nachweisbar.

Der *Harn* zeigt in frühen Stadien der Leberzirrhose keine bemerkenswerten Eigentümlichkeiten. Sobald sich stärkerer Aszites ansammelt und Ödeme sich ausbilden, nimmt er an Menge ab, wird dunkel, konzentriert, von höherem spezifischen Gewicht und bildet nicht selten reichliche Niederschläge von Uraten. Bemerkenswert ist der oft erhebliche Gehalt des Harns an *Urobilin*, am besten nachweisbar durch die Schlesingersche Probe (s. S. 816). Neben dem Urobilin findet sich fast immer im Harn auch dessen farblose Vorstufe, das *Urobilinogen*, aus dem das Urobilin sich erst im Harn selbst entwickelt (Nachweis des Urobilinogens s. S. 816). Der Urobilin- und Urobilinogengehalt des Harns ist für die Diagnose der Leberzirrhose von großer Bedeutung.

Eine völlig sichere Erklärung der Urobilinurie bei Leberkranken ist noch nicht möglich. Das in den Darm mit der Galle entleerte Bilirubin wird unter normalen Verhältnissen durch die Darmbakterien in Hydrobilirubin („*Sterkobilin*“, identisch mit Urobilin) verwandelt, als solches aber zum großen Teil vom Darm wieder resorbiert und durch die Pfortader der Leber zugeführt, wo es wiederum in Bilirubin zurückverwandelt wird (*Kreislauf der Galle*). Sind aber die Leberzellen erkrankt, so findet diese Rückverwandlung nicht oder nur in geringem Maße statt, und das Hydrobilirubin wird als Urobilinogen und Urobilin unverändert im Harn ausgeschieden. Darum gilt starke Urobilinurie stets als Zeichen gestörter Leberfunktion.

Zu erwähnen ist noch, daß einige Beobachter eine *Abnahme des Harnstoffgehaltes* im Harn fanden und diese mit einer Störung der harnstoffbildenden Funktion der Leber in Zusammenhang bringen wollten. Weitere Beobachtungen haben aber diese Angabe nicht bestätigt. Häufig sind verhältnismäßig große Mengen *Ammoniak* im Harn gefunden worden, was aber nicht mit einer Abnahme der Harnstoffbildung, sondern wahrscheinlich mit vermehrter Säurebildung im Blut zusammenhängt. Die Angaben Bouchards über die vermehrte Giftigkeit des Harns bei Leberkrankheiten (infolge der verminderten „entgiftenden Funktion“ der Leber) bedürfen weiterer Bestätigung. *Glykosurie* und *alimentäre Glykosurie* kommen gelegentlich, aber keineswegs regelmäßig vor. Bemerkenswert ist dagegen die Angabe von H. Strauss u. a., daß bei Leberkranken nach der Zufuhr von Lävulose leichter *Lävulosurie* eintritt als bei Gesunden.

Schließlich müssen wir noch die *Kollateralwege* kurz erwähnen, die sich zuweilen bei der Leberzirrhose entwickeln, um trotz der vorhandenen Stromhindernisse Blut aus dem Pfortadergebiet in die Körpervenen überzuführen. Von großer kompensatorischer Bedeutung sind diese Kollateralbahnen, wie der klinische Verlauf der Krankheit zeigt, in der Regel nicht. In Betracht kommen: 1. Verbindungen der Venae mesentericae mit den Venen der Bauch-

decken. 2. Verbindungen der Vena coronaria ventriculi und der Venen in der GLISSONschen Kapsel mit den Venen des Zwerchfells. 3. Anastomosen zwischen der Vena hämorrhoidalis superior und der Vena hypogastrica. 4. Verbindungen von Pfortaderwurzeln mit den Venen der Niere und der Nierenkapsel. 5. Wichtig ist ferner die Erweiterung der im Ligamentum teres verlaufenden, nicht vollständig obliterierten *Vena umbilicalis*. Durch diese kann (in einer der normalen entgegengesetzten Richtung) Blut aus der Pfortader zu den epigastrischen Venen der Bauchwand fließen. In einzelnen (übrigens sehr seltenen) Fällen erweitern sich dann die Venen um den Nabel herum in variköser Weise, eine Erscheinung, die man mit dem Namen des „*Caput Medusae*" belegt hat. Weit häufiger und wichtiger ist der Umstand, daß man bei bestehendem Aszites an den *Bauchdecken* ungewöhnlich stark gefüllte und geschlängelte *Hautvenen* wahrnimmt, die meist von der Gegend der POUPARTschen Bänder aufsteigen. Diese Erscheinung beruht — abgesehen von etwaigen Verbindungen der Hautvenen mit Pfortaderästen (s. o.) — darauf, daß durch den Aszites der Abfluß des venösen Blutes aus den unteren Gliedmaßen durch die Venae iliacae erschwert ist, und daß das venöse Blut aus den unteren Gliedmaßen infolge davon seinen Weg zum Teil durch die Venae epigastricae inferiores und superiores zu den Venae mammariae nimmt.

Die in manchen Fällen beobachteten *Komplikationen der Leberzirrhose* beruhen zum Teil wahrscheinlich auf denselben Schädlichkeiten (Alkoholismus), die der Leberzirrhose zugrunde liegen. Hierher gehören z. B. die *Herzhypertrophie*, die *Nierenschrumpfung*, die chronische *Pachymeningitis* u. a.

Klinisch wichtig ist die nicht seltene *Kombination der Leberzirrhose mit tuberkulöser Peritonitis*. Wie wir schon erwähnten, muß als sicher angenommen werden, daß durch die Tuberkulose bisweilen in der Leber Veränderungen hervorgerufen werden können, die in ihrem Endausgang einer Zirrhose völlig gleichen. Das Krankheitsbild in diesen Fällen setzt sich dann aus den Erscheinungen der Leberzirrhose (fühlbare höckerige Leber, Milztumor, gelbliche Hautfarbe) und den Erscheinungen der tuberkulösen Peritonitis (ungleichmäßige Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Leibes, anhaltende *Fiebersteigerungen*, Abmagerung) zusammen. Unter Berücksichtigung der Ätiologie kann daher die Diagnose dieses Zusammentreffens zuweilen richtig gestellt werden, zumal wenn *gleichzeitig noch andere seröse Häute* (*Pleura*) von der tuberkulösen Entzündung ergriffen oder sonstige Anzeichen einer tuberkulösen Infektion (Lunge usw.) vorhanden sind.

Was den *Gesamtverlauf der Leberzirrhose* betrifft, so ist ihre Dauer schwer zu bestimmen, da die Anfänge des Leidens sich meist sehr allmählich entwickeln. Im Durchschnitt dauern die ausgesprochenen Krankheitserscheinungen etwa 1—3 Jahre, zuweilen noch länger. In manchen Fällen bestehen zuerst längere Zeit, etwa $^1/_2$ bis $1^1/_2$ Jahre, nur geringe Symptome, dann entwickeln sich, oft ziemlich rasch, schwere Erscheinungen (starker Aszites usw.), die nicht wieder verschwinden und nach wenigen Monaten zum Tode führen. Dieser Verlauf erinnert an das Verhalten mancher Herzfehler, bei denen die Kreislaufstörung lange kompensiert sein kann, dann aber mit einem Male sich geltend macht und nicht mehr gebessert wird. Freilich können auch bei der Leberzirrhose sehr erhebliche Störungen (stärkster Aszites) wieder vollständig für eine Zeitlang verschwinden.

In den frühen Stadien der Krankheit kann ein Stillstand oder eine dauernde Heilung vorkommen. Sobald das Leiden erst in vorgerückteren Stadien mit bereits ausgesprochenen Krankheitserscheinungen erkannt wird, ist aber die *Prognose* ungünstig. Der *Tod* erfolgt, abgesehen von interkurrenten Krankheiten, meist infolge der allmählich immer mehr zunehmenden allgemeinen Schwäche und Erschöpfung der Kranken. In vereinzelten Fällen beobachtet man auch das plötzliche Auftreten *schwerer zerebraler Erscheinungen* (Koma, Delirien u. dgl.), die meist in kurzer Zeit den Tod zur Folge haben.

Die nähere Ursache dieser jedenfalls auf einer *Autointoxikation* beruhenden nervösen Störungen ist noch nicht sicher geklärt (s. Coma hepaticum, S. 824).

Diagnose. Wünschenswert ist eine Frühdiagnose der *beginnenden* Leberzirrhose, um vorbeugend ursächliche Schädlichkeiten abstellen zu können. Das wichtigste ist, bei unklaren Magen-Darmstörungen auch an die Möglichkeit des Vorliegens einer *beginnenden Leberzirrhose* zu denken. Eigenartige braungelbe Hautfarbe, Anazidität und Leukopenie, sowie Meteorismus und Blähungen ohne sonstige Magen-Darmbefunde bestärken den Verdacht. Gelegentlich sind schon sehr frühzeitig *Ösophagusvarizen* bei darauf gerichteter röntgenologischer Untersuchung nachzuweisen. Erhöhung des *Urobilin- oder Urobilinogengehaltes im Urin* und des *Bilirubingehaltes im Blutserum* sind kein immer vorhandenes Frühzeichen der Leberzirrhose. Sie können aber gegebenenfalls wertvolle Hinweise geben. Auch die *Prüfung der Störungen der Leberfunktionen* mit Hilfe von Belastungsproben kann in Kliniken zur Stellung einer Frühdiagnose verwendet werden. Über den Wert der einzelnen ,,*Leberfunktionsprüfungen*“ sind die Meinungen jedoch noch sehr geteilt.

In der Mehrzahl der Fälle kommen die Kranken leider erst in vorgerückten Stadien der Erkrankung zur Untersuchung. Dann kann die Diagnose der Leberzirrhose mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden, wenn sich bei einem Kranken, der früher einem übermäßigen Alkoholgenuß ergeben war, allmählich Aszites und Milztumor entwickeln, und wenn bei der Palpation die *Leber* ungewöhnlich fest und derb, vergrößert oder verkleinert, gegebenenfalls mit unebener Oberfläche *deutlich fühlbar* ist. Bei dem Fühlen der ,,höckerigen Oberfläche“ ist man freilich manchen Täuschungen ausgesetzt, insbesondere können einzelne Fettklümpchen im Panniculus adiposus der Bauchhaut von ungeübten Beobachtern leicht für die unebene Leberoberfläche gehalten werden. Auf die Unsicherheit bei der Perkussion der Leber ist schon früher hingewiesen worden. Häufig kommen die Kranken mit einem bereits so starken Aszites zur Beobachtung, daß die Untersuchung der Leber und der Milz sehr erschwert oder gar nicht mehr möglich ist. Dann handelt es sich zunächst darum, eine *allgemeine* Kreislaufstörung als Ursache des Aszites auszuschließen. Findet man Herz, Lungen und Nieren normal, ist ferner die *obere Körperhälfte frei von Ödem,* so läßt sich mit großer Wahrscheinlichkeit eine *örtliche* Störung im Gebiet der Pfortader annehmen, zumal wenn man durch eine genaue Anamnese erfahren kann, daß die Anschwellung des *Leibes* die *erste* hydropische Erscheinung war. Daß sie ihren Grund in einer Leberzirrhose hat, läßt sich nur dann vermuten, wenn der ganze Verlauf des Leidens dieser Annahme entspricht, und wenn die am häufigsten wirksame Ursache, der chronische Alkoholismus, vorhanden ist. Denn genau dieselben Folgeerscheinungen der Pfortaderstauung können auch durch andere Ursachen (Kompression der Pfortader durch *Tumoren, Pfortaderthrombose* u. dgl.) hervorgerufen werden. Namentlich ist eine sichere Unterscheidung der Leberzirrhose von manchen Formen der *Lebersyphilis* (s. d.) durch die unmittelbaren klinischen Merkmale ganz unmöglich. Nur die Ätiologie und der Nachweis sonstiger syphilitischer Erscheinungen rechtfertigen in derartigen Fällen die Vermutung einer syphilitischen Lebererkrankung. Sehr wertvoll für die Diagnose ist oft die *Untersuchung der Leber unmittelbar nach der etwaigen Punktion des Aszites.* Man kann dann durch die erschlafften, weichen Bauchdecken die Leber oft sehr deutlich abtasten. Dabei beachte man, daß *grob* höckerige Unebenheiten häufiger bei Lebersyphilis (,,gelappte Leber“) vorkommen, während eine mehr gleichmäßige Granulierung für Leberzirrhose spricht.

Auch die Differentialdiagnose zwischen der Leberzirrhose und einer *chronischen Peritonitis* macht manchmal nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. Abgesehen von der Berücksichtigung der ätiologischen Verhältnisse sind hierbei besonders die zuweilen vorhandene Druckempfindlichkeit und die weniger gleichmäßige Auftreibung des Leibes, ferner das Fehlen des Milztumors bei der chronischen Peritonitis zu beachten. Weiterhin ist wichtig, daß das spezifische Gewicht eines einfachen *Stauungs*-Aszites oft unter 1015 ist, während die entzündlichen *Exsudate* meist höhere Gewichtszahlen zeigen. Der *Eiweißgehalt* der *entzündlichen* Exsudate ist in der Regel erheblich höher als der Eiweißgehalt der Transsudate. Man nimmt etwa 4% als Grenzzahl an, obwohl Ausnahmen nach beiden Richtungen nicht selten vorkommen. Endlich verdient auch die RIVALTAsche Probe (s. o. S. 452) Beachtung. Hämorrhagischer Aszites spricht in der Regel für tuberkulöse oder karzinomatöse Peritonitis. Aber selbst wenn ein isoliertes *Transsudat* in der Bauchhöhle nachgewiesen ist, kommen fälschliche Annahmen einer Lebererkrankung nicht selten dadurch vor, daß zuweilen auch bei *Herzerkrankungen* (insbesondere bei Obliteration des Perikards und bei Mitralstenosen) isolierter Aszites auftritt. Wir haben diesen Umstand schon früher besprochen (vgl. S. 499 und S. 557).

Die *Kombination der Leberzirrhose mit chronischer Peritonealtuberkulose* (s. o.) läßt sich dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit diagnostizieren, wenn außer den Symptomen der Zirrhose und der Peritonealerkrankung bestimmte Anzeichen einer *tuberkulösen* Erkrankung (allgemeiner Körperbau, andauerndes Fieber und gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung eines anderen Organes, namentlich der Pleura) vorhanden sind. Diagnostisch wichtig ist auch der *Lymphozytengehalt* des Exsudats (vgl. S. 452).

Therapie. Die Behandlung der Leberzirrhose erfordert zunächst eine strenge Regelung der *Diät*. Je frühzeitiger schon im Beginn der Krankheit die richtigen diätetischen Vorschriften eingehalten werden, um so eher darf man einen günstigen Einfluß auf den Krankheitsverlauf erwarten. Der wichtigste Gesichtspunkt bei der Verordnung der Diät ist die Vermeidung aller Nahrungsstoffe, welche irgendwie reizend und schädigend auf die Leberzellen einwirken könnten. Man *verbietet* daher alle *alkoholischen* Getränke vollständig oder erlaubt davon höchstens ganz geringe, den Appetit anregende Mengen. Ebenso verbietet man scharfe Gewürze, Pfeffer, Senf, Rettich, Zwiebeln u. dgl. Die Fleischzufuhr ist im allgemeinen einzuschränken: Milch, auch Buttermilch, Eier, Vegetabilien (leichte Gemüse und Mehlspeisen) sind zu bevorzugen. Versuchen kann man, in geeigneten Fällen eine Zeitlang *ausschließlich Milchdiät* vorzuschreiben. Manche Ärzte berichten sehr Günstiges über eine derartige „Milchkur", die man am besten in der Form von „*Karelltagen*" (s. S. 533) durchführt. Doch muß man stets die besonderen Verhältnisse des Einzelfalles berücksichtigen.

Traubenzucker (*Maizena-Nährzucker* „*Dextropur*") kann bei allen Leberzirrhosen mit Vorteil (mehrmals täglich 1 Eßlöffel) gereicht werden. Auch intravenöse *Traubenzuckerinjektionen* (täglich 10—20 ccm einer 20—40%igen Lösung) in mehrwöchigen Kuren sind empfehlenswert. Gleichzeitig ist es vorteilhaft, 10—20 Einheiten *Insulin* etwa $^1/_2$ Stunde vor jeder Traubenzuckerinjektion intravenös zu injizieren.

Hat sich die Krankheit bereits weiter entwickelt, so können wir leider nur eine *symptomatische Therapie* einschlagen. Die angeblich günstige Einwirkung des *Jodkalium* auf die Leberzirrhose ist ganz unsicher und bezieht sich wahrscheinlich nur auf die Fälle von syphilitischer Lebererkrankung.

Zweckmäßig ist bei der zumeist bestehenden *anaziden Gastritis* das ständige Darreichen von *Salzsäure* und *Pankreon* während der Mahlzeiten. Der *Meteorismus* ist mit *Tierkohle, Adsorgan* oder *Eucarbon* zu bekämpfen. *Wärmeanwendung* auf die Lebergegend in Form von *Heizkissen, Brei-* oder *Fangopackungen* scheint von guter Wirkung zu sein.

Die symptomatische Behandlung der Leberzirrhose berücksichtigt weiterhin die Stauungserscheinungen im Pfortaderkreislauf und die begleitenden Erscheinungen von seiten des Magen- und Darmkatarrhs. Erfahrungsgemäß wirkt der vorsichtige längere Gebrauch von *Abführmitteln* hier am günstigsten ein. In beginnenden Fällen empfehlen sich die salinischen Abführmittel, vor allem *Karlsbader* oder *Mergentheimer Salz.* Man kann Lösungen von entsprechenden künstlichen Salzen in warmem Wasser oder Mergentheimer oder Karlsbader Mineralwasser zu Hause kurgemäß gebrauchen lassen. Erlauben es die Verhältnisse des Kranken, so ist in geeigneten Fällen eine Kur in *Mergentheim* oder in *Karlsbad* selbst anzuraten. Außer Karlsbad kommen auch *Kissingen, Neuenahr, Marienbad* u. a. als Kurorte in Betracht. Werden die salinischen Mittel schlecht vertragen, so versucht man pflanzliche Abführmittel, *Rheum, Aloe* u. dgl. Bei der Ansammlung eines größeren Aszites wurde früher die Darreichung stärkerer Drastika versucht, unter denen besonders dem *Kalomel* (dreimal täglich 0,2, zwei bis drei Tage lang) gute Wirkungen zugeschrieben wurden. Derartige Kalomelkuren (natürlich mit der nötigen Vorsicht) wurden mit Pausen von 5—8 Tagen mehrmals wiederholt. Neben den abführenden kam wahrscheinlich auch die diuretische Wirkung des Kalomels in Betracht. Immerhin wird man jetzt alle starken Abführmittel nur so lange anwenden, als sie keinen schädlichen Einfluß auf die Verdauungsorgane hervorrufen.

Außer den Abführmitteln verwendet man bei bereits eingetretenem Aszites *Diuretika.* In erster Linie *Diuretin, Theacylon, Euphyllin, Koffein,* ferner können *Kalium* und *Natrium aceticum, Species diureticae, Hagebuttentee, Bohnentee* u. a. versucht werden. Namentlich von England aus sind der *Kopaivabalsam* und das *Kopaivaharz* (Resina Balsami Copaivae) als besonders wirksam bei den verschiedenen Formen des Aszites gerühmt worden. Die Menge beträgt etwa 1,0 g täglich. Zur Darreichung eignet sich am meisten die Form in Gelatinekapseln. Auch der *Harnstoff* (Urea puriss. 10,0—15,0 täglich in wässeriger Lösung) ist empfohlen worden. Gar zu große Hoffnungen darf man auf alle diese Mittel nicht setzen. Die beste diuretische Wirkung sieht man von dem Quecksilber enthaltenden *Salyrgan.* Man spritzt je 1 ccm Salyrgan intravenös in Abständen von etwa 5 Tagen. Die diuretische Wirkung der Salyrganinjektionen läßt sich durch Darreichen von *Ammonium chloratum* (z. B. in der Form von Mixt. solvens) noch steigern. Man gibt dreimal täglich einen Eßlöffel, und zwar je zwei Tage lang vor einer Salyrganinjektion. — Ist die Herztätigkeit ungenügend, so kann durch *Digitalis* manchmal eine wesentliche Besserung der Diurese erzielt werden. Insbesondere empfiehlt sich der Versuch einer Kombination von *Digitalis* mit *Salyrganinjektionen* oder anderen Diuretika.

Hat der Aszites einen solchen Grad erreicht, daß die örtlichen Beschwerden sehr beträchtlich sind und die Atmung durch den Hochstand des Zwerchfells erschwert wird, so vermag die Entleerung des Transsudats durch die *Punktion* wesentliche Erleichterung zu verschaffen. Die Ausführung der Operation haben wir im vorigen Abschnitt (S. 807) besprochen. Von manchen Ärzten wurde empfohlen, die Punktion möglichst *frühzeitig* vorzunehmen, ehe eine wirklich dringende Indikation vorliegt. Der Erfolg soll dann länger andauern. Dieser Vorschlag hat jedoch keine Zustimmung gefunden. Man

wird den Aszites erst dann punktieren, wenn die *örtlichen Beschwerden* (Spannung im Leib, Kurzatmigkeit u. dgl.) dies unbedingt nötig machen. Leider hält auch dann der Erfolg oft nur kurze Zeit an, da die Flüssigkeit sich nach der Punktion sehr rasch wieder in der Bauchhöhle ansammelt. Zuweilen gelingt es jedoch, durch Kompression des Leibes vermittels elastischer Binden und den Gebrauch der obengenannten Mittel unmittelbar nach der Punktion (Salyrgan, Digitalis usw.) das Wiedererscheinen des Aszites längere Zeit zu verzögern.

Schließlich haben wir noch des geistreichen Vorschlages von Talma zu gedenken, durch Annähen des Netzes (gegebenenfalls auch der Milz) an die vordere Bauchwand die Herstellung eines Kollateralweges zwischen Pfortaderästen und Venen der Bauchwand zu erleichtern. Diese „Talma-Drummond-sche *Operation*" ist bei Leberzirrhose und ebenso bei anderen Leberkrankheiten mit Stauung im Pfortadergebiet (Lebersyphilis, Thrombose der Pfortader u. a.) schon häufig ausgeführt worden, und zwar zuweilen mit scheinbar gutem Erfolg, dadurch daß sich nach der Operation der Aszites nicht sobald wieder ansammelte und das Befinden der Kranken sich erheblich besserte. In geeigneten Fällen darf man also einen derartigen operativen Versuch empfehlen.

Viertes Kapitel.

Die biliäre und hypertrophische Leberzirrhose.

Mit dem Namen der *biliären* und der *hypertrophischen Leberzirrhose* bezeichnet man zwei von der gewöhnlichen, im vorigen Kapitel besprochenen Leberzirrhose in mancher Beziehung abweichende Krankheitsformen. Nachdem namentlich von französischen Forschern (Charcot, Hanot) zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Zustände gelenkt worden war, ist eine ziemlich umfangreiche Literatur über den Gegenstand entstanden, ohne daß aber bis jetzt eine vollständige Klärung und Einigung der Ansichten erzielt worden wäre.

1. **Die sekundäre biliäre Leberzirrhose.** Jede irgendwie entstandene *chronische Entzündung der Gallenblase* und längere Zeit anhaltende *Gallenstauung* ruft in der Leber gewisse Folgeveränderungen hervor. Die kleinen und mittleren Gallengänge werden stärker ausgedehnt, in ihnen, vor allem in den im periportalen Bindegewebe verlaufenden, finden sich reichlich Gallepigmentkörnchen, „*Gallenthromben*". Weiterhin kommt es aber, nicht nur durch den mechanischen Druck, sondern wahrscheinlich auch infolge der *schädlichen Einwirkung der gestauten Galle auf das Lebergewebe, zu einem Absterben und einem Untergang von Leberzellen.* Sowohl chronische Entzündungsvorgänge, als auch der Reiz der gestauten Galle führen zu ausgedehnten inter- und intralobulären Bindegewebswucherungen, die zu einer beträchtlichen Verhärtung und Vergrößerung der Leber führen. Untersucht man daher die Leber nach einem *andauernden* Verschluß des Ductus choledochus durch einen Gallenstein, durch eine Narbe, durch einen komprimierenden Tumor u. dgl., so findet man in allen solchen Fällen die Leber größer, bindegewebsreicher und fester. Man nennt diesen Zustand, der also keine Krankheit für sich, sondern die Folge jeder anhaltenden Gallenstauung ist, *sekundäre biliäre Zirrhose*, oder *Gallenstauungszirrhose*, Bezeichnungen, die auch der Ursache Rechnung tragen. Die ursächliche Bedeutung der Gallenstauung ist durch experimentelle Arbeiten festgestellt worden. Es gelang durch Unterbindung des Ductus choledochus bei Tieren, eine ausgesprochene biliäre Leberzirrhose künstlich zu erzeugen.

2. **Die hypertrophische oder primäre biliäre Leberzirrhose.** Außer dieser sekundären, nach Verschluß der *großen* Gallenwege eintretenden Zirrhose gibt es auch eine, wenigstens bei uns in Deutschland, sehr seltene (in Holland dagegen häufigere) *primäre Form der biliären Zirrhose*, die gewöhnlich als *hypertrophische Zirrhose* oder mit Rücksicht auf das wichtigste klinische Symptom von den französischen Ärzten als „*Cirrhose hypertrophique sans ascite avec ictère*“ bezeichnet wird. Die Unterscheidung dieser (Hanotschen oder „*hypertrophischen*“) Form von der gewöhnlichen (Laënnecschen oder „*atrophischen*“) Leberzirrhose ist durch den *klinischen Verlauf* der Krankheit durchaus gerechtfertigt.

Die *Ursache* der Hanotschen Leberzirrhose ist noch unbekannt. Nur vermuten können wir, daß es sich um einen *chronisch entzündlichen*, durch irgendwelche toxischen oder infektiösen Schädlichkeiten angeregten Vorgang handelt, der seinen Ausgang wahrscheinlich von den *kleinen Gallengängen* der Leber nimmt. Die Krankheit tritt vorzugsweise bei jugendlichen Menschen im Alter von etwa 20—30 Jahren auf. Zuweilen, jedoch keineswegs immer, kommt die Krankheit bei Trinkern vor. Während aber bei der gewöhnlichen Leberzirrhose der Aszites gewöhnlich das erste schwerere Krankheitssymptom darstellt, tritt bei der hypertrophischen Zirrhose meist gleichzeitig mit den ersten unbestimmten Krankheitserscheinungen (Druck in der Lebergegend, Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. a.) ein leichter *Ikterus* auf, der sich rasch zu einem ziemlich hohen Grad steigert und *während der ganzen Krankheitsdauer* anhält. Bemerkenswert ist dabei, daß trotz stärksten Ikterus und stärksten Gallenfarbstoffgehalts des Harns die *Fäzes* bei der biliären Zirrhose in der Regel *nicht* völlig entfärbt sind. Bei der gewöhnlichen Leberzirrhose fehlt, wie erwähnt, der Ikterus häufig fast ganz oder stellt sich erst im späteren Verlauf des Leidens ein und erreicht auch dann selten einen hohen Grad. Umgekehrt tritt *Aszites* bei der hypertrophischen Zirrhose in der Regel *gar nicht oder* nur *in geringer Menge* auf. Stärkerer Aszites ist zwar auch wiederholt beobachtet worden, entwickelt sich dann aber immer erst in einem vorgerückten Stadium der Krankheit.

Die *Untersuchung der Leber* ergibt zu Lebzeiten der Kranken eine meist *beträchtliche Vergrößerung* des Organs, dessen Oberfläche in der Regel glatt ist, nur selten mehrere flache (vielleicht von Verschiedenheiten der Blutfüllung abhängige) Vorwölbungen zeigt. Hierin soll überhaupt ein wesentlicher Unterschied zwischen der gewöhnlichen („atrophischen“) und der „hypertrophischen“ Leberzirrhose liegen, daß die Bindegewebswucherung bei der letzten eine nur geringe Neigung zur Schrumpfung zeigt und das Organ daher auch im weiteren Verlauf der Krankheit groß bleibt und nicht schrumpft. Dies gilt sicher für die Mehrzahl der Fälle, bei denen auch nach einer Krankheitsdauer von 2—3 Jahren die Leber noch groß und glatt gefunden wird. Ob aber nicht zuweilen doch schließlich Schrumpfungen eintreten können, müssen weitere Beobachtungen entscheiden.

Neben dem chronischen Ikterus und der stark vergrößerten Leber ist als drittes wichtiges Symptom ein meist ziemlich beträchtlicher *chronischer Milztumor* zu nennen. Sowohl aus dem Fehlen aller sonstigen Zeichen von Pfortaderstauung, als auch aus der anatomischen Untersuchung können wir den Schluß ziehen, daß es sich nicht um eine Stauungsmilz, sondern um einen hyperplastischen Milztumor handelt. Dessen Entstehung ist noch ungeklärt. Da bei der Leichenöffnung neben der vergrößerten Milz auch eine deutliche Hyperplasie zahlreicher mesenterialer und retroperitonealer Lymphknoten gefunden wird, liegt die Vermutung an infektiöse Einflüsse

nahe. Hierfür könnte auch der Umstand sprechen, daß man nicht selten fast während des ganzen Krankheitsverlaufes kleine *Fiebersteigerungen* beobachtet. Auch längere *Fieberperioden* mit intermittierenden höheren Temperatursteigerungen kommen zuweilen vor. — Die sonstigen Krankheitserscheinungen hängen teils vom Ikterus ab (langsamer Puls, Hautjucken, Veränderungen des Harns), teils sind es die Folgen des Allgemeinleidens (Mattigkeit, Schwäche u. dgl.). Die *Stühle* sind, wie schon erwähnt, nicht immer so farblos und fettreich wie beim Verschluß der *großen* Gallengänge. Bemerkenswert ist die Neigung mancher Kranken zu *Blutungen*, insbesondere zu öfterem *Nasenbluten*, Blutungen aus dem *Zahnfleisch*, in der *Haut* und *Blutbrechen*. In einem von uns beobachteten Falle trat der Tod durch sich wiederholendes reichliches *Blutbrechen* ein, für das die Sektion keine anatomische Ursache (keine Varizen) im Ösophagus, im Magen oder Darm nachweisen konnte. Es hatte den Anschein, als wenn die Blutungen „per diapedesin" stattgefunden hätten.

Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt etwa 2—3 Jahre, zuweilen aber auch noch viel länger. Der Ausgang ist fast stets ungünstig. Doch beobachtet man in einzelnen Fällen ziemlich beträchtliche zeitweilige Besserungen und scheinbare Stillstände des Leidens, so daß, wie wir selbst gesehen haben, die Kranken trotz ihrer großen Leber sogar wieder zu leichter Arbeit fähig werden. Der Tod erfolgt, abgesehen von den oben erwähnten Blutungen, durch die allmählich zunehmende allgemeine Körperschwäche oder unter dem plötzlichen Eintritt schwerer nervöser Erscheinungen, Koma, Konvulsionen u. dgl. (Coma hepaticum, s. S. 824).

Die hypertrophische Leberzirrhose ist durch besondere *anatomische Veränderungen* ausgezeichnet. Mikroskopisch kann man stets die reichliche Neubildung von Bindegewebe um die kleinen *Gallengänge* der Leber herum nachweisen. Im übrigen sind die histologischen Veränderungen denen der gewöhnlichen Leberzirrhose sehr ähnlich, und auch die Bindegewebsneubildung im *Innern der Leberläppchen*, die sich bei hypertrophischer Zirrhose in der Tat findet, und wodurch der eigentliche Läppchenbau vollständig aufgehoben wird, kann nicht als durchgreifender Unterschied angesehen werden. Immerhin macht es doch den Eindruck, als wenn der ganze Krankheitsvorgang bei der hypertrophischen Zirrhose mehr von den *Gallengängen* und deren Umgebung ausgeht, bei der atrophischen Leberzirrhose aber von den *Pfortaderverzweigungen*. Der Mangel eintretender Schrumpfung bei der ersteren scheint damit zusammenzuhängen, daß bei den anatomischen Veränderungen weniger die entzündlichen, als vielmehr die hyperplastischen Erscheinungen (vgl. die Veränderungen in der Milz und in den Lymphknoten) überwiegen.

Die *Diagnose* der hypertrophischen Zirrhose ist in manchen Fällen mit ziemlicher Sicherheit, in andern nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu stellen. Der allmählich sich entwickelnde und andauernde *Ikterus* im Verein mit der *Lebervergrößerung* neben *Milztumor*, aber meist *ohne stärkeren Aszites*, legt es nahe, das Leiden zu vermuten, zumal wenn man bei lange genug fortgesetzter Beobachtung maligne Tumoren (Karzinom) und andere Erkrankungen ausschließen kann. Sehr schwierig ist mitunter die Entscheidung, ob es sich um *primäre* oder *sekundäre biliäre Zirrhose* handelt, da die der letzten zugrunde liegenden Zustände (Gallengangverengerung durch Narben, Neubildungen, Steine u. a.) sich einem sicheren Nachweis entziehen können. Von entscheidendem Gewicht dürften dann besonders eine genaue *Anamnese* (Fehlen von Gallensteinkoliken u. dgl.), die Berücksichtigung des gesamten Krankheitsverlaufs und der vorhandene *Milztumor* ohne gleichzeitigen Aszites sein. Indessen kann nach unseren Erfahrungen ein Milztumor auch bei chronischem Stauungsikterus vorkommen.

Die *Prognose* der Hanotschen Leberzirrhose ist ungünstig, obwohl die Dauer der Krankheit sich in manchen Fällen auf viele Jahre erstrecken kann.

Die *Therapie* richtet sich nach den bei der Behandlung des Ikterus und der gewöhnlichen Leberzirrhose angeführten Grundsätzen. Besonders empfohlen wurde der anhaltende Gebrauch kleiner *Kalomelgaben* (mehrmals täglich 0,06).

Fünftes Kapitel.

Cholelithiasis und Cholecystitis.

Ätiologie. Trotz des sehr häufigen Vorkommens der Gallensteine (nach einer anscheinend etwas hoch bemessenen Schätzung von RIEDEL sollen in Deutschland etwa 2 Millionen Menschen Gallensteine haben!) ist doch über die Ursachen ihrer Bildung wenig Sicheres bekannt. Nur einige Umstände können wir angeben, die beim Entstehen der Gallensteine von Einfluß sind.

Eine wichtige Rolle spielt jedenfalls die *Stauung*, d. h. *eine Störung in dem feinen Füllungs- und Entleerungsspiel der Gallenblase und ihrer Sphinkteren.* Durch die als Folge in der Restgalle eintretende Verdickung und *vermehrte Konzentration* kommt es zur Ausscheidung gewisser vorher gelöster Gallenbestandteile. Indessen kann dieser Umstand, so vielfache Tatsachen (s. u.) auch für seine Wirksamkeit sprechen, doch in den meisten Fällen nur als eine Grundbedingung angesehen werden. Als *Ursache* der eigentlichen Steinbildung hat NAUNYN eine *primäre infektiöse Erkrankung der Schleimhaut* in der Gallenblase und den Gallenwegen, eine *desquamative steinbildende Angiocholitis*, durch die das Material an Steinbildnern geliefert wird, bezeichnet. Durch krankhaften Zerfall zahlreicher Schleimhautepithelien wird *Cholesterin* frei. Ferner entstehen bei der Angiocholitis *eiweißreiche Schleimhautsekrete*, die die Ausfällung von *Bilirubinkalk* bewirken und die Bildung von krümeligen Eindickungen der Galle veranlassen. Aus den so entstehenden Detritusmassen formen sich allmählich die festen Gallensteine, in deren Innerem man anfangs häufig noch die ursprüngliche breiige Masse nachweisen kann. Durch weiteres Auskristallisieren des Cholesterins aus der Galle und des Pigmentkalks, durch Anlagerung neuer fester Massen wird der Stein allmählich härter und größer. Zuweilen gesellt sich dann auch noch eine Ablagerung von *kohlensaurem Kalk* hinzu.

Welcher Art die Infektion beim ursprünglichen „steinbildenden Katarrh“ ist, weiß man nicht genau. Vor allem scheinen die aus dem Darm stammenden *Bakterien der Coligruppe* oder andere auf dem Blutweg in die Gallenblase gelangten Krankheitskeime wichtig zu sein. ASCHOFF und BACMEISTER legen das Hauptgewicht auf die primäre *Gallenstauung* und sprechen der Infektion erst eine sekundäre Bedeutung zu. Nach ihnen können einfache radiäre Cholesterinsteine schon durch Gallenstauung allein entstehen, während die geschichteten Cholesterinkalksteine erst auf der Grundlage einer infektiösen Entzündung der Gallenblasen-Schleimhaut entstehen. Es wäre also nach ASCHOFF eine *nichtentzündliche* und eine *entzündliche* Gallensteinbildung anzuerkennen. Auf die *kolloid-chemischen Vorgänge*, die bei der Entstehung und dem Wachstum der Gallensteine eine wichtige Rolle spielen, kann hier nicht näher eingegangen werden. Es wird angenommen, daß eine wesentliche Ursache zur Gallensteinbildung auch in *Störungen des Cholesterinstoffwechsels* (*Hypercholesterinämie*) zu suchen sei.

Besser als über die Vorgänge bei der Konkrementbildung sind wir über eine Anzahl von *disponierenden Ursachen* unterrichtet. Einen entschiedenen Einfluß auf die Bildung der Gallensteine zeigt das *Lebensalter.* Die

bei weitem größte Zahl der Fälle von Cholelithiasis fällt in das Alter über 40 Jahre. Bei Leuten im Alter von 20—40 Jahren kommen Gallensteine weniger häufig vor, doch haben wir auch bei jüngeren Menschen (vereinzelt selbst bei Kindern) nicht ganz selten typische Cholelithiasis beobachtet. Der Grund dieser Disposition des *höheren Lebensalters* wird zum Teil darin gesucht, daß es infolge von Schwäche der Gallenblasenmuskulatur im höheren Alter leichter zu einer teilweisen Stauung und Zurückhaltung von Galle in der Gallenblase kommen kann als bei jüngeren Leuten.

Außer dem Alter wirkt auch das *Geschlecht* in ausgesprochenem Maße auf die Veranlagung zur Gallensteinbildung ein. Nach den übereinstimmenden Beobachtungen aller Autoren sind Gallensteine beim *weiblichen Geschlecht* viel häufiger als beim männlichen, unseres Erachtens etwa im Verhältnis von 4:1. Zur Erklärung dieser Tatsache hat man auf die sitzende Lebensweise und besonders auf die Störung der Gallenblasenentleerung infolge der *Frauenkleidung* und des *engen Schnürens* aufmerksam gemacht. In der Tat verdient die Tatsache Beachtung, daß man früher auffallend häufig *gleichzeitig Gallensteine* und eine *Schnürleber* vorfand. Noch wichtiger scheint der Einfluß der *Gravidität* zu sein. Verhältnismäßig häufig treten die ersten Kolikanfälle bei Frauen in der Schwangerschaft oder im Anschluß an ein Wochenbett auf. Überhaupt finden sich Gallensteine bei Frauen, die geboren haben, entschieden häufiger als bei solchen, die niemals eine Schwangerschaft durchgemacht haben.

Vielfach hat man die Bildung von Gallensteinen mit gewissen Eigentümlichkeiten der *Körperkonstitution* in Beziehung gebracht. Namentlich begünstigen die *Lebensweise*, die zu reichliche Nahrungsaufnahme, insbesondere der übermäßige Genuß von Fett und von Fleisch, der Mangel an genügender körperlicher Bewegung u. dgl. die Entstehung von Gallensteinen. Es kann nicht geleugnet werden, daß man die Cholelithiasis auffallend oft bei *fettleibigen* Frauen beobachtet. Eine *erbliche* Veranlagung zur Erkrankung an Gallensteinen scheint mitunter vorhanden zu sein, ein Umstand, der ebenfalls auf konstitutionelle Verhältnisse hinweist. STRÜMPELL behandelte eine Kranke mit Cholelithiasis, deren Mutter und vier Schwestern ebenfalls an Gallensteinen litten! Die angeblichen Beziehungen der Cholelithiasis zur Gicht, zum Diabetes, zur Arteriosklerosis u. a. sind ungewiß, aber immerhin beachtenswert. Wichtig ist das zuweilen beobachtete gleichzeitige Vorkommen von Gallen- und Nierensteinen.

In vereinzelten Fällen sollen *Krankheiten der Leber* und der Gallenwege, die zu anhaltender Gallenstauung führen, das Entstehen der Gallensteine veranlassen. Weit wichtiger ist aber das umgekehrte Verhalten, daß Gallensteine zu *sekundären Erkrankungen der Leber* (eitriger Cholangitis, Leberabszesse, *Gallenblasenkarzinom*, biliärer Leberzirrhose) führen.

Vorkommen, chemische und physikalische Eigenschaften der Gallensteine. Der *Ort*, wo Gallensteine am häufigsten entstehen und gefunden werden, ist die *Gallenblase*. Hier sieht man sie einzeln oder in beträchtlicher Anzahl (bis über 100 und mehr). Ihre Größe wechselt von der eines Sandkörnchens bis zu der eines Hühnereies. Die großen Steine können die Gallenblase vollständig ausfüllen, ebenso kleinere Steine, wenn sie in reichlicher Menge vorhanden sind. Meist liegen die Steine frei in der Blase. Nur ausnahmsweise haften sie fester an einer Stelle der Wand. Selten findet man ein Divertikel der Gallenblase, in dem ein Stein sich gebildet hat. Die Schleimhaut der Gallenblase zeigt häufig die Zeichen einer ziemlich beträchtlichen Entzündung. Diese kann der Steinbildung vorausgegangen (s. o.), aber andererseits auch erst infolge der mechanischen Reizung der Schleimhaut durch die Steine oder durch sekundäre infektiöse Einflüsse entstanden sein. Sehr oft kommt es in der Wand der Gallenblase und in deren Umgebung zu leichteren oder auch schwereren entzündlichen Vorgängen, zu Eiterung, zu peritonitischen Verklebungen und Verwachsungen, zu Nekrosen der Wandung, Perforation u. dgl. (s. u.).

Steine, die in den großen *Gallengängen* gefunden werden, haben sich nicht dort gebildet, sondern sind auf ihrem Wege in den Darm steckengeblieben. In der Leber selbst kommt es aber zuweilen auch zur Bildung von Steinen („*Lebersteine*“), wohl meist im Anschluß an Gallenstauung infolge infektiöser Entzündung der kleinen Gallengänge bei andauernder Verengerung des Choledochus. Derartige Gallensteine in der Leber können einen Durchmesser von $^1/_2$—1 cm erreichen. Sie enthalten fast kein Cholesterin und bestehen hauptsächlich aus Gallenfarbstoff und Kalk. Die kleinen Gallengänge in der Leber sind dann meist ziemlich beträchtlich erweitert, zuweilen stellenweise nischenförmig ausgebuchtet. In der Umgebung der Steine beobachtet man in der Regel chronische oder akute eitrige Entzündung der Gallengänge und des umgebenden Lebergewebes (s. u.).

Die *Gestalt* der Gallensteine bietet alle möglichen Verschiedenheiten dar. Die kleinsten Gallensteine bilden den aus unregelmäßigen, sandartigen Konkrementen zusammengesetzten „*Gallengrieß*“. Die größeren Steine haben eine annähernd kuglige, eiförmige oder polyedrische Gestalt. Letztere entsteht in der Regel dadurch, daß die nebeneinander gelegenen Steine sich gegenseitig abschleifen und in ihrer Form anpassen. Die *Farbe* der Steine ist je nach ihrem Pigmentgehalt dunkelschwarz, dunkelbraun oder heller, mehr grünlich oder hellgelb. Die frischen Gallensteine sind alle schwerer als Wasser. Im getrockneten Zustande dagegen, in welchem sie Luft einschließen, schwimmen sie meist auf dem Wasser. Macht man einen *Durchschnitt* durch einen vollkommen festgewordenen Gallenstein, so findet man entweder einen homogenen Bau oder eine mehrfache Schichtung. In der Regel sieht man einen dunkel *pigmentierten Kern*, der von einer helleren, konzentrisch geschichteten oder deutlich kristallinischen *Schale* umgeben ist. Oft kann man die äußersten Lagen des Steines noch als eine besondere, dunklere und härtere Rinde unterscheiden. Untersucht man dünne Schliffe von Gallensteinen mikroskopisch, so findet man in ihnen (ähnlich wie bei den Harnsteinen) eine *organische kolloide Kittsubstanz*, die die Einzelkristalle zusammenhält.

Ihrer *chemischen Zusammensetzung* nach teilt man die Gallensteine gewöhnlich in mehrere Gruppen ein. Bei weitem am häufigsten sind die *Cholesterin-Gallenpigmentsteine*, in denen die beiden hauptsächlichsten Bestandteile der Gallensteine, *Cholesterin* und *Gallenfarbstoff* (*Bilirubin*, letzterer größtenteils in Verbindung mit Kalk), in sehr wechselndem Mengenverhältnisse miteinander gemischt vorkommen. Als Durchschnitt kann man etwa einen Cholesteringehalt von 70—80% annehmen. Neben den genannten Stoffen enthalten auch diese Steine meist noch *Kalk* und *Magnesia*. Entsprechend ihrem geringeren oder reichlicheren Gehalt an Farbstoff haben sie eine mehr hellere oder dunklere, fast schwarze Farbe. Seltener sind reine *Cholesterinsteine*, die in der Regel nur vereinzelt gefunden werden, eine weiche Beschaffenheit und oft ein fast durchsichtiges Aussehen haben. Übrigens enthalten auch die meisten Cholesterinsteine einen Kern aus Pigmentkalk. *Reine Pigmentsteine* sind selten und meist klein, grießförmig. Noch seltener hat man kleine, steinharte *reine Kalkkonkremente* gefunden.

Klinische Folgeerscheinungen der Gallensteine. Sehr häufig sind Gallensteine selbst in beträchtlicher Zahl und Größe vorhanden, *ohne die geringsten Beschwerden zu verursachen.* Dies geht auch daraus hervor, daß man sehr oft bei Sektionen Gallensteine als zufälligen Nebenbefund antrifft, auf deren Anwesenheit niemals irgendein krankhaftes Symptom hingewiesen hat. In solchen Fällen haben sich die Gallensteine offenbar ganz allmählich in der Gallenblase gebildet, aber niemals zu stärkeren mechanischen oder entzündlichen Folgeerscheinungen geführt.

In einer anderen, wahrscheinlich sehr beträchtlichen Reihe von Fällen bedingen die vorhandenen Gallensteine zwar gewisse Beschwerden, die aber verhältnismäßig geringfügig sind und auch nur selten vom Arzt mit *Sicherheit* richtig gedeutet werden können. Derartige Kranke klagen zeitweise über leichte unangenehme oder schmerzhafte Empfindungen in der Leber- und Magengegend, besonders nach stärkerer körperlicher Bewegung, nach dem Essen, nach psychischen Erregungen, ferner über geringe Magen-Darmbeschwerden u. dgl. Die Untersuchung ergibt keinen verwertbaren Befund. Man vermutet ein Magenleiden, nervöse Schmerzen o. dgl. Es ist für den Arzt wichtig, in solchen Fällen, namentlich bei Frauen, stets auch an die *Möglichkeit* von Gallensteinen zu denken. Denn in jedem derartigen Falle *kann* es natürlich bei wirklich bestehender Cholelithiasis jederzeit zu schwereren

Erscheinungen kommen, deren richtige Deutung dann durch die genügende Berücksichtigung dieser leichten Vorläufersymptome erheblich erleichtert wird.

In einer dritten Reihe von Fällen endlich bedingen die Gallensteine ein schweres, ja zuweilen sogar tödliches Leiden. Dieses Leiden tritt mitunter in einer kennzeichnenden klinischen Form auf, so daß es leicht und sicher erkannt werden kann; nicht selten bedingt es aber auch schwer zu deutende Krankheitsbilder, bei deren Beurteilung die mannigfachsten diagnostischen Irrtümer vorkommen können.

Die am sichersten erkennbare und am längsten klinisch genau bekannte Form der Gallensteinkrankheit ist diejenige, welche sich durch das Auftreten einzelner eigentümlicher *Krankheitsanfälle* kennzeichnet. Diese Anfälle bezeichnet man gewöhnlich als *Gallensteinkolik.* Ein derartiger Anfall kann manchmal plötzlich mitten in scheinbar völliger Gesundheit auftreten. Häufiger sind freilich dem ersten ausgesprochenen Anfall schon lange Zeit leichte Beschwerden vorhergegangen (s. o.). Diese sind aber bis dahin oft wenig beachtet und auch meist in ihrer Bedeutung verkannt worden.

Der ausgeprägte *Anfall einer „Gallensteinkolik“* beginnt ganz plötzlich oder nach vorhergegangenen geringen Vorboten, wie Frösteln, Übelkeit, allgemeinem Unwohlsein u. dgl. Er kann zu jeder Zeit eintreten, am Tage oder des Nachts. Besonders kennzeichnend ist aber der verhältnismäßig häufige plötzliche Eintritt der Schmerzen in den *Abendstunden* oder auch des *Nachts* im Schlaf. Meist ist eine auslösende Ursache nicht nachweisbar; zuweilen geht ein leichtes Trauma oder eine sonstige Schädlichkeit (Diätfehler, psychische Aufregung od. dgl.) vorher. Das Hauptsymptom des Anfalls ist der *Schmerz.* Er tritt entweder auf einmal mit größter Heftigkeit auf oder ist anfangs geringer, um erst später — rascher oder langsamer — seinen höchsten Grad zu erreichen. Gewöhnlich verlegen ihn die Kranken hauptsächlich ins Epigastrium und in das rechte Hypochondrium; doch strahlt er von hier auch in die linke Seite, in den Rücken, in die *Schultergegenden,* ja sogar bis in den rechten Arm, erheblich seltener auch in die Unterbauchgegend und die Oberschenkel aus. In einzelnen Paroxysmen steigert sich der Schmerz bis zu größter Heftigkeit. Besonders bei nervösen Menschen hat man wiederholt krampfhafte Zuckungen infolge des Schmerzes beobachtet. Manche Kranke nehmen, um den Schmerz zu dämpfen, die absonderlichsten Körperstellungen ein, kauern sich zusammen u. dgl. Außer dem Schmerz beobachtet man häufig *Übelkeit, Aufstoßen* und insbesondere wiederholtes *Erbrechen.* Das Erbrochene besteht oft aus stark gallig gefärbter Flüssigkeit und Speiseresten. Der *Stuhl* ist meist angehalten; doch treten zuweilen auch Durchfälle auf. Das *Allgemeinbefinden* ist in der Regel stark gestört. Die Kranken fühlen sich im höchsten Grade matt und angegriffen und machen einen elenden, verfallenen Eindruck. Der *Puls* ist klein, meist beschleunigt, manchmal aber auch verlangsamt. Die *Körpertemperatur* bleibt in einem Teil der Fälle normal, oft besteht geringes, zuweilen *höheres Fieber* (bis zu 40° und mehr). Zu Beginn des Anfalls und auch in der späteren Zeit des Anfalls tritt oft *Frösteln* oder ausgesprochener *Schüttelfrost* auf, meist mit hoher Temperatursteigerung verbunden, zuweilen auch ohne entsprechendes Fieber. Das Fieber hat beim Gallensteinanfall stets eine besondere diagnostische Bedeutung. Mit Bestimmtheit weist es auf einen eingetretenen *infektiösen Vorgang* hin. Die rein *mechanische* Gallensteineinklemmung führt zum fieberlosen Kolikanfall.

Bei der *Untersuchung* des Leibes findet man die Oberbauchgegend, insbesondere die Gegend der Leber und der Gallenblase, meist leicht oder sogar stärker aufgetrieben. Jeder Druck daselbst ist ziemlich schmerzhaft, bald

in mehr diffuser Weise, bald mehr an bestimmter Stelle. Manchmal findet sich der stärkste Druckschmerz hinten am Rücken nach rechts von den untersten Brustwirbeln. Zuweilen ist eine Vergrößerung der *Leber* deutlich nachweisbar (s. u.), mitunter kann man bei nachgiebigen Bauchdecken und bei sorgfältiger Untersuchung die vergrößerte, gespannte und schmerzhafte *Gallenblase* fühlen (s. u.). Ist die Gallenblase durch gestaute Galle oder durch entzündliches Exsudat stark ausgedehnt, so fühlt man einen großen, glatten, kugeligen oder birnförmigen Tumor. Handelt es sich dagegen um ältere Fälle, so kann die infolge vielfältiger chronischer Entzündungen *geschrumpfte Gallenblase* als kleiner harter Tumor unter dem Leberrand hervorragen, in anderen Fällen kann sie ganz unterhalb der Leber verborgen bleiben. In vereinzelten Fällen soll man bei einer mit Steinen gefüllten großen Gallenblase das Aneinanderreiben der Steine fühlen und mit dem Stethoskop das hierdurch hervorgerufene Krepitationsgeräusch hören. Bei anderen Kranken ist aber weder an der Leber noch an der Gallenblase irgendeine sichere Veränderung nachweisbar — oder die Untersuchung ist überhaupt wegen der dicken gespannten Bauchdecken von vornherein aussichtslos. — Mit besonderer Aufmerksamkeit suche man in jedem derartigen Falle nach dem Erscheinen des *Ikterus.* Auch eine leichte ikterische Färbung der Augen und der Haut ist wichtig, da die richtige Deutung des Anfalls häufig erst durch das Auftreten von Ikterus ihre *volle* Sicherheit erfährt. Zuweilen wird der Ikterus sehr stark; der Harn enthält dann reichlich Gallenfarbstoff. Indessen kann nicht genug betont werden, daß der Ikterus keineswegs selten beim Gallensteinkolikanfall *vollständig fehlt* (s. u.). Mitunter fehlt die ikterische Hautfärbung, im *Harn* findet sich aber deutlich etwas Gallenfarbstoff. Mit oder ohne stärkeren Ikterus tritt nicht selten *Hautjucken* auf. Die Stühle werden bei bestehender Gallensperre acholisch (hell, fettreich). Über das Auffinden der Gallensteine in den Stuhlentleerungen ist unten nachzulesen.

Die *Dauer* eines Gallensteinkolikanfalls ist sehr verschieden; viele Anfälle dauern nur wenige Stunden, andere $^1/_2$—1 Tag, schwere Anfälle 2—4 Tage und noch länger. Auch über die Häufigkeit, mit der die Anfälle wiederkehren, lassen sich keine allgemeinen Regeln aufstellen. Zuweilen tritt schon nach kurzer Pause ein zweiter Anfall ein, zuweilen erst nach Monaten oder nach Jahren. Nicht selten folgen sich bald nacheinander mehrere Anfälle, um dann für lange Zeit oder sogar für immer aufzuhören. Oder an die anfänglichen „einfachen Kolikanfälle“ schließt sich später ein kompliziertes Leiden an, bedingt durch einen der zahlreichen Folgezustände, zu denen die Gallensteine führen können.

Ehe wir auf die weiteren Folgen der Gallensteinkrankheit näher eingehen, haben wir die Frage zu beantworten: welche krankhaften Vorgänge liegen dem oben in seinen äußeren klinischen Erscheinungen geschilderten „Gallensteinkolikanfall“ zugrunde? Früher erschien die Beantwortung dieser Frage sehr einfach. Man stellte sich ziemlich allgemein die Sache so vor, daß der Anfall allein durch das „Wandern“ und die „Austreibung“ der Steine zustande käme. Durch die Schwere der Steine, durch den Druck des Zwerchfells, vor allem aber durch die Kontraktionen der Gallenblase sollten die Steine aus der Gallenblase in den Ductus cysticus eintreten und nun mühsam unter lebhaften Schmerzen durch diesen Gang und den Ductus choledochus hindurchgetrieben werden. Erst mit der endlichen Befreiung des Ductus choledochus von dem in das Duodenum eintretenden Stein sollte der Anfall glücklich beendet sein. Die Einklemmung des Steines in den Choledochus mußte zu Ikterus führen; blieb der Stein im Cysticus stecken oder trat er,

wie vielfach angenommen wurde, in die Gallenblase zurück, so fehlte der Ikterus.

Diese alte Lehre von den Ursachen der Gallensteinkoliken ist vorzugsweise durch die Erfahrungen der Chirurgen (Riedel, Kehr, Körte u. a.) bei der operativen Eröffnung der mit Steinen gefüllten Gallenblase und der übrigen Gallenwege, in sehr erheblichen Punkten abgeändert und erweitert worden. Immerhin muß auch jetzt noch zugegeben werden, daß kleinere Steine in der obenerwähnten Weise aus der Gallenblase durch den Cysticus und Choledochus hindurch in den Darm getrieben werden können. Ist der Stein sehr klein, so mag sein Durchtritt fast ganz symptomlos erfolgen und nur geringe, kaum sicher zu deutende Erscheinungen machen. Etwas größere Steine bewirken aber bei ihrem Durchtritt einen *typischen „Gallensteinkolikanfall" im alten Sinne.* Namentlich viele verhältnismäßig *kurzdauernde,* sich oft wiederholende, dabei sehr schmerzhafte, mit Erbrechen und leichter ikterischer Hautfärbung verbundene Anfälle können kaum anders gedeutet werden. Die Hauptursache des Schmerzes sind unseres Erachtens die krampfhaften Kontraktionen der glatten Muskelfasern. In anderen Fällen gesellt sich aber zu der mechanischen Einklemmung des Steines noch ein *entzündlicher Vorgang,* oder die Entzündung tritt auch als solche zunächst ohne Steineinklemmung auf.

Riedel schildert die sich dabei besonders häufig abspielenden Vorgänge in folgender Weise: Solange die Steine in der Gallenblase keine sekundäre Veränderung hervorrufen, solange die Galle die Steine frei umspült, frei aus- und einströmt —, solange fehlen alle klinischen Erscheinungen. Sehr oft kommt es aber ganz allmählich zu einem *Hydrops der Gallenblase.* Tritt ein Stein in den *Blasenhals* ein und vergrößert sich dort oder wird der Ductus cysticus durch Anschwellung seiner Schleimhaut verlegt, so ist der Eintritt neuer Galle in die Gallenblase erschwert, die vorhandenen Gallenbestandteile werden resorbiert, und der Inhalt der Gallenblase wird ein gelbliches oder später fast ganz klares Serum. Dieser Vorgang erfolgt oft noch ganz symptomlos. Häufig kommt es aber doch schon jetzt zu leichten chronischen entzündlichen Vorgängen: die Wandung der Gallenblase wird verdickt, oft treten allmählich mannigfache *Verwachsungen* des serösen Überzuges der Gallenblase mit der Umgebung (Netz, Duodenum, Colon transversum) ein. Diese Verwachsungen sind wahrscheinlich in vielen Fällen die Ursache der leichten unbestimmten Schmerzen und sonstigen Beschwerden, an denen zahlreiche Kranke mit Cholelithiasis vor ihrem ersten eigentlichen „Anfall" lange Zeit leiden. In einer derartig veränderten Gallenblase treten nun häufig plötzlich *akute entzündliche Erscheinungen* auf, und diese *akute Cholecystitis calculosa liegt der „Gallensteinkolik" zugrunde.*

Diese entzündlichen Gallensteinanfälle sind zuweilen leicht und kurzdauernd, in der Regel haben sie aber eine längere Dauer als die reinen Einklemmungskoliken. Sie können mehrere Tage lang anhalten und sind oft mit Fiebersteigerungen und peritonitischen Reizerscheinungen verbunden. Die Empfindlichkeit der Gallenblasengegend ist sehr beträchtlich. Jeder leise Druck ist schmerzhaft, und selbst der Druck der Bettdecke ist mitunter kaum zu ertragen. Die Bauchdecken sind gespannt. Trotzdem kann man bei vorsichtiger leiser Palpation oft die entzündlich geschwollene Gallenblase fühlen. Reflektorisches Erbrechen ist nicht selten. Den Anlaß zu diesen oft wiederkehrenden oder aufflackernden akuten Entzündungen geben aller Wahrscheinlichkeit nach infektiöse Entzündungserreger, die wohl meist vom Darm her (Bacterium coli), vielleicht gelegentlich auch von den Mandeln oder

sonstwie auf dem Wege der Blutbahn in die Gallenblase gelangen (Diplokokken, Streptokokken). Eine Steinwanderung und eine Ausstoßung der Steine in den Darm findet dabei sehr oft gar nicht statt, und Riedel bezeichnet daher solche Anfälle als „erfolglose Gallensteinkoliken". Selbstverständlich sind sie auch in der Regel *nicht* mit Ikterus verbunden. Ist aber der am Blasenhals sitzende Stein klein und der Ductus cysticus offen, so wird der Stein durch den Druck des wachsenden entzündlichen Exsudats vorwärts geschoben. Zu dem entzündlichen Schmerz kommt jetzt noch der durch die Einklemmung des Steines entstehende Schmerz hinzu, und sobald der Stein bis in den Choledochus gelangt ist und hier vorübergehend den Gallenabfluß hemmt, tritt *Stauungsikterus* auf. Wird der Stein glücklich durch den Choledochus hindurch in das Duodenum getrieben, so lassen Schmerz und Entzündung meist bald nach. Bei sorgfältigem Suchen kann man einen oder mehrere aufeinander gefolgte Steine in den Fäzes finden — kurzum, wir haben es mit einem entzündlichen, aber sogenannten *erfolgreichen Anfall von Gallensteinkolik* zu tun gehabt. Die Entscheidung, ob ein Anfall „erfolgreich" oder „erfolglos" war, ist natürlich nicht immer ohne weiteres klar. Doch ist hervorzuheben, daß die *erfolglosen* Anfälle viel häufiger sind als die „erfolgreichen". Das Unterscheidungsmerkmal des bei den erfolgreichen Anfällen stets auftretenden, bei den „erfolglosen" Anfällen meist fehlenden Ikterus ist unsicher. Wie Riedel zuerst hervorgehoben hat, kann unter Umständen auch beim erfolglosen Anfall Ikterus auftreten. Dieser Ikterus ist aber nicht durch den Verschluß des Choledochus durch einen Stein bedingt, er ist also nicht „*lithogen*", sondern „*entzündlich*". Die Entzündung setzt sich dann von der Gallenblase auf die Gallengänge fort und ruft durch entzündliche Schwellung des Choledochus oder Hepaticus Gelbsucht hervor.

Mit den mechanischen und reflektorischen Wirkungen und mit der einfachen Cholecystitis und Cholangitis (d. h. Entzündung der Gallenwege) ist indessen die Pathologie der Cholelithiasis noch keineswegs erschöpft. In vielen Fällen kommt es nicht zu einer einfachen, sondern von vornherein oder im Anschluß an vorhergehende seröse Exsudationen zu einer *serös-eitrigen* oder *eitrigen Cholecystitis* und *Cholangitis*. Daß hierbei stets *bakterielle* Eitererreger eine Rolle spielen, kann keinem Zweifel unterliegen. Jetzt handelt es sich nicht mehr um den „einfachen Kolikanfall", sondern um einen schweren Krankheitszustand, in welchem neben den Schmerzen in der Lebergegend, neben Erbrechen, neben etwaigem Ikterus, neben etwa nachweisbarer Vergrößerung der Gallenblase und Schwellung der Leber, meist ein weit schwererer und länger anhaltender krankhafter Allgemeinzustand besteht: hohes Fieber, manchmal verbunden mit Schüttelfrösten, allgemeinem Kollapszustand, Gehirnerschütterungen u. a. In leichteren Fällen handelt es sich nur um *eitrige Cholecystitis*, in schwereren um alleinige oder hinzutretende diffuse *eitrige Cholangitis*. An dieser Stelle alle vorkommenden Möglichkeiten einzeln zu erwähnen, ist unmöglich. Auch derartige schwere Krankheitszustände können noch spontan zur Heilung gelangen, in anderen Fällen tritt aber, wenn nicht noch operative Hilfe möglich ist, unter septischer Allgemeininfektion der Tod ein.

Eine Reihe anderer Folgeerscheinungen der Gallensteine entsteht dadurch, daß die Steine in den Gallenwegen eingekeilt werden und steckenbleiben können, sei es im Cysticus, sei es im Choledochus. Steckt der *Stein im Cysticus*, so entsteht meist ein großer, oft als birnenförmiger Tumor fühlbarer *Hydrops* der Gallenblase. Steckt der *Stein im Choledochus*, so entwickelt sich meist lange *andauernder Ikterus* mit Gallenstauung in der Leber, die schließ-

lich zur *sekundären biliären Leberzirrhose* führen kann. Durch sekundäre Erweiterung des Choledochus, durch kleine Verschiebungen des Steines u. dgl. kann der Durchtritt der Galle für längere oder kürzere Zeit wieder frei werden. So erklären sich die nicht seltenen Schwankungen in der Stärke des Ikterus trotz dauernder Steineinklemmung im Choledochus. Ziemlich häufig tritt durch sekundäre Infektion *intermittierendes Fieber* auf (fièvre hépatique intermittente), auch ohne daß es zu eigentlicher Eiterung kommt. Nur wenn schwere septische Allgemeinerscheinungen vorhanden sind, kann man das Vorhandensein umfangreicher Eiterungen annehmen. Diese entstehen besonders dann, wenn eine stärkere *Drucknekrose* des umliegenden Gewebes zustande kommt. Dann ist pathogenen Keimen das Tor geöffnet, und es kommt zur sekundären Eiterung, sei es zu umschriebener Abszeßbildung, sei es zu ausgedehnterer Eiterung, die sich in den schlimmsten Fällen mit eitriger Phlebitis der Pfortader oder einer Bauchvene und mit metastatischen Abszessen in anderen Organen verbindet. Die Fälle ohne eigentliche Perforation führen nur zu chronisch-entzündlichen Verwachsungen und Schrumpfungen in der Umgebung des Gallenganges.

Genau die entsprechenden Folgeerscheinungen können die Steine in der *Gallenblase* selbst hervorrufen. Durch Drucknekrose in der Wandung der Gallenblase, meist des Gallenblasenhalses, greift auch von hier aus die Eiterung auf die Umgebung über. Perforation in die freie Bauchhöhle führt zu eitriger Peritonitis. Haben sich aber vorher, wie es meist der Fall ist, Verwachsungen gebildet, so können die mannigfachsten Perforationen entstehen: Durchbrüche nach außen mit Entleerung von Eiter, manchmal von Gallensteinen und zuweilen mit schließlicher Bildung einer Gallenfistel, Perforationen ins Colon transversum, selten auch in den Magen, ja sogar in die Pfortader, in die Harnwege u. a. Vor allem wichtig und verhältnismäßig häufig sind die Perforationen der Gallenblase ins *Duodenum*, weil dies der gewöhnliche Weg ist, auf dem *große* Gallensteine in den Darm gelangen und dann mit dem Stuhl entleert werden. Manche dieser Vorgänge können unter glücklichen Umständen zu einer *Spontanheilung der Cholelithiasis* führen. Die vereiterte Gallenblase schrumpft schließlich ganz zusammen — dabei zuweilen noch einen oder einige zurückbleibende Steine umklammernd. Allein — weit häufiger — tritt, falls keine rechtzeitige chirurgische Hilfe erfolgt, unter den mannigfachsten, hier unmöglich im einzelnen zu schildernden Krankheitsbildern ein ungünstiger Ausgang ein, sei es in akut stürmischer Weise, sei es nach einem langen, durch vielfache Schwankungen und Zwischenfälle ausgezeichneten Krankheitsverlauf.

Es muß jedoch zum Schluß betont werden, daß die erwähnten zahlreichen schweren Folgezustände der Cholelithiasis — wenngleich einzelne Fälle vorkommen — doch in ihrer Häufigkeit nicht überschätzt werden dürfen. Im Verhältnis zu der überaus großen Zahl von Gallensteinen, die gar keine, geringe oder auch stärkere, aber keineswegs lebensgefährliche Symptome machen, bilden die schweren Fälle eitriger Entzündungen nach Cholelithiasis immerhin nur einen recht kleinen Teil. Nicht ganz selten werden schließlich auch in schweren Fällen von Cholelithiasis zahlreiche Gallensteine, sei es durch Perforation, sei es nach langsamer Erweiterung des Cysticus und Choledochus, ausgestoßen und durch den Darm entleert, wodurch dann dauernde oder wenigstens langjährige Heilung des Leidens eintritt. Häufig sind ferner die Fälle, in denen zwar schließlich keine heftigen Kolikanfälle, aber infolge der eingetretenen *pericholecystischen Verwachsungen* dauernde Beschwerden (Schmerzen, Stuhlbeschwerden, Magen-Darmerschei-

nungen) zurückbleiben, die den Kranken das Leben verbittern. — Eine andere schwere, aber zum Glück ebenfalls sehr seltene Folgeerscheinung großer Gallensteine, der *Gallenstein-Ileus*, ist schon früher (S. 754) erwähnt worden.

Diagnose. Aus dem Obigen geht hervor, daß die Diagnose der Cholelithiasis in vielen Fällen leicht und mit voller Sicherheit gestellt werden kann, während in anderen Fällen die ganze Krankheit unter so dunklen und vieldeutigen Symptomen auftritt und verläuft, daß ein bestimmtes Urteil über die Art des Leidens unmöglich ist. Die größte diagnostische Bedeutung haben jedenfalls die „*Kolikanfälle*". Man soll sich daher zur Regel machen, bei *allen* anfallsweise auftretenden heftigen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend stets an die Möglichkeit von Gallensteinen zu denken, und durch eine sorgsame *genaue Anamnese* zu erforschen suchen, ob die Schmerzen mit einer Cholelithiasis in Einklang zu bringen sind. Von der Cholelithiasis gilt vor allem der Satz: *qui bene interrogat, bene diagnoscit!* Plötzlicher Eintritt der Schmerzen ohne besondere Veranlassung in den späteren Nachmittagsstunden oder des Nachts, große Heftigkeit, verhältnismäßig kurze Dauer, Vereinigung mit Brechen und Frost, Ausstrahlen der Schmerzen in den Rücken und die Schultergegend, Eintritt leichter Gelbfärbung der Haut und Dunkelfärbung des Urins sind die wichtigsten zu erfragenden Umstände; außerdem noch der Nachweis früherer Anfälle, etwaige Erblichkeit, besondere ätiologische Vorbedingungen (Schwangerschaft) u. a. Ist ein derartiger Anfall mit einem auch nur geringen *Ikterus* verbunden, so wird die Diagnose meist vollständig sicher. Zumeist aber fehlt, wie oben erwähnt, der Ikterus. Immerhin wird man oft genug aus der ganzen Art des Schmerzanfalles und der dann (im Gegensatz zu den Schmerzen beim Ulcus ventriculi) oft wieder folgenden symptomlosen und *ganz schmerzfreien Zeit* auf die richtige Vermutung kommen. Die *Untersuchung* hat zunächst auf die örtliche Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, sodann aber vor allem auf den etwa fühlbaren Tumor der Gallenblase, Vergrößerung der Leber usw. zu achten. Die Untersuchung geschieht am besten in der Weise, daß man mit der linken Hand unter die rechte hintere Lendengegend des Kranken greift und durch Druck daselbst die Leber nach vorn zu schieben sucht, während man mit der rechten Hand langsam in die Tiefe tastet. Oft wird die Gallenblase erst während tiefer Inspirationsbewegungen fühlbar. Die Leber selbst erscheint unverändert oder vergrößert (Gallenstauung, entzündliche Schwellung). Wie schon erwähnt, findet sich bei Cholelithiasis häufig eine Schnürleber. Zuweilen ist der Teil der Leber über der Gallenblase besonders nach unten vergrößert („RIEDELscher Lappen"). Manchmal ist der Hals der Gallenblase stark verlängert, so daß die Gallenblase selbst einen länglichen, frei hin und her beweglichen Tumor bildet, der leicht mit einer beweglichen Niere oder auch mit einem beweglichen Pylorus- oder Darmkarzinom verwechselt werden kann.

Hat man den bestehenden Schmerzanfall als Folge eines Gallensteinleidens erkannt, so tritt die weitere Frage an uns heran, ob es sich um einen einfachen Kolikanfall oder um eine *entzündliche* Komplikation (*Cholecystitis, Cholangitis, Pericholecystitis* u. dgl.) handelt. Hier entscheidet vor allem die *Dauer* des Anfalls, das Bestehen von *Fieber*, die örtliche Spannungszunahme der Bauchdecken und die Druckempfindlichkeit, das Auftreten eines Gallenblasentumors, der Allgemeinzustand, das Erbrechen usw. Für *eitrige* Vorgänge (*Empyem der Gallenblase, Cholangitis purulenta* u. a.) sprechen *Leukozytose* (10000—30000) und *Linksverschiebung der Neutrophilen.*

Abb. 1. Steingefüllte Gallenblase. Zufallsbefund bei einer Magenröntgenuntersuchung.

Abb. 2. Mit fazettierten Gallensteinen gefüllte Gallenblase. Im Zystikus ein isolierter Verschlußstein. (Leeraufnahme.)

Abb. 3. Isolierter geschichteter Gallenstein. (Leeraufnahme.)

Abb. 4. Steingefüllte Gallenblase mit einer großen Zahl fazettierter Gallensteine. (Leeraufnahme.)

Abb. 5. Normale Gallenblase bei Kontrastfüllung (Cholezystographie). 14 Stunden nach intravenöser Verabreichung von Jodtetragnost.

Abb. 6. Kontrastgefüllte Gallenblase mit Aufhellungen durch zahlreiche Gallensteine. (Cholezystographie.)

Verlag von F. C. W. Vogel in Berlin.

In nicht wenigen Fällen wird man freilich über die bloße *Vermutung* einer Cholelithiasis nicht hinauskommen und Verwechslungen von Gallensteinkoliken mit Ulkusbeschwerden, Darmkoliken, Nierensteinkoliken, Pankreaskoliken, ja sogar mit arteriosklerotischen und stenokardischen Anfällen, mit tabischen gastrischen Krisen u. a. sind oft schwer zu vermeiden. Am häufigsten macht die Differentialdiagnose zwischen Gallensteinen und *Ulcus ventriculi* oder *Ulcus duodeni* Schwierigkeiten. Besonders schwierig ist die Diagnose namentlich dann, wenn es nicht zu ausgeprägten „Anfällen" mit kennzeichnenden Erscheinungen kommt, sondern wenn die Cholelithiasis unter unbestimmten Magen-Darmbeschwerden verläuft. Hier ist vor allem die *Röntgenuntersuchung* von größter Bedeutung. Sie sollte in keinem Fall unterlassen werden. Manche Gallensteine können auf Röntgenaufnahmen bei guter Technik sichtbar sein (Taf. XII). Die meisten Gallensteine sind jedoch leider bei Leeraufnahmen nicht zu sehen. Mit Hilfe des Sichtbarmachens der Gallenblase (*Cholecystographie*) nach Injektion von *Tetrajodphenolphthalein* gelingt es, einen weiteren Teil der Gallensteine als Aussparungen im Gallenblasenschatten darzustellen (Taf. XII, Abb. 6). Viele Gallensteine sind jedoch auch durch dieses Verfahren nicht mit Sicherheit festzustellen. Mitunter gelingt die röntgenologische Darstellung der Gallenblase nicht. Ob dann wirklich ein Verschluß des Ductus cysticus vorliegt, ist meist schwer zu entscheiden. Vor allem gibt die Röntgenuntersuchung die wichtigsten Aufschlüsse über die Beschaffenheit des Magens und Duodenum, über etwa vorhandene cholecystitische Verwachsungen u. dgl.

Eine kurze besondere Besprechung verdient noch das Auffinden der *Gallensteine in den Stuhlentleerungen.* Daß der Nachweis der Corpora delicti in den Ausleerungen (durch Verdünnung der Stühle mit Wasser und Durchsieben) nach einem Kolikanfall die Diagnose vollständig sicher macht, ist selbstverständlich. Allein, wie oben hervorgehoben, sind die „erfolglosen" Anfälle von Gallensteinkolik wahrscheinlich weit häufiger als die „erfolgreichen". Vielleicht zerfallen auch manche Gallensteine im Darm. Es kann demnach nicht auffallen, daß in zahlreichen Fällen von Cholelithiasis überhaupt niemals Steine im Stuhlgang nachzuweisen sind, und RIEDEL betont mit Recht, daß man sich eigentlich nur in den mit Ikterus verbundenen (also wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit erfolgreichen) Anfällen die Mühe des Suchens nach den Steinen zu machen brauche. Zu bemerken ist aber noch, daß man sich auch vor Verwechslungen gewisser fest zusammengeballter Nahrungsreste (Pflanzenzellen nach Obstgenuß, Fettseifen u. a.) mit Gallensteinen zu hüten hat.

Sehr schwierig ist oft die Diagnose in solchen Fällen, bei denen es sich um die richtige Deutung schwerer und langwieriger eitriger Entzündungen handelt, die in letzter Hinsicht mit Gallensteinen zusammenhängen. Weisen die Krankheitserscheinungen (umschriebene peritonitische Symptome in der Lebergegend mit höherem Fieber, Frösteln, Leukozytose usw.) auf eine umschriebene abdominelle Eiterung hin, so ist stets an die Möglichkeit einer zugrunde liegenden Cholelithiasis zu denken. Neben der genauen örtlichen Untersuchung und der Berücksichtigung der allgemeinen Verhältnisse (Alter, Geschlecht) wird in solchen Fällen oft nur eine *sorgfältige Anamnese* (frühere charakteristische Koliken u. dgl.) auf die richtige Vermutung führen. Freilich sind Verwechslungen mit anderen eitrigen Vorgängen (insbesondere ausgehend von Magen- und Duodenalgeschwüren, von einem nach oben verlagerten Wurmfortsatz, mit vereiterten Echinokokken u. a.) nicht immer zu vermeiden. Besondere diagnostische Regeln lassen sich nicht aufstellen, da

die Erscheinungen fast in jedem einzelnen schwierigeren Falle ihre Besonderheiten haben. Selbst wenn man die Diagnose der Cholelithiasis richtigstellen kann, ist es doch häufig unmöglich, die näheren Verhältnisse des einzelnen Falles, die Ausdehnung der eingetretenen sekundären Entzündungen, die Zahl und den Sitz der Steine, die Anwesenheit sekundärer Verwachsungen usw. genau zu beurteilen.

Prognose. Die Prognose der Cholelithiasis muß — wenn wir vorläufig von der Möglichkeit ihrer Heilung auf chirurgischem Wege absehen — in jedem Falle als zweifelhaft bezeichnet werden, da, wie aus dem Früheren hervorgeht, die Anwesenheit von Gallensteinen eine Menge gefährlicher Folgezustände nach sich ziehen kann, deren Eintritt oder Ausbleiben wir niemals vorhersehen können. Immerhin ist es zweifellos, daß in manchen Fällen (bei kleinen Steinen oder nach Perforation und Entleerung der Gallenblase in den Dünndarm) auch spontan dauernde Heilungen eintreten können, während in anderen Fällen zwar in der verschiedensten Weise anhaltende oder wenigstens stets wieder rezidivierende Beschwerden vorhanden sind, die aber nicht in wirklich bedenkliche Folgezustände übergehen. Auf alle die zahllosen Möglichkeiten im Verlauf der Cholelithiasis und deren prognostische Bedeutung hier noch einmal näher einzugehen, ist unnötig.

Auf eine in allgemein-pathologischer Hinsicht wichtige Erscheinung müssen wir noch aufmerksam machen, auf den *Zusammenhang zwischen Cholelithiasis und späterer Karzinombildung* in der Gallenblase oder den Gallenwegen. Diese auch klinisch sehr bedeutsame Tatsache hängt mit der allgemeinen Beobachtung zusammen, daß überhaupt andauernde mechanische Schleimhautreize, Narbenbildungen u. dgl. die Veranlassung zur Entwicklung eines Karzinoms werden können. Die sekundäre Karzinombildung nach Cholelithiasis findet eine völlige Analogie in der Karzinombildung nach Magenulkus, bei Nephrolithiasis u. a. Die Diagnose des Gallenblasenkrebses im Anschluß an eine frühere Cholelithiasis läßt sich zuweilen auf Grund einer *sorgfältigen Anamnese* mit ziemlicher Sicherheit stellen.

Therapie. Unsere Mittel, die Gallensteinbildung wirksam zu verhüten, sind sehr gering. Nur so viel dürfen wir vielleicht mit Recht vermuten, daß eine überhaupt zweckmäßige Lebensweise und insbesondere das Vermeiden aller mechanisch schädlichen Einflüsse auf den Gallenabfluß (Schnüren u. dgl.) das Zutagetreten einer etwa bestehenden Disposition zur Steinbildung verhindern oder wenigstens hinausschieben kann. Haben sich Gallensteine einmal gebildet, so kann unsere ärztliche Aufgabe nur darin bestehen, die hierdurch bedingten Beschwerden zu mildern, den günstigen Ablauf aller sekundären Folgezustände nach Möglichkeit zu erleichtern und endlich, soweit dies in unserer Macht liegt, die Entfernung der Steine aus dem Körper zu bewirken.

Solange die Beschwerden der Kranken noch verhältnismäßig gering sind, solange insbesondere die Diagnose Cholelithiasis noch nicht völlig gesichert ist, wird man von einer eingreifenden Behandlung absehen können. Wichtig ist es, daß in solchen Fällen, sobald überhaupt die Möglichkeit einer vorhandenen Cholelithiasis ins Auge gefaßt ist, die Kranken zunächst einmal eine richtige *Ruhekur* durchmachen. Sehr oft werden derartige Patientinnen für „nervös“ gehalten, in allerlei Luftkurorte geschicht, elektrisiert, massiert usw. — Alles natürlich ohne Erfolg. Läßt man sie aber einige Wochen *völlig ruhig im Bett* oder wenigstens ohne jeden Kleiderdruck auf dem Sofa liegen, verordnet man daneben eine vorsichtige, aber ausreichende Diät, *außerdem regelmäßige warme Breiumschläge auf die Leber-*

gegend, früh nüchtern und vormittags je $^1/_4$ Liter warmen Karlsbader Mühlbrunnen, so tritt nicht selten eine erfreuliche Besserung der Beschwerden ein, die unseres Erachtens auf dem Nachlassen der vorhandenen geringen entzündlichen Reizerscheinungen beruht. Sehr oft werden derartige Kranke auch nach *Karlsbad* geschickt. Zwar soll dem Karlsbader Wasser keineswegs jeder günstige Einfluß auf das Gallensteinleiden abgesprochen werden, die Anstrengungen der Reise, das viele Spazierengehen dort usw. stellen aber oft recht unzweckmäßige Nebenumstände dar. Daß das Karlsbader Wasser als solches die Abtreibung der Steine wesentlich befördert oder gar die Steine auflöst (!), wird man schwer glaubhaft finden.

Besondere Indikationen zur Behandlung bietet jeder eintretende ausgeprägte Anfall von *Gallensteinkolik* dar. Selbstverständlich ist hierbei sofort völlige *Bettruhe* anzuordnen. Die Schmerzen können durch *Atropininjektionen* (1 mg Atropin subkutan) gelindert werden, oder man verordnet *Belladonnasuppositorien* zu 0,03. Ferner sind *Papaverinzäpfchen* zu 0,06 g, *Eumydrin-* oder *Papavydrinsuppositorien* zu empfehlen. Nach Möglichkeit versuche man die Anwendung von *Morphium*, *Dilaudid* und *Pantopon* wegen der Gefahr der Gewöhnung zu vermeiden. Eine subkutane *Morphiuminjektion* beseitigt allerdings die heftigen Schmerzen am raschesten. Man gibt am besten zu gleicher Zeit *Atropin* (Morph. hydrochl. 0,2, Atropin. sulf. 0,01, Aqua dest. ad 10,0, subkutan je 1 ccm zu injizieren). Zweckmäßiger ist die Anwendung von *Dilaudidzäpfchen*. Andere Narkotika, wie z. B. *Chloralhydrat*, sind entbehrlich.

Von äußeren Anwendungen auf die Lebergegend leisten *warme* und *heiße Umschläge*, *feuchtwarme Packungen*, *Leinsamen-* oder andere *Breiumschläge*, mitunter auch *Diathermie* gute Dienste. Nur selten ziehen die Kranken eine Eisblase vor. Wohltuend sind gewöhnlich gelinde Einreibungen der Lebergegend mit Chloroformöl (Mischung von Chloroform und Olivenöl zu gleichen Teilen). In einigen Fällen empfinden die Kranken Erleichterung, wenn sie auf längere Zeit in ein warmes Bad gesetzt werden. Tritt stärkerer *Kollaps* ein, so müssen Exzitantien angewandt werden: Wein, starker schwarzer Kaffee, heißes Zitronenwasser, in schwereren Fällen Kampferinjektionen. Nach dem Aufhören der akuten Erscheinungen läßt man noch immer einige Zeitlang eine vorsichtige Diät, sowie körperliche Ruhe beobachten und verordnet gern ein leicht abführendes Mittel.

Ist der Anfall vollständig überwunden, so entsteht die Frage, in welcher Weise man dem späteren Auftreten neuer Anfälle vorbeugen soll. Vor allem ist die *Ernährung* richtigzustellen. Die Kost muß mäßig, mager, gemüse- und obstreich sein. Fette (außer Butter) und stark gewürzte und gesalzene Speisen sind zu vermeiden. Ferner kommt eine Kur in *Karlsbad* oder in ähnlichen Bädern (*Mergentheim*, *Neuenahr*, *Kissingen*, *Homburg*, *Ems*, *Bertrich*, *Tarasp*, *Vichy* u. a.) in Betracht. Ebenso gut, als wenn die Kranken ein Bad aufsuchen, ist es, wenn sie zu Hause längere Zeit hindurch Trinkkuren mit Lösungen von *Karlsbader* oder *Mergentheimer* Salz durchführen (z. B. Karlsbader Salz früh nüchtern je ein Eßlöffel in $^1/_4$—$^1/_2$ Liter gewärmtem Wasser langsam zu trinken). Dazu lassen wir nach den Mahlzeiten dreimal täglich $^1/_2$ mg *Atropin* oder $^1/_4$ mg *Bellafollin* in Tablettenform nehmen. Gegebenenfalls wird daneben *Felamin*, *Bilival*, *Eunatrol* oder *Cholactol* (s. u.) verordnet. Störungen der Magensaftsekretion, die genau zu prüfen ist, erfordern außerdem eine entsprechende Behandlung. Am häufigsten liegt eine Achylie vor, so daß es nötig ist, *Salzsäure* und *Pankreon* zu verordnen.

Von sonstigen bei der Cholelithiasis gerühmten Mitteln erwähnen wir zunächst das jetzt nur noch selten angewandte *Terpentin* (in der Form des

Durandeschen Mittels, d. i. einer Mischung von Äther und Terpentin im Verhältnis von 3 : 2, davon 2—3mal täglich 20—30 Tropfen). Wiederholt empfohlen wurde auch die Darreichung größerer Mengen reinen *Olivenöls* (täglich 100—200 g in mehreren Gaben, mit Zitronensaft). Gern verordnet werden jetzt die „*Cholaloga*" und die „*Choleretika*" (s. S. 817). Sichere *Choleretika* scheinen die Gallensäuren zu sein, die als *Decholin* [gallensaures Salz], dreimal tgl. 1 Tabl. zu 0,25, *Felamin* [Gallensäure und Urotropin], dreimal tgl. 1 Tabl. zu 0,3, als *Bilival* oder *Choleval* [Gallensäure und Silber] gegeben werden. Als *Cholagoga* sollen wirken *Eunatrol* [ölsaures Natron], dreimal tgl. 3—4 Pillen zu 0,25, *Chologen* [Podophyllin und Kalomel], dreimal tgl. 1 bis 2 Tabl. verschiedener Stärke, und *Cholactol* [Pfefferminzöl], dreimal tgl. 1 Plätzchen zu 0,125.

In allen Fällen, in denen die Anfälle sehr häufig auftreten, mit großen Beschwerden verbunden sind und den Kranken alle Lebensfreudigkeit nehmen, hat man die Berechtigung, einen operativen Eingriff vorzuschlagen. Die *chirurgische Behandlung* der Cholelithiasis hat gute Erfolge zu verzeichnen, und viele Kranke, die sich jahrelang gequält haben, verdanken einer gelungenen Gallensteinoperation neue Gesundheit und Lebensfreude. Denkt man an die möglichen Gefahren der Krankheit, so versteht man, wie manche Chirurgen bei nachgewiesener Cholelithiasis fast stets sofort zur Operation raten. Allein, man muß bedenken, daß die Verhältnisse in der Praxis sich doch erheblich anders gestalten als die noch so klaren, rein theoretischen Erwägungen. Viele Kranke entschließen sich überhaupt nicht nach einem kurzen, wenn auch schmerzhaften, aber in scheinbar völlige Genesung übergehenden Krankheitsanfall zu einer Operation, und der gewissenhafte Arzt wird die auch nicht wegzuleugnenden Gefahren der Operation usw. in Betracht ziehen.

Wir werden daher die Indikationen zur Operation in jedem einzelnen Falle sorgfältig überlegen müssen und bei allen leichteren Erkrankungen jedenfalls zuvor versuchen, durch andere Mittel (Ruhekur, Trinkkur mit Karlsbader oder Mergentheimer Wasser) den Kranken Besserung zu verschaffen. Wird hierdurch kein Erfolg erzielt, so muß man allerdings der Frage der Operation näher treten. Notwendig ist die Operation, wenn ein *Choledochusverschluß* länger als etwa vier Wochen besteht, oder sobald die Erscheinungen eine *eitrige Cholecystitis*, ein *Empyem der Gallenblase* oder eine umschriebene, durch die Gallensteine bedingte *Abszeßbildung* annehmen lassen. Wohl wäre es besser, wenn derartige Ereignisse bei der Cholelithiasis durch eine rechtzeitige chirurgische Behandlung von vornherein ganz vermieden würden. Allein, diese Forderung wird sich in der Praxis niemals ganz erfüllen lassen, schon deshalb nicht, weil in manchen Fällen die eitrige Infektion der Gallenblase oder der Gallengänge eintritt, ohne daß irgendwelche *schwerere* klinische Erscheinungen vorhergegangen sind. Bei umschriebenen Eiterungen wirkt der chirurgische Eingriff oft nicht nur lebensrettend, sondern auch endgültig heilend — es sei denn, daß die eitrige Infektion schon auf die Gallenwege der Leber selbst übergegriffen oder zu allgemein septischen Zuständen geführt hat. Auf alle Einzelheiten der chirurgischen Indikationen zur Behandlung der Cholelithiasis und auf die verschiedenen Operationsmethoden kann hier nicht eingegangen werden. Man findet das Nähere in den chirurgischen Lehrbüchern.

Sechstes Kapitel.

Der Leberabszeß (Hepatitis suppurativa).

Ätiologie. Sehen wir von äußeren Verwundungen der Leber ab, die zuweilen zu Eiterherden in der Leber führen, und vom unmittelbaren Übergreifen von Eiterungsvorgängen in der Nachbarschaft (z. B. beim Magenulkus), so sind es vor allem zwei Wege, auf denen pathogene Keime in die Leber eindringen und die Ursache von Leberabszessen werden können: die *Blutbahn* und die *Gallengänge.* Auf dem *Wege des Blutstromes* gelangen namentlich durch die *Pfortader* vom Darm her pathogene Mikroorganismen in die Leber. So erklärt sich das Vorkommen von Leberabszessen bei manchen Geschwürsbildungen des Darmes (bei Dysenterie, Typhus abdominalis, Colitis ulcerosa, Dickdarmkarzinom u. a.) und bei sonstigen eitrigen Entzündungen im Gebiete der Pfortader, namentlich bei *eitriger Thrombophlebitis* im Anschluß an Entzündungen im *Processus vermiformis* (s. d.). Durch die *Arteria hepatica* vermittelt werden die als Teilerscheinung septischer Zustände auftretenden Leberabszesse. So ist das seltene Auftreten von sekundären Leberabszessen nach eiternden Kopfverletzungen, besonders auch nach *Gesichtserysipelen* zu erklären. Wir beobachteten ferner tödliche Leberabszesse im Anschluß an fötide Bronchitis. Ausnahmsweise kommt es vor, daß auch von der *Vena cava* aus der Infektionsstoff in die *Lebervenen* gelangt („rückläufige Embolie").

Die *von den Gallenwegen aus* in die Leber eindringenden pathogenen Keime stammen stets vom Darm her. Fast ausnahmslos schließt sich die Lebereiterung in diesen Fällen an vorhergehende Erkrankungen der Gallenwege an. Als die bei weitem häufigste Ursache dieser Art Leberabszesse haben wir die Bildung von *Gallensteinen* in der Gallenblase und in der Leber bereits kennengelernt. Die hierbei in Betracht kommenden näheren Umstände sind im vorigen Kapitel ausführlich besprochen worden. Auch durch Einwanderung von *Spulwürmern* (Ascaris lumbricoides) in die Gallenwege hervorgerufene Leberabszesse sind nicht selten beobachtet worden.

Während in Europa Leberabszesse aus anderen als den angeführten Ursachen sehr selten sind, werden in den *Tropen* ziemlich häufig große, scheinbar *primäre Leberabszesse* beobachtet, deren Entstehung ebenfalls auf das Eindringen von pathogenen Mikroorganismen vom Darm her zurückzuführen ist. Diese Leberabszesse entstehen im Anschluß an die tropische *Amöbendysenterie*, und zwar nicht selten auch nach scheinbar leichten Fällen. Die Bazillendysenterie führt bemerkenswerterweise niemals zu Leberabszessen. Die Amöbenabszesse beobachtet man vorzugsweise bei *Männern*, und zwar bei der einheimischen Tropenbevölkerung erheblich seltener als bei den Eingewanderten. Vgl. hierzu oben S. 127 bis 130.

Pathologische Anatomie. Die anatomischen Vorgänge bei der Bildung eines Leberabszesses lassen sich an den kleinsten, noch in der Entwicklung begriffenen embolischen Abszessen am besten studieren. Hier findet man die Gefäße mit Mikrokokken vollgestopft, die Leberzellen in der Umgebung kernlos und in Zerfall begriffen. Längs den Gefäßen bemerkt man eine starke zellige Infiltration. Die zellige und flüssige Exsudation nimmt rasch zu, das Lebergewebe geht vollständig zugrunde, wird eitrig eingeschmolzen, es entsteht der Abszeß. Durch allseitiges Weitergreifen der Eiterung vergrößert sich der Eiterherd. Die Abszesse können *solitär* oder *multipel* sein. Große Abszesse nehmen schließlich einen ganzen Leberlappen ein. Die tropischen Leberabszesse sitzen fast ausnahmslos im rechten Leberlappen. In anderen Fällen begrenzt sich die Eiterung dadurch, daß sich der Abszeß durch eine bindegewebige Kapsel abschließt. Zuweilen kommt es zu einer *sequestrierenden Eiterung*, durch die größere Stücke Lebergewebe nekrotisch abgestoßen werden. Einzelne übriggebliebene Gewebsfetzen finden sich fast stets im

Abszeßeiter. — Bei den durch *Gallensteine* bedingten Leberabszessen geht die Eiterung von den Gallenwegen aus meist unmittelbar auf das Lebergewebe über. Nicht selten findet man in solchen Fällen in dem Eiter noch Gallensteine.

Kleinere Abszesse können zur Heilung kommen. Nach Resorption, Eindickung oder Verkalkung des Abszeßeiters entsteht eine schwielige, strahlige Narbe. In den meisten Fällen ist freilich die Grundkrankheit (Sepsis u. a.) an sich ein unheilbares Leiden. Größere Abszesse brechen zuweilen in benachbarte Teile durch. Beim Durchbruch in die Bauchhöhle tritt eine sekundäre allgemeine Peritonitis ein. Am günstigsten ist der wiederholt beobachtete Durchbruch nach außen, nach vorheriger Verlötung der Bauchdecken mit der Leber. Auch Durchbruch in die Pleurahöhle, in die Lunge, in den Herzbeutel, in den Darm, ins rechte Nierenbecken u. a. ist beobachtet worden.

Symptome und Krankheitsverlauf. Ein abgeschlossenes Krankheitsbild des Leberabszesses läßt sich nicht geben, da er, wie erwähnt, eine Teilerscheinung der verschiedensten krankhaften Vorgänge sein kann. Häufig, namentlich bei septischen Erkrankungen u. dgl., werden Leberabszesse in der Leiche gefunden, die gar keine besonderen Symptome gemacht haben. In anderen Fällen bewirkt aber der Leberabszeß klinische Erscheinungen, die teils von dem Entzündungsherd unmittelbar, teils von seiner Einwirkung auf benachbarte Teile abhängig sind.

Vergrößerungen der ganzen Leber sind fast immer durch die Perkussion, und meist auch durch die Palpation nachweisbar. Sie beruhen auf der Schwellung und Hyperämie des gesamten Leberparenchyms. Besonders wichtig ist oft die Perkussion der *oberen* Lebergrenze (Hochstand, kuppelförmige Vorwölbung des rechten Lappens). Von Bedeutung ist es, daß umfangreiche, an der vorderen Leberfläche gelegene Abszesse mitunter als flache oder halbkuglige, zuweilen sogar als *fluktuierende Tumoren* durch die Bauchdecken hindurch gefühlt werden können. Namentlich die in den Tropen vorkommenden Leberabszesse erreichen häufig eine derartige Größe.

Schmerz in der Lebergegend fehlt bei kleineren, selbst zahlreichen Leberabszessen nicht selten ganz. Bei großen Leberabszessen dagegen treten sehr heftige und anhaltende Schmerzen auf, die von der Anspannung oder Beteiligung des Bauchfellüberzugs der Leber herrühren. Oft strahlt der Schmerz nach verschiedenen Richtungen hin in die Nachbarschaft aus, besonders häufig in die *rechte Schultergegend.* Wichtig ist auch die genaue Bestimmung der Schmerzhaftigkeit bei der Palpation.

Von großer diagnostischer Wichtigkeit ist die Beobachtung des *Temperaturverlaufes.* Zwar kann in manchen Fällen von abgekapselten, chronischen Abszessen das Fieber *ganz fehlen,* in der Regel aber ist es vorhanden, und zwar in der für viele Abszesse überhaupt kennzeichnenden Form eines *intermittierenden Fiebers* mit einzelnen hohen, meist unter *Schüttelfrösten* eintretenden Steigerungen und darauf folgenden, mit Schweiß verbundenen tiefen Senkungen der Temperatur. Sind die Leberabszesse nur Teilerscheinung einer allgemeinen septischen Erkrankung, so hängt das Fieber von dieser ab und ist insofern für die besondere Diagnose der Leberabszesse ohne Wert. Bestehen aber die Zeichen eines schweren *örtlichen* Leberleidens (Schmerzhaftigkeit, Tumor, etwaiger Ikterus usw.) und treten dabei in verschiedener Häufigkeit derartige Fieberanfälle ein, so liegt hierin stets ein sehr zu berücksichtigender Hinweis auf die Möglichkeit eines Leberabszesses. Bei den großen *Leberabszessen* in den tropischen Gegenden kommt das intermittierende Fieber in der Regel vor. Bei uns ist es namentlich bei der *eitrigen Pylephlebitis* und bei den *Gallensteinabszessen* von großer diagnostischer Bedeutung. Die „*fièvre hépatique intermittente*“ (s. o.) der Franzosen beruht in der großen Mehrzahl der Fälle auf Gallensteinen in der Leber mit sekundärer Eiterung und Abszeßbildung.

Unter den sekundären Symptomen des Leberabszesses ist zunächst der *Ikterus* zu nennen, obwohl er keineswegs eine regelmäßige Erscheinung ist. Der Ikterus ist zumeist durch das Grundleiden oder die septische Allgemeininfektion bedingt. Auch Kompression größerer Gallengänge durch den Abszeß kann die Ursache eines stärkeren Ikterus sein. In seltenen Fällen kann der Abszeß durch Kompression der Pfortader auch einen Aszites hervorrufen. Ziemlich beträchtlich sind zuweilen die *Atmungsbeschwerden*, welche, abgesehen von komplizierenden Lungenkrankheiten, durch das Hinaufdrängen der rechten Zwerchfellhälfte bei großen Abszessen an der konvexen Leberfläche entstehen. Kompression der Kardia macht zuweilen anhaltende *Schlingbeschwerden*. Der mitunter beobachtete quälende *Singultus* ist vielleicht ebenfalls durch Druck des Abszesses auf den Magen zu erklären. Auch reflektorischer quälender Husten kommt gelegentlich vor. Ebenso ist *Erbrechen* ein nicht seltenes und oft sehr lästiges Symptom. Beachtenswert ist das Auftreten einer oft hohen *Leukozytose* des Blutes und einer *Linksverschiebung* des weißen Blutbildes.

Das *Allgemeinbefinden* ist fast in allen Fällen beträchtlich gestört. Die Kranken sind appetitlos und magern, namentlich wenn häufige Fiebersteigerungen eintreten, beträchtlich ab. Manchmal treten schwere *nervöse Anfälle* ein. Nur in einigen seltenen Fällen kann die Krankheit lange Zeit verborgen und ohne merklichen Einfluß auf den Gesamtzustand des Kranken bleiben.

Der *Verlauf des Leidens* richtet sich in erster Linie nach der Art der Grundkrankheit. Die schweren septischen Erkrankungen, bei denen sich Leberabszesse entwickeln, verlaufen ziemlich akut und enden fast ausnahmslos tödlich. Die Gallensteinabszesse und die scheinbar idiopathischen großen Leberabszesse dagegen zeigen meist einen langwierigen Verlauf, der sich über Wochen und sogar Monate und noch länger hinziehen kann. Im einzelnen kommen je nach dem Sitz, der Größe, der Anzahl und den eintretenden Folgeerscheinungen die mannigfachsten Verschiedenheiten vor. Unter den Folgen haben wir noch einmal die möglichen *Perforationen des Abszesses* in die Nachbarorgane zu erwähnen. Bricht der Abszeß nach Verklebung der Leberoberfläche mit den Bauchdecken durch diese nach außen durch, so kann Heilung eintreten, ebenso wenn sich der Eiter nach dem Durchbruch in einen subphrenischen Abszeß abkapselt (Operation!), oder wenn der Eiter, wie es in seltenen Fällen beobachtet worden ist, durch den Darm oder gar durch die Bronchien entleert wird. Perforation in die freie Bauchhöhle bewirkt stets eine akute tödliche Peritonitis. Spontanheilungen, ohne operativen Eingriff, sind selten. Der Tod erfolgt durch allgemeine Entkräftung oder durch eintretende Komplikationen.

Diagnose. Anamnestisch und bei der Untersuchung ist auf das Vorliegen von Gallensteinen, Spulwürmern oder nach dem gegebenenfalls weit zurückliegenden Überstehen einer Amöbendysenterie zu fahnden. Die Fluktuation, die Schmerzhaftigkeit, das Fieber und die *Leukozytose* lassen den Leberabszeß von Tumoren der Leber abgrenzen. Auch eine Rötung und Schwellung der Haut in der Lebergegend kann für die Diagnose und Lokalisation des Abszesses von großer Bedeutung sein. Sehr schwierig und oft unmöglich ist die Abgrenzung gegenüber infektiösen Cholangitiden, Gallenblasenempyem und Abszessen in der unmittelbaren Nachbarschaft der Leber. Wertvolle diagnostische Hinweise geben in manchen Fällen *Röntgenaufnahmen* der Lebergegend. Die Punktion der Leber zur Sicherung der Diagnose darf nur vorgenommen werden, wenn die Laparotomie sofort angeschlossen werden kann.

Therapie. Irgendeinen Einfluß auf einen bestehenden Leberabszeß durch innere Mittel ausüben zu können, ist nicht zu hoffen. Leberabszesse nach Amöbenruhr sollen allerdings durch *Emetinbehandlung* (6 Tage 0,1 Emetin subkutan täglich, nach 3 Tagen Pause abermals 6 Spritzen) angeblich zur Heilung gebracht worden sein. Im allgemeinen wird man rein symptomatisch verfahren, die Kräfte des Kranken zu erhalten suchen, etwaige Schmerzen lindern, bis ein *operativer Eingriff* vorgenommen werden kann. Sobald die Diagnose sicher ist, besteht die Indikation zur künstlichen Entleerung des Eiters. Näheres hierüber ist in den chirurgischen Lehrbüchern zu finden. Bei den großen Leberabszessen in den Tropen sind häufig auf diese Weise Heilerfolge erzielt worden, während die bei uns zumeist vorkommenden Formen des Leberabszesses, die embolischen Abszesse und die Gallensteinabszesse, nur selten die Möglichkeit eines operativen Einschreitens zulassen.

Siebentes Kapitel.

Die Lebersyphilis.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Syphilitische Erkrankungen der Leber kommen sowohl bei der kongenitalen als auch bei der erworbenen Syphilis vor.

Die *kongenitale Lebersyphilis* tritt bei Föten und Kindern in Form diffuser oder herdweiser kleinzelliger Infiltration mit reichlicher Bindegewebswucherung auf. Bei ausgedehnten Veränderungen ist die Leber gleichmäßig bedeutend vergrößert und hart, in anderen Fällen treten Schädigungen der Leberzellen mit folgenden Schrumpfungen des neugebildeten Bindegewebes ein, durch die die Leber kleiner und höckeriger wird. Auch einzelne größere Gummen werden zuweilen bei der kongenitalen Syphilis in der Leber beobachtet. Erliegen die Kinder nicht frühzeitig der Krankheit, so können sich aus der anfänglichen interstitiellen Bindegewebswucherung der Laënnecschen Leberzirrhose ähnliche Veränderungen und ein entsprechender Krankheitsverlauf entwickeln.

Die Veränderungen in der Leber bei der *erworbenen Syphilis* gehören dem *tertiären Stadium* der Krankheit an und entwickeln sich, wenigstens in ausgebildetem Grade, gewöhnlich erst mehrere oder gar viele Jahre nach der primären Infektion. Der Form nach unterscheidet man ebenfalls die *diffuse interstitielle syphilitische Hepatitis* von den mehr herdweise auftretenden *Gummenbildungen* (*Syphilombildungen*). Die *interstitielle Hepatitis* ist anatomisch von der gewöhnlichen Zirrhose nicht wesentlich verschieden, obwohl bei der Syphilis die Veränderungen selten so gleichmäßig über das ganze Organ verteilt sind. Die *gummöse Hepatitis* dagegen ist die am meisten kennzeichnende und klinisch wichtigste Form. Die einzelnen Gummaknoten in der Leber können sich bis zur Größe eines Apfels und darüber entwickeln. Die konvexe Leberfläche, namentlich in der Nähe des Ligamentum suspensorium, ferner die Umgebung der Leberpforte (Glissonsche Kapsel) scheinen besondere Lieblingsorte für die Entstehung der syphilitischen Gummen zu sein. In den meisten zur Sektion kommenden Fällen befinden sich die Gummata zum größten Teile bereits im Stadium der Schrumpfung. Dann ist die Leber im ganzen meist verkleinert und von einzelnen tiefen Furchen und Einziehungen durchsetzt („*gelappte Leber*"). Diese Einziehungen werden von festen narbigen Bindegewebsstreifen gebildet, in deren Mitte man noch das nekrotisch gewordene und verkäste Gewebe, das eigentliche Gumma, erkennen kann. Daneben findet man mitunter noch unveränderte Gummaknoten und andererseits *regenerative* Vorgänge am Leberparenchym. So kann z. B. der rechte Leberlappen durch die Krankheit größtenteils zerstört sein, während der linke Leberlappen infolge der regenerativen Vorgänge stark hypertrophisch ist. An den kleineren, zuweilen auch an den größeren Zweigen der Arteria hepatica und der Pfortader lassen sich häufig die Veränderungen der *Endarteriitis syphilitica* nachweisen.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Umschriebene syphilitische Veränderungen in der Leber machen häufig gar keine Symptome. Nur wenn die Erkrankung so ausgedehnt oder zufällig gerade so lokalisiert ist, daß sie eine bedeutende Störung des Pfortaderkreislaufs zur Folge hat, entwickelt

sich ein Krankheitsbild, das aus leicht verständlichen Gründen in den wesentlichsten Zügen mit dem der gewöhnlichen Leberzirrhose vollständig übereinstimmen muß. Sobald durch die syphilitischen Schrumpfungsvorgänge in der Leber eine größere Anzahl von Pfortaderzweigen verschlossen ist, oder sobald ein zufällig an der Leberpforte gelegenes Gumma den Hauptstamm der Pfortader selbst komprimiert, entstehen notwendigerweise die bekannten Folgeerscheinungen jeder Pfortaderstauung, vor allem *Aszites* und *Milztumor*. Außerdem stellen sich infolge der Kreislaufbehinderung im Verdauungskanal häufig noch Störungen des Appetits, der Verdauung u. dgl. ein. Durch Stauung in den Ösophagus-, Magen- oder Darmvenen kann es zu starkem *Blutbrechen* oder zu starken *Darmblutungen* kommen. Die Blutung erfolgt zumeist aus kleinen, durch die anhaltende Stauung entstandenen *Varizen*. Wir beobachteten jedoch auch starke *Magen-* und *Darmblutungen* ohne gröbere Veränderung der betreffenden Schleimhäute, also Blutungen „per diapedesin". *Ikterus* ist erfahrungsgemäß bei der Lebersyphilis eine seltene Erscheinung, doch kann er immerhin auftreten, wenn größere oder zahlreichere kleinere Gallenwege infolge der anatomischen Veränderungen irgendwie beeinträchtigt werden. Erwähnenswert ist es, daß die Lebersyphilis nicht selten (aber keineswegs immer) heftige *Schmerzen* verursacht, die bald in der ganzen Lebergegend, bald nur an umschriebener Stelle empfunden werden. Auch äußerer Druck auf das Organ ist in solchen Fällen sehr schmerzhaft.

Die *Untersuchung der Leber* hat je nach der Art und dem Stadium der Erkrankung verschiedene Ergebnisse. Zuweilen kann man größere Gummata in der Leber als deutliche, meist flach halbkugelige Tumoren durch die Bauchdecken hindurchfühlen. Oft fühlt man auch den unteren, gewöhnlich stumpfen Rand der vergrößerten Leber oder wenigstens des einen vergrößerten Leberlappens. In anderen Fällen nimmt man die einzelnen Höcker und Vortreibungen auf der vorderen Leberoberfläche wahr. Von der Gesamtgröße des Organs hängt selbstverständlich das Verhalten der Leberdämpfung bei der *Perkussion* ab.

Der *Verlauf* der Krankheit ist gewöhnlich langwierig und erstreckt sich nicht selten über viele Jahre. Die anatomischen Veränderungen bestehen wahrscheinlich oft schon lange Zeit, ehe sie anfangen, klinische Erscheinungen zu verursachen. Wie bei der Leberzirrhose, so ist auch bei der Lebersyphilis der Aszites gewöhnlich das erste Symptom, wodurch die Kranken auf ihr Leiden aufmerksam werden. Besserungen und zeitweise Stillstände der Krankheit kommen häufiger vor als bei der gewöhnlichen Zirrhose. Der *Ausgang* ist schließlich aber doch in den meisten Fällen mit ausgebreiteteren anatomischen Veränderungen ungünstig.

Praktisch wichtig ist eine Form der Lebersyphilis, die in chronischer oder auch in mehr akuter Weise mit anhaltendem *remittierenden Fieber* verläuft. Schon wiederholt sind anhaltende Fieberzustände unklaren Ursprungs beobachtet worden, bei denen Lebervergrößerung nachweisbar war, und bei denen *nach Darreichung von Jodkalium Heilung erfolgte*. Die Temperaturkurve bei der Lebersyphilis kann durchaus dem hektischen Fieber bei der Tuberkulose, in anderen Fällen dem Fieber bei der Malaria, bei septischen Erkrankungen u. dgl. gleichen. Daher sind gummöse Erkrankungen der Leber schon öfter fälschlicherweise für Leberabszesse gehalten worden.

In bezug auf *Komplikationen* ist namentlich auf syphilitische Erkrankungen anderer Organe zu achten. Auffallend selten beobachtete STRÜMPELL die Verbindung von Tabes mit Lebersyphilis, dagegen einmal das Vorkommen

einer typischen Arthropathie bei ausgesprochener Lebersyphilis. —Einmal sah er die Komplikation einer Lebersyphilis mit *Tuberkulose des Bauchfells*, entsprechend der bekannten, nicht seltenen Kombination von Bauchfelltuberkulose mit *Leberzirrhose*.

Die **Diagnose** der Lebersyphilis ist nicht immer leicht und sicher zu stellen. Gewöhnlich kann man aus den Symptomen (Veränderungen an der Leber, Aszites, Milztumor) zwar ein Leberleiden diagnostizieren, über die nähere Art bleibt aber das Urteil oft zweifelhaft. In erster Linie sind selbstverständlich die *ursächlichen Ermittlungen* zu berücksichtigen. Handelt es sich um einen Trinker, so wird man zuerst an die gewöhnliche Form der Zirrhose denken. Ergibt die Anamnese dagegen eine früher durchgemachte Syphilis und lassen sich namentlich gleichzeitig noch andere sichere Zeichen der Syphilis nachweisen (Knochenauftreibungen, Narben im Rachen, Wassermannsche Reaktion usw.), so liegt natürlich die Annahme einer syphilitischen Lebererkrankung nahe. Von den einzelnen Symptomen sind die *groben* Unebenheiten auf der Leberoberfläche (im Gegensatz zu den feineren Granula der gewöhnlichen Zirrhose) und zuweilen auch die heftigen Schmerzen in der Lebergegend für die Annahme einer Lebersyphilis zu verwerten. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß der Verlauf der Lebersyphilis meist viel langwieriger ist als derjenige der gewöhnlichen Leberzirrhose.

Therapie. Zunächst wird man jedenfalls den Versuch einer *spezifischen Therapie* (Quecksilber, Wismut und vorzugsweise Jodkalium) machen. Einen günstigen Einfluß darf man aber nur erwarten, solange die Krankheit sich noch im Stadium der Gummabildung befindet. Auf die narbigen Einziehungen — und diese sind es gerade, welche vorzugsweise die klinischen Symptome verursachen — kann die Therapie keine Wirkung mehr ausüben. Ja selbst die Rückbildung vorhandener Gummata wird infolge der mechanischen Störungen durch die eintretende Vernarbung nicht immer von günstigem Einfluß auf die Krankheitserscheinungen sein. Daher sind im allgemeinen die Erfolge der antisyphilitischen Behandlung nicht sehr befriedigend. Nur bei den oben erwähnten seltenen Fällen von *tertiär-syphilitischem Fieber* mit Gummabildung in der Leber hat die Joddarreichung im Verein mit der Quecksilber- oder Wismutbehandlung meist eine sehr gute Wirkung. Neosalvarsan ist nur mit großer Vorsicht zu verwenden.

In bezug auf die *symptomatische Therapie* können wir auf das bei der Leberzirrhose Gesagte verweisen.

Achtes Kapitel.

Der Krebs der Leber und der Gallenwege.

Ätiologie und pathologische Anatomie. *Primäre Krebsbildung* in der Leber beobachtet man mitunter auf dem Boden einer vorher bestehenden *Leberzirrhose*, ein Vorgang, der offenbar der Karzinombildung auf bestehendem Narbengewebe beim Ulcus ventriculi u. a. entspricht. In zirrhotischen Lebern sind kleine, umschriebene rundliche und größere primäre Karzinombildungen, die auch zu Metastasen führen können, kein seltenes Vorkommnis. Weit häufiger ist freilich die Bildung *sekundärer metastatischer Krebsknoten* in der Leber. Der Grund hierfür liegt vorzugsweise in der *Langsamkeit des Blutstromes in der Leber*, wodurch das Haftenbleiben der vom Blut mitgeschleppten Krebszellen wesentlich erleichtert wird.

Sekundäre Leberkarzinome können sich im Anschluß an jeden primären Krebs irgendeines anderen Organs entwickeln. Vorzugsweise beobachtet man sie, wenn der primäre Krebs seinen Sitz in einem Organ hat, das zum Pfortadergebiet gehört, bei primären Karzinomen im *Magen*, *Darm* (Dickdarm, Rektum), *Ösophagus*, *Pankreas* usw. In einigen

Fällen kann man das Hineinwuchern der primären Geschwulst in eine Pfortaderwurzel unmittelbar nachweisen und darf dann mit Recht annehmen, daß von dieser Stelle aus die Metastasenbildung stattgefunden hat. Auch beim primären Bronchialkarzinom, Mammakarzinom, Prostatakarzinom u. a. kommen Lebermetastasen nicht selten vor. Die sekundären metastatischen Krebsknoten können sich in der Leber in sehr großer Anzahl entwickeln. Sie sitzen teils im Innern, teils an der Oberfläche des Organs. Im letzten Falle bilden sie flache Vortreibungen, die in ihrer Mitte häufig eine kleine Einsenkung (*Krebsnabel*) zeigen. Die Leber ist bei reichlicher Metastasenbildung oft sehr beträchtlich vergrößert, so daß sie einen großen Teil der Bauchhöhle einnimmt.

Den primären Leberkrebs beobachtet man, wie gesagt, zuweilen in Form *einzelner großer Knoten*, zuweilen aber auch in Form einer mehr *diffusen krebsigen Infiltration*, die einen großen Teil des ganzen Organs betreffen kann. Ihrem histologischen Bau nach sind die primären Leberkarzinome Zylinderzellenkrebse. Sie können ihren Ausgang von den Epithelien der kleinen Gallengänge, andererseits aber auch von den Leberzellen selbst nehmen.

Häufiger als die eigentlichen primären Leberkrebse und daher auch von größerer klinischer Wichtigkeit sind die *primären Krebse der größeren Gallenwege.* Sowohl in der *Gallenblase* als auch in den größeren Gallengängen (*Ductus choledochus* und Ductus hepaticus) kommen sehr häufig *primäre Krebse* vor, die zu reichlichen Metastasen in der Leber führen können. In der *Gallenblase* entwickeln sich Karzinome ganz besonders häufig bei vorhergehender *Cholelithiasis.* Namentlich bei älteren Frauen, die früher an Gallensteinen gelitten haben, muß man daher beim Auftreten von Karzinombildungen in der Leber stets an die Möglichkeit eines im Anschluß an die Cholelithiasis entstandenen Gallenblasenkrebses mit sekundären Lebermetastasen denken. Die Gallenblasenkarzinome sitzen am häufigsten am Blasenhals und greifen oft auf das benachbarte Lebergewebe über. Nicht selten bildet sich ein Hydrops der Gallenblase. Ätiologisch wichtig ist, daß etwa 80% aller bei Sektionen beobachteten Gallenblasenkarzinome bei *Frauen* gefunden wurden. Fast stets lag folgender Befund vor: *Schnürfurche* (s. S. 865) *der Leber, Gallensteine, chronische Cholecystitis, Gallenblasenkrebs,* so daß mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, daß die Einschnürung des Thorax durch beengende Kleidung eine Stauung der Galle hervorruft, die die Gallensteinbildung begünstigt. Die immer wieder — durch den mechanischen Reiz der Gallensteine — rezidivierende Cholecystitis bedingt dann die Krebsbildung.

Symptome und Krankheitsverlauf. Zentral oder versteckt gelegene größere und selbst zahlreiche kleinere Krebsknoten in der Leber können vorhanden sein, ohne sich irgendwie durch klinische Symptome bemerkbar zu machen. Handelt es sich um ein sicheres primäres Karzinom in einem anderen Organe (namentlich im Magen), so muß an die *Möglichkeit* von Krebsmetastasen in der Leber stets gedacht werden. Nachzuweisen sind sie aber nur dann, wenn die Untersuchung der Leber deutliche Veränderungen findet. Vermuten kann man sie zuweilen auch, wenn Erscheinungen einer Kompression der Pfortader oder der großen Gallenwege (Aszites und Milzschwellung einerseits, Ikterus andererseits) auftreten.

Bei der *Palpation der Leber* kann man in vielen Fällen von Leberkarzinom einen oder mehrere Tumoren deutlich fühlen. Durch den Sitz des Tumors in der Lebergegend, durch seinen unmittelbaren Zusammenhang mit der durch die Perkussion und durch das Fühlen des unteren Randes abgrenzbaren Leber läßt sich der Ausgangsort der Geschwulst feststellen. Ferner ist es kennzeichnend, daß fast alle von der Leber ausgehenden Tumoren eine deutliche *Verschieblichkeit bei der Atmung* zeigen. Bei jedem inspiratorischen Herabsteigen des Zwerchfells werden sie mit der ganzen Leber nach abwärts geschoben. Die *Perkussion* über einem Lebertumor ist fast stets vollständig gedämpft (im Gegensatz zu vielen vom Magen ausgehenden Geschwülsten).

Den kennzeichnendsten Befund hat man in den nicht sehr seltenen Fällen, in denen die Leber der Sitz sehr zahlreicher Krebsknoten ist. Hierbei ist das ganze Organ sehr beträchtlich *vergrößert.* Oft sieht man schon durch die welken, atrophischen Bauchdecken hindurch die große höckerige, mit der Atmung sich verschiebende Vortreibung in der Lebergegend, die weit nach abwärts, bis zur Nabellinie und noch tiefer herabreichen kann. Bei

der Palpation fühlt man den größten Teil der vorderen Leberfläche mit den einzelnen aufsitzenden, gewöhnlich walnuß- bis apfelgroßen, oft mit einem „Nabel" versehenen Krebsknoten. Der untere, meist harte und scharfe Leberrand ist häufig deutlich fühlbar und zeigt ebenfalls nicht selten einzelne Hervorragungen; ebenso die manchmal teilweise fühlbare untere Leberfläche.

Die *übrigen klinischen Erscheinungen beim Leberkrebs* hängen teils vom Primärleiden (Magenkarzinom usw.), teils von der allgemeinen *Krebskachexie* (Mattigkeit, Abmagerung, leichte hydropische Anschwellungen der Beine u. dgl.) und endlich von der etwaigen Kompression der Gefäße und Gallenwege ab. Kompression der Pfortader hat zur Folge, daß sich nicht selten ein mäßiger, zuweilen auch ein stärkerer *Aszites* einstellt. Ein größerer *Stauungsmilztumor* ist in solchen Fällen selten vorhanden, weil die allgemeine Abmagerung und Anämie dessen Zustandekommen verhindert. Verhältnismäßig noch häufiger als Aszites ist *Ikterus* beim Leberkarzinom. Er wird entweder durch Kompression des Ductus hepaticus oder durch Kompression kleinerer Gallengänge in der Leber hervorgerufen. Andererseits ist es aber auch leicht verständlich, daß sowohl Ikterus als auch Aszites unter Umständen beim Leberkarzinom ganz oder fast ganz fehlen können.

Diagnose. Verwechslungen von Leberkarzinomen mit Karzinomen anderer Organe sind zuweilen schwer zu vermeiden. Namentlich bieten *Karzinome an der Pars pylorica des Magens*, zumal wenn sie, was häufig vorkommt, mit der Leber verwachsen sind, oft dasselbe Bild dar wie ein Leberkarzinom. Sicheren Aufschluß über die Beziehungen des Tumors zum Magen gibt in solchen Fällen meist die Röntgenuntersuchung. Auch Karzinome des Netzes und des Dickdarms machen mitunter Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose, doch zeigen sie selten eine so deutliche Verschieblichkeit bei der Atmung wie die Lebertumoren. Auch hier kann die Röntgenuntersuchung zur Klärung der Sachlage führen. Die Unterscheidung des Karzinoms von anderen Geschwülsten in der Leber gibt verhältnismäßig selten zu Zweifeln Anlaß. Bei *syphilitischen Neubildungen* kommen die Anamnese und die sonstigen Zeichen der Syphilis (WASSERMANNsche Reaktion), ferner die spätere Schrumpfung und die Verkleinerung der Leber, endlich die meist längere Krankheitsdauer und das bessere Allgemeinbefinden der Patienten in Betracht. *Echinokokken* haben in der Regel eine viel gleichmäßigere, flachrundliche Gestalt, führen selten zu stärkerer Kachexie und zeigen einen ebenfalls viel länger andauernden Krankheitsverlauf. Dazu kommen die allgemeinen Zeichen der Echinokokken-Infektion (Eosinophilie u. a.). Größere Abszesse sind in unserem Klima sehr selten und fast stets durch besondere nachweisbare Verhältnisse begründet. Außerdem verursachen sie meist Fieber (Schüttelfröste), das beim Karzinom gewöhnlich fehlt.

Andere primäre Geschwülste in der Leber (*Adenome, Sarkome*) gehören zu den Seltenheiten und haben daher keine große klinische Bedeutung. Nur *eine* seltene, aber wichtige Geschwulstbildung in der Leber müssen wir hier noch erwähnen, das *Melanosarkom*, das in sehr großer Ausdehnung teils diffus, teils in einzelnen Knoten sekundär in der Leber auftreten kann nach primären melanotischen Sarkomen in der *Chorioidea des Auges* oder der *äußeren Haut* (meist sarkomatösen Naevi pigmentosi). Kennzeichnend für die Melanosarkome ist das Auftreten von Melanogen im Harn, das sich beim Stehen des Harns in Melanin verwandelt und den Harn schwarz färbt. Auch die Aszitesflüssigkeit kann Melanogen enthalten.

Durch Zusatz von Eisenchlorid oder Chromsäure wird melanogenhaltiger Harn sofort schwarz gefärbt. Stellt man mit melanogenhaltigem Harn die Legalsche Azetonreaktion

mit Nitroprussidnatrium und Kalilauge an, so tritt bei Zusatz von konzentrierter Essigsäure eine schöne Blaufärbung ein (THORMÄLEN*sche Probe*).

Sobald das Leberkarzinom diagnostiziert ist, entsteht die Frage, ob es sich um eine sekundäre oder eine primäre Geschwulstbildung handelt. Wegen der Seltenheit der primären Leberkrebse soll man zunächst immer an sekundäre Geschwulstknoten denken. Nicht selten ist der primäre Krebs im Leben gar nicht (kleiner Magenkrebs, flacher Ösophaguskrebs, Pankreaskrebs u. dgl.) oder erst bei besonderer Aufmerksamkeit (Rektumkrebs) nachweisbar. Handelt es sich um reichliche Krebsknoten in der Leber, ohne daß in einem anderen Organ das primäre Leiden gefunden werden kann, so kommt auch die Möglichkeit der primären *Gallenblasen- und Gallengangkrebse* in Betracht. In seltenen Fällen kann man die krebsig entartete Gallenblase am unteren Leberrand hindurchfühlen, meist ist sie aber klein und zusammengezogen. Erst an der Innenfläche der Gallenblase sieht man bei der Sektion oder bei einer etwaigen Operation die flache, oft exulzerierte Geschwulst. Namentlich in den Fällen von Leberkarzinomen mit *starkem, frühzeitig beginnendem* und *lange andauerndem Ikterus* ohne nachweisbare Karzinombildung in einem anderen Organ muß man an die Möglichkeit eines primären Krebses in den Gallenwegen denken. Die möglichen Beziehungen zu einer früheren Cholelithiasis sind schon oben erwähnt worden. Hier ist eine sorgfältige *Anamnese* besonders wichtig.

Prognose. Der Verlauf des Leberkrebses ist gewöhnlich nicht sehr lang. Sobald sich die ersten deutlichen Erscheinungen des Leidens eingestellt haben, nimmt die allgemeine Abmagerung und Kachexie rasch zu, und in wenigen Monaten, seltener erst in $^1/_2$—1 Jahr, tritt der Tod ein, meist unter den Zeichen des stärksten Marasmus. Die Prognose des Leberkrebses muß demnach als vollkommen ungünstig bezeichnet werden.

Therapie. Die Behandlung vermag nur in symptomatischer Weise die Beschwerden des Kranken etwas zu mildern. Karzinome der *Gallenblase* oder der *großen Gallenwege* sind schon oft operativ entfernt worden. Der Erfolg ist aber nur in einem kleinen Teil der Fälle dauernd. In der Regel muß man auf spätere Rezidive gefaßt sein.

Neuntes Kapitel.

Der Leberechinokokkus.

Da die Leber dasjenige Organ ist, in dem die Echinokokkenkrankheit beim Menschen am häufigsten beobachtet wird, so wollen wir an dieser Stelle das wichtigste über diesen Parasiten besprechen.

Die *Taenia echinococcus* (s. Abb. 175) ist ein kleiner, viergliedriger, ungefähr 4 mm langer Bandwurm, der im Darm des *Hundes* lebt. An dem kleinen Kopf sitzt ein Rostellum, das in doppelter Reihe mit 28—50 Häkchen besetzt ist. Hinter dem Hakenkranz befinden sich vier Saugnäpfe. Das letzte Glied der Tänie ist weitaus das größte und beherbergt etwa 500 Eier. Mit dem Echinokokkus infiziert sich der Mensch durch Verschlucken der Eier (*Onkosphären*), die am Fell oder am Maul der Hunde haften können, wenn er abgehende Tänien zerbeißt. Liebkosungen von Hunden sind daher sehr gefährlich. Die große Häufigkeit des Echinokokkus in *Island, Südamerika* und *Australien* erklärt sich durch das Zusammenleben der Einwohner in diesen Ländern mit ihren zahlreichen Hunden. In Deutschland kommt der Echinokokkus am häufigsten in Mecklenburg und Pommern vor.

Hat beim Menschen die Infektion stattgefunden, so schlüpfen im Magen oder Darm Embryonen aus den aufgenommenen Bandwurmeiern, durchbohren die Darmwand und gelangen mit dem Blut- oder Lymphstrom in ein entferntes Organ. Die meisten Eier

gehen freilich schon im Magen zugrunde, was man daraus schließen kann, daß multiple Echinokokken viel seltener sind als solitäre. Bei weitem am häufigsten wandert der Embryo durch ein *Pfortadergefäß* in die *Leber* und setzt sich *hier* fest. Doch kommt der Echinokokkus auch in anderen Organen zur Entwicklung, so z. B. im *Peritoneum,* auf oder in der *Milz,* in den *Lungen* (s. S. 434), in den *Knochen,* im *Gehirn,* in den *Nieren,* im *Herzen* usw. Aus dem Embryo bildet sich die mit einer eiweißfreien, aber kochsalzreichen, häufig Bernsteinsäure enthaltenden Flüssigkeit gefüllte *Echinokokkusblase,* die aus einer äußeren, *lamellös geschichteten Cuticula* und einer inneren, Muskelfasern und Gefäße enthaltenden, sehr hinfälligen, zarten, glykogenreichen *Parenchymschicht* (Keimhaut) besteht. Um die Blase herum bildet sich in dem befallenen Organ allmählich eine *dicke bindegewebige Kapsel.*

Nach etwa 4—6monatigem Wachstum, nachdem die Blase ungefähr die Größe einer Walnuß erreicht hat, bilden sich an der Innenfläche der Kapsel aus der Parenchymschicht die sog. *Brutkapseln* und in diesen in mehrfacher Anzahl die *Köpfchen* („*Scoleces*") des Echinokokkus. Die Scoleces sind mit vier Saugnäpfen und einem Hakenkranz versehen, können sich in die Brutkapsel einziehen und nach außen umstülpen (s. Abb. 176, 177 und 178). Die Zahl der in einem Echinokokkus neugebildeten Scoleces ist sehr groß. Langsam wächst die Blase bis etwa zur Größe einer Faust und darüber. Ihre Wand hat eine blaßgelbe Farbe, ist durchscheinend und hat einen kennzeichnenden *geschichteten Bau.* Die festhaftenden Brutkapseln sind von außen als kleine, durchscheinende Punkte sichtbar.

Häufig entwickeln sich von der primären Echinokokkusblase aus sekundäre „*Tochterblasen*", (weiterhin *Enkelblasen* usw.). Die Blasen entstehen teils in der Cuticula, teils aus Brutkapseln. Beim Menschen wachsen sie meist nach innen (*endogen, Echinococcus hydatidosus*), lösen sich los und können schließlich in sehr großer Anzahl (zu Hunderten) in der Flüssigkeit umherschwimmen (Abb. 179). Bei den Tieren findet häufig eine exogene, nach außen hin gehende Bildung der Tochterblasen statt (*E. veterinorum s. granulosus*).

Abb. 175. Taenia echinococcus, stark vergrößert. Rechts oben ist der Bandwurm in natürlicher Größe abgebildet.

Abb. 176. Abb. 177.
Echinokokkusbrutkapseln mit nach innen (Abb. 176) und nach außen (Abb. 177) entwickelten Scoleces.

Abb. 178.
Echinokokkushäkchen.

Das *Wachstum* der Echinokokkusblase geschieht äußerst langsam und kann jahrelang fortdauern. Zuletzt tritt aber, bald früher, bald später, ein Absterben des Echinokokkus ein. Die Blase schrumpft dann allmählich beträchtlich zusammen, die Wandungen und der Inhalt verfetten und durchsetzen sich mit Kalksalzen. In dem mörtelartigen Brei sind meist noch deutliche Haken und die geschichteten Cuticularmembranen aufzufinden.

Außer dem bisher beschriebenen Echinococcus cysticus s. hydatidosus kommt namentlich in Süddeutschland, Deutsch-Österreich, Deutsch-Tirol, Schweiz u. a. noch eine andere Abart des Echinokokkus vor, die man als *E. alveolaris s. multilocularis* bezeichnet. Hierbei wachsen die Tochterblasen *nach außen* und dringen entlang den Gallenwegen, den Blut- und Lymphgefäßen in die Umgebung vor. Durch immer weitere Sprossung neuer Tochterblasen wird schließlich ein großer Teil der Leber in einen „*alveolären*", „*zystischen*", „*wabenähnlichen*" Tumor verwandelt, dessen Hohlräume mit gallertartigen Massen erfüllt sind. Im Innern der Hohlräume findet man häufig, aber nicht regelmäßig Scoleces und Häkchen. Wahrscheinlich handelt es sich beim Echinococcus alveolaris um eine besondere Parasitenart. Dafür spricht außer zoologischen Unterschieden, daß zumeist Schafhirten vom Echinococcus hydatidosus, Rinderhirten vom E. alveolaris befallen werden.

Klinische Symptome. Solange die Echinokokkusblasen in der Leber eine mäßige Größe haben, machen sie gewöhnlich gar keine Beschwerden. Zuweilen sterben die Echinokokken ab und verkalken, ohne überhaupt jemals klinische Symptome hervorgerufen zu haben. Sie sind dann ein zufälliger Nebenbefund bei der Sektion.

Ausgesprochene Krankheitserscheinungen treten ein, wenn die Echinokokkusblasen eine so bedeutende Größe erreichen, daß hierdurch Druck, Schmerzen u. dgl. in der Lebergegend verursacht werden. In seltenen Fällen können sehr große, an der konvexen Leberoberfläche gelegene Echinokokken durch Hinaufdrängen des Zwerchfells und durch Kompression der unteren Lungenlappen zu beträchtlichen Atembeschwerden führen. An der vorderen oder hinteren Brustwand ist dann mitunter ungewöhnliche Vorwölbung, Dämpfung und Abschwächung des Atemgeräusches festzustellen. Wächst ein großer Echinokokkus nach unten in die Bauchhöhle hinein, so entstehen Druck, Spannung und Schmerzen im Leib; Kompression der Pfortader führt zuweilen zu Aszites, Kompression des Gallenganges in vereinzelten Fällen zu Ikterus. Die Geschwulst ist durch Inspektion und Palpation meist leicht nachweisbar. Sie ist annähernd halbkugelig, glatt, schmerzlos, von ziemlich derber, elastischer Konsistenz. Fluktuationsgefühl ist häufig vorhanden, während das sogenannte *Hydatidenschwirren*, d. h. ein schwirrendes Gefühl bei kurzer stoßweiser Palpation mit der flachen Hand, nur in vereinzelten Fällen deutlich wahrgenommen wird.

Komplikationen des Krankheitsbildes können auftreten: 1. durch *Durchbrüche* des Echinokokkussackes in die Nachbarschaft und 2. durch sekundär eintretende *Eiterungen*. Beide Ereignisse treten scheinbar spontan oder auch manchmal infolge *traumatischer Einwirkungen* auf.

Von den möglichen *Durchbrüchen* ist vor allem der Durchbruch in die *Pleurahöhle* zu erwähnen. Die Folge davon ist meist eine akute *eitrige Pleuritis*. Hierbei handelt es sich teils um sekundäre Infektionen mit pathogenen Keimen, teils aber auch wahrscheinlich um die Wirkungen *toxischer* Stoffe. Gelegentlich beobachtet man ein ausgesprochen *ockergelbes Pleuraexsudat*. Durchbruch in die *Lunge* mit Bersten des Echinokokkussackes führt zu schweren Lungenerscheinungen. Mit dem Auswurf können Gallenbestandteile und insbesondere kleine Echinokokkusblasen und Teile von solchen ausgehustet werden. Perforation in die *Bauchhöhle* bewirkt *eitrige Peritonitis*. Werden lebensfähige Tochterblasen in die Bauchhöhle entleert, so können sie sich an einer anderen Stelle ansiedeln und weiter wachsen. Als seltenere Ereignisse sind noch zu erwähnen Durchbrüche von Echinokokkussäcken in den *Herzbeutel*, in die *Gallenwege*, in den *Magen*, in den *Darm*, in die *Vena cava*, in die *Harnorgane*, durch die *Bauchdecken* hindurch u. a. Es können dann Echinokokkusteile: *Häkchen*, *Membranfetzen* und *Tochterblasen* (Abb. 179) mit den Exkreten (Sputum, Harn usw.) entleert, ausgehustet oder erbrochen werden.

Die *Vereiterung* eines Leberechinokokkus (manchmal auftretend im Anschluß an Traumen, an sonstige akute Eiterungen u. a.) führt zu dem klinischen Krankheitsbild des *Leberabszesses*: zunehmende Schmerzhaftigkeit und Fluktuation der Geschwulst, Fieber, Verschlechterung des Allgemeinbefindens usw. Perforationen des Abszesses in die Nachbarschaft können in derselben Weise, wie oben erwähnt, eintreten. Spontanheilungen sind möglich, treten aber selten auf. Im allgemeinen ist die Vereiterung eines Echinokokkussackes, falls keine operative Hilfe geschafft wird, ein lebensgefährlicher Zustand.

Der *Echinococcus multilocularis* der Leber führt schließlich zu einem ausgedehnten, sehr festen und harten *Lebertumor* von glatter oder meist höckeriger Oberfläche. Druckempfindlichkeit ist nur in einzelnen Fällen vorhanden. Dagegen besteht ein Gefühl von schmerzhafter Spannung in der Lebergegend. Verhältnismäßig häufig tritt *Ikterus* auf, der die höchsten Grade erreichen kann. In anderen Fällen entwickelt sich mehr das Bild der chronischen Pfortaderstauung (Aszites, Milztumor usw.). Das Allgemeinbefinden ist anfangs lange Zeit ziemlich gut. Später tritt aber zunehmende allgemeine Körperschwäche ein. Sekundäre Eiterungen im Innern der Geschwulstbildung führen ebenfalls zu raschem Kräfteverfall und Fieber. Die Gesamtdauer der Krankheit beträgt 2—3 Jahre, zuweilen noch viel länger.

Abb. 179. Tochterblasen aus einer primären Echinokokkusblase. Mitunter werden solche Blasen nach Perforation des primären Echinokokkus in die Harnwege usw. (s. o.) mit dem Urin, dem Auswurf, durch Erbrechen usw. entleert.

Diagnose. Die Diagnose des cystischen Leberechinokokkus stützt sich vor allem auf den Nachweis eines sehr *langsam* entstandenen halbkugligen, fluktuierenden, schmerzlosen Tumors in der Leber, der zunächst ohne erheblichen Einfluß auf das Allgemeinbefinden des Kranken ist. Stammt dieser aus einem Lande, in dem die Echinokokkuskrankheit besonders häufig ist, so erleichtert dies natürlich die Diagnose. Früher wurde oft zu diagnostischen Zwekken eine *Probepunktion* des Tumors ausgeführt. Durch die Punktion kann man in vielen Fällen aus dem Innern des Sackes eine hellgelbe, eiweißfreie, *kochsalzreiche* (manchmal auch Bernsteinsäure enthaltende) Flüssigkeit erhalten, in der zuweilen, aber keineswegs immer, die kennzeichnenden Häkchen oder kleine Stückchen der geschichteten Membranen mikroskopisch aufgefunden werden. Mit der Vornahme der Probepunktion beim Echinokokkus ist man später viel vorsichtiger geworden, weil sich danach manchmal recht unangenehme Erscheinungen einstellen. Mitunter tritt nach der Punktion starke *Urtikaria* auf, in anderen Fällen zeigen sich danach bedrohliche *toxische Allgemeinerscheinungen* (Kollaps, Erbrechen, Atemnot, Durchfälle, Fieberfröste, epileptiforme Anfälle), die sogar zu einem raschen Tod führen können. Obwohl derartige Zufälle *von anaphylaktischem Schock durch Resorption von Echinokokkenflüssigkeit* selten sind, lehren sie doch, mit der Vornahme einer diagnostischen Probepunktion beim Echinokokkus vorsichtig zu sein. Von nicht geringer diagnostischer Bedeutung ist die Tatsache, daß sich im *Blut* von Patienten mit Echinokokkuserkrankung, ebenso wie bei den Infektionen mit anderen tierischen Parasiten (Tänien u. a.), in der Regel eine auffallende Vermehrung der *eosinophilen Leukozyten* findet. Ferner hat man eine *Komplementbindungsmethode* für die Echinokokkuskrankheit ausgearbeitet, die der WASSERMANNschen Syphilisreaktion nachgebildet ist. Auch *spezifische Kutanreaktionen* sollen bei Echinokokkenkranken diagnostisch wichtig sein. Geringe Mengen (0,1—0,3) Zystenflüssigkeit intrakutan injiziert, sollen in der großen Mehrzahl der Fälle deutliche Rötung und

Schwellung der Haut an der Stichstelle hervorrufen, die mehrere Tage bestehen bleiben.

Die Diagnose des *multilokulären Leberechinokokkus* ist stets schwierig. Vom *Leberkarzinom* unterscheidet sich der große derbe Tumor meist durch die längere Krankheitsdauer und die geringere Beteiligung des Allgemeinbefindens. Dagegen ist die Unterscheidung von gewissen Formen der Leberzirrhose und von der Lebersyphilis oft lange Zeit unmöglich. Von diagnostischer Bedeutung ist die Eosinophilie des Blutes und die serologische Untersuchung. In einem von uns beobachteten Falle war die Diagnose schließlich dadurch möglich, daß es zu einem Durchbruch des Echinokokkus durchs Zwerchfell in die Lungen kam mit heftigen Brustbeschwerden und der Entleerung eines kennzeichnenden, eigentümlich gallig gefärbten, *ockergelben Auswurfs.*

Therapie. Da innere Mittel — Jod, Quecksilber u. a. — vollständig nutzlos sind, so kann die Behandlung des Echinokokkus nur *chirurgisch* sein. In Fällen, wo die Echinokokkusgeschwulst gar keine oder nur geringe Beschwerden verursacht, wird der Kranke sich freilich nicht leicht zur Operation entschließen. Anzuraten ist die chirurgische Behandlung aber doch in allen Fällen, da sie den Kranken vor später möglichen schweren Gefahren schützt und an sich unbedenklich ist. Die mannigfachen Arten der chirurgischen Behandlung findet man in den Handbüchern der Chirurgie beschrieben. — Beim multilokulären Echinokokkus ist eine chirurgische Behandlung unmöglich; die Therapie muß daher rein symptomatisch sein.

Zehntes Kapitel.

Die Kreislaufstörungen in der Leber.

1. Die **venöse Stauungshyperämie** der Leber (**„Stauungsleber“**) ist ein häufiger und wichtiger Folgezustand bei allen zu einer allgemeinen Kreislaufstörung führenden Krankheiten. Am häufigsten findet man die Stauungsleber bei *Herzfehlern* (vorzugsweise bei Mitralfehlern), ferner beim *Lungenemphysem,* bei chronischen *Lungenschrumpfungen* u. dgl. Die Leber ist vergrößert und blutreich. Die Stauung setzt sich von der Vena cava inferior zunächst auf die in der Mitte der Azini gelegenen *Lebervenen* fort. Dadurch erscheint das Zentrum der Leberläppchen dunkel gefärbt, während ihre peripherischen Abschnitte heller und oft deutlich gelb erscheinen. Die gelbliche Färbung beruht auf dem fettigen Zerfall der Leberzellen, der durch die Kompression hervorgerufen wird. Hierdurch erhält die Schnittfläche der Leber jenes bekannte gesprenkelte Aussehen, das zu dem Namen der *Muskatnußleber* Anlaß gegeben hat. Dauert die Blutstauung in der Leber längere Zeit an, so kommt es, namentlich im Zentrum der einzelnen Azini, zu einer ziemlich ausgedehnten Atrophie von Leberzellen, wodurch die Leber trotz der sekundären Bindegewebsvermehrung im ganzen etwas verkleinert wird und eine leicht granulierte Oberfläche erhalten kann („*atrophische Muskatnußleber*“, „*Stauungs-Schrumpfleber*“).

Die *klinischen Erscheinungen* der Stauungsleber beziehen sich vorzugsweise auf die Vergrößerung des Organs. Hat sich bei einem chronischen Herzfehler, bei einem Lungenemphysem und anderen ähnlichen Zuständen eine Stauungsleber entwickelt, so ist die *Leberdämpfung* vergrößert, und häufig kann man auch den unteren Leberrand sowie einen Teil der vorderen Leberfläche, namentlich bei der stoßweise ausgeführten Palpation deutlich fühlen.

In ausgesprochenen Fällen überragt die Leber eine Handbreit und mehr den rechten unteren Rippenbogen. Besteht gleichzeitig Insuffizienz der Trikuspidalis (s. d.), so zeigt die meist stark vergrößerte Leber eine mit der flach aufgelegten Hand deutlich fühlbare Pulsation. Nicht selten besteht bei der Stauungsleber ein leichter oder sogar etwas stärkerer *Ikterus*. Wie bereits früher erwähnt, ist das eigentümliche Gemisch von ikterischer und zyanotischer Hautfärbung für viele Herzfehlerkranke besonders kennzeichnend. Zeichen der gestörten Leberfunktion ist das vermehrte Auftreten von *Urobilinogen* und *Urobilin* im Harn. Die sekundäre *Stauungs-Schrumpfleber* bedingt die Entstehung eines *Aszites*. Man kann diesen Zustand der Leber in allen Fällen von *Herzfehlern* vermuten, bei denen der Aszites im Vergleich zu dem geringen sonstigen Körperödem auffallend stark hervortritt.

Nicht selten verursacht eine starke Stauungsleber auch örtliche *Beschwerden*. Die Kranken haben ein Gefühl von Druck und Schwere in der Lebergegend, das sich bei stärkerer Anspannung der Leberkapsel zu wirklichem Schmerz steigern kann.

Die *Prognose* und *Therapie* der Stauungsleber hängen selbstverständlich von der Art des Grundleidens ab.

2. Über die **aktive Hyperämie (Kongestivhyperämie)** der Leber, die früher als Teilerscheinung der sog. „Abdominalplethora“ eine wichtige Rolle spielte, wissen wir nur wenig Sicheres. Am häufigsten wird die Annahme einer derartigen Hyperämie bei Leuten gemacht, die den Freuden der Tafel nicht abgeneigt sind, dabei aber eine sitzende Lebensweise mit wenig körperlicher Bewegung führen. Die während jeder Verdauung sich einstellende vorübergehende Hyperämie der Leber soll in einen andauernd vermehrten Blutreichtum des Organs übergehen, der zu einer Vergrößerung der Leber, zu schmerzhaften Sensationen im rechten Hypochondrium, zu Verdauungsbeschwerden, zu zeitweiliger, leicht ikterischer Hautfärbung u. dgl. Anlaß gibt.

Der eben angedeutete krankhafte Zustand kommt allerdings in der Praxis vor. Nicht selten findet man bei fettleibigen, an eine üppige Lebensweise gewöhnten Menschen eine deutlich fühlbare, vergrößerte Leber. Doch handelt es sich hierbei nicht um eine aktive Leberhyperämie, sondern um eine *Stauungshyperämie bei beginnender Kreislaufstörung, leichte Formen diffuser Hepatitis verschiedener Ätiologie, Leberschwellungen bei Diabetes und Gicht* u. dgl. Häufig werden sich hinter den „*Leberkongestionen*“ auch *Gallensteinanfälle* oder *beginnende Leberzirrhosen* verbergen.

Allgemeine Angaben über den *Verlauf* und die *Dauer* der „aktiven Leberhyperämie“ lassen sich begreiflicherweise nicht machen. Je nach ihrer *Ursache*, ihrer Stärke und ihrer Dauer treten die „Leberkongestionen“ akut auf, verschwinden rasch, rezidivieren oder verlaufen chronisch. Die *Behandlung* richtet sich ganz nach dem genau zu erforschenden *Grundleiden*. Bei Leuten mit unzweckmäßiger Lebensweise besteht sie vor allem in einer sorgfältigen Regelung der Diät (mäßige Lebensweise, Verbot aller alkoholischen Getränke), in der Anordnung ausreichender Bewegung in freier Luft (Reiten), in der Verabreichung von Abführmitteln (Rheum, Aloe) sowie in Trinkkuren in Mergentheim, Kissingen, Homburg, Karlsbad, Marienbad u. a.

Elftes Kapitel.

Atrophie, Hypertrophie und Degenerationen der Leber.

1. **Einfache Atrophie der Leber.** Eine einfache Atrophie der Leber wird nicht selten bei Altersmarasmus und bei Inanitionszuständen aus den verschiedensten Ursachen beobachtet. Die Leber ist mehr oder weniger stark verkleinert und namentlich an ihren Rändern geschrumpft. Die Azini erscheinen beträchtlich verkleinert, und auch die einzelnen noch vorhandenen Leberzellen sind atrophisch und dabei gewöhnlich stark pigmentiert. Sie sind mit braunen Alterspigmentkörnchen, *Lipofuszinen*, beladen. Diese stellen „Zellschlacken“ dar, die an Ort und Stelle in den Leberzellen durch Abnutzung entstehen. Sie bedingen die dunkelbraune Färbung der Leber (*Braune Atrophie der Leber*).

Besondere klinische Erscheinungen kommen der braunen Leberatrophie als solcher nicht zu. Die etwa nachweisbare Verkleinerung der Leberdämpfung ist ein so vieldeutiges

Symptom, daß man hieraus kaum jemals das Bestehen einer braunen Leberatrophie mit Sicherheit diagnostizieren kann. Von einiger Bedeutung ist vielleicht die angeblich beobachtete ungewöhnlich helle Färbung der Fäzes, weil diese auf eine Abnahme der Gallenbereitung hinweisen könnte.

2. **Hypertrophie der Leber.** Da die Leber schon unter normalen Verhältnissen ziemlich bedeutende Schwankungen in ihrer Größe zeigt, so ist eine strenge Grenze, von der an man eine krankhafte Hypertrophie der Leber annimmt, nicht zu ziehen. Zuweilen findet man bei Sektionen eine außergewöhnlich große Leber, die gar keine Störung verursacht hat und für deren Entstehung sich auch kein Grund auffinden läßt. In einzelnen Fällen hat man auch eine herdweise auftretende Hyperplasie der Leber beschrieben mit Bildung flacher tumorartiger Erhebungen auf der Leberoberfläche (s. S. 820). Die auffallende Neigung des Leberparenchyms zu regenerativer Neubildung bei Ausfall von Lebersubstanz ist schon wiederholt erwähnt worden. — Die sekundären Lebervergrößerungen, wie sie bei verschiedenen Erkrankungen (Leukämie, chronischer Malaria, Diabetes, Rachitis u. a.) nicht selten gefunden werden, finden in den betreffenden Kapiteln nähere Erwähnung.

3. **Fettleber.** Mit dem Namen „Fettleber" bezeichnet man die ungewöhnlich starke, allgemeine *Fettinfiltration* der Leberzellen. Die Leber wird hierdurch im ganzen vergrößert, der Rand ist abgestumpft, die Konsistenz teigig, beim Durchschneiden haftet ein deutlicher Fettbelag am Messer, Oberfläche und Schnittfläche sind hellgelb gefärbt, an den vergrößerten Azini ist die Peripherie meist heller als das Zentrum, weil die Leberzellen besonders in den peripherischen Teilen der Azini mit größeren und kleineren Fetttropfen erfüllt sind.

Die *Ursachen* der Fettleber sind noch nicht ganz klar. Selten findet man Fettlebern bei sehr fetten Menschen, bei denen man eine ungewöhnlich reichliche Zufuhr von Nahrungsfett zu der Leber voraussetzen darf. Oft enthält die Leber verhältnismäßig wenig Fett, während der Panniculus adiposus und die Fettablagerung an anderen Organen beträchtlich sind. Bei *Trinkern* findet sich zuweilen ausgesprochene Fettleber. Auffallend ist das Vorkommen von Fettlebern bei *Kachektischen,* ganz besonders bei *Tuberkulösen* und atrophischen Kindern, seltener bei sonstigen marantischen Kranken (Krebskranken u. dgl.) und bei Kranken mit schwerer allgemeiner Anämie. Die näheren Verhältnisse, warum in solchen Fällen das aus der Nahrung stammende oder von anderen Organen her der Leber zugeführte Fett nicht verbrannt wird, sind uns unbekannt. Gewöhnlich nimmt man gegenwärtig an, daß die infolge der Kachexie an Glykogen verarmten Leberzellen das Fett aus dem durchströmenden Blut an sich reißen. Es findet also eine Fettwanderung aus den Fettspeichern des Körpers in die Leber statt. Die Leberzellen sind aber, wie gesagt, durch irgendwelche Schädigung nicht fähig, dieses zugeführte und in ihnen aufgespeicherte Fett in normaler Weise zu verarbeiten.

Da wir über etwaige Störungen der Leberfunktion bei der Fettleber nichts wissen, so beziehen sich die *klinischen Erscheinungen* der Fettleber lediglich auf die Größenzunahme des Organs. Insbesondere bei Tuberkulösen können wir die Fettleber zuweilen mit Sicherheit diagnostizieren, wenn die Leber nachweisbar vergrößert ist und andere Ursachen dieser Vergrößerung (vorzugsweise die Amyloidentartung der Leber) mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können. Kann man den unteren Rand der Leber fühlen, so erscheint er bei der Fettleber meist auffallend stumpf und abgerundet.

Die *Behandlung* der Fettleber fällt mit der Behandlung des Grundleidens zusammen.

4. **Amyloidleber** (*Speckleber*). Die Amyloidleber ist fast immer eine Teilerscheinung der über verschiedene innere Organe (Milz, Niere, Darm usw.) ausgebreiteten Amyloiderkrankung. Diese entwickelt sich vorzugsweise bei *langwierigen Eiterungen* (Knochenkaries, Empyemfisteln, Drüseneiterungen, Darmgeschwüren u. dgl.), bei chronischer *Lungentuberkulose,* bei *tertiärer Syphilis* u. a. Bei der Speckleber ist das Organ im ganzen vergrößert. In hochgradigen Fällen kann die Leber fast das Doppelte ihres normalen Umfangs erreichen. Die Leber fühlt sich fest und hart an, ihre Oberfläche ist vollkommen glatt, ihr unterer Rand ein wenig abgestumpft. Die Schnittfläche hat ein graubraunes, eigentümlich glänzendes, „speckiges" Aussehen.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, daß die amyloide Degeneration vorzugsweise die *Wände der Leberkapillaren* betrifft, während an den Leberzellen selbst nur selten und in geringem Maße Amyloid nachweisbar ist. Dagegen findet sich amyloide Substanz in den Lymphlücken zwischen Kapillaren und Leberzellen, besonders in den mittleren Teilen der Azini, der sog. intermediären Zone. Sehr häufig sind die Leberzellen atrophisch und zum Teil fettig infiltriert. Sie können schließlich stellenweise ganz zugrunde gehen.

Die *Diagnose* der Amyloidleber stützt sich in erster Linie auf die durch die Perkussion und Palpation nachweisbare Vergrößerung des Organs. Häufig kann man einen großen Teil der vorderen Fläche und den unteren Rand der harten festen Leber, der bis zur Nabelhöhe herabreichen kann, sehr deutlich fühlen. Gesichert wird die Diagnose aber

nur durch das Vorhandensein einer erfahrungsgemäß zur Amyloidentwicklung führenden *Grundkrankheit* und durch den *Nachweis des Amyloids in anderen Organen*, vor allem in der *Milz* (Milztumor), in der *Niere* (blasser reichlicher Harn, starke Albuminurie) und im *Darm* (Durchfälle). Die im 2. Bande des Lehrbuches, im Kapitel über die Amyloidniere näher besprochene *Kongorotprobe* ist ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung der Amyloidose.

Die übrigen Krankheitserscheinungen sowie die *Prognose* und die *Therapie* hängen vorzugsweise von dem bestehenden Grundleiden ab. Näheres über die Amyloiderkrankung überhaupt findet man in dem Kapitel über die Amyloidniere (s. Bd. II.).

Zwölftes Kapitel.

Die Form- und Lageveränderungen der Leber.

1. Schnürleber. Durch den anhaltenden beim Schnüren ausgeübten Druck des rechten Rippenbogens auf die Leber entstand früher häufig eine *Druckatrophie des Lebergewebes* an der entsprechenden Stelle, wodurch es zu einer tiefen Querfurche an der vorderen Leberfläche kam. Diese „*Schnürfurche*" betrifft vorzugsweise den *rechten* Leberlappen. Sie findet sich meist an derjenigen Stelle, welche dem unteren Rippenbogen anliegt, und hier ist die Atrophie zuweilen so hochgradig, daß der untere abgeschnürte, gewöhnlich rundliche Teil der Leber nur noch durch eine schmale Brücke mit dem oberen Abschnitt verbunden ist. An der atrophischen Stelle ist die bindegewebige Kapsel der Leber fast immer stark verdickt. Manchmal kann man den unteren Leberabschnitt wie um ein Gelenk vollständig nach oben überklappen.

Die Schnürleber findet man jetzt nur noch bei *älteren Frauen.* Geringe Grade sind im Leben nicht zu erkennen und machen keine Beschwerden. Auch stärkere Schnürlebern verursachen in der Regel *keine Symptome*, können aber, wenn die Bauchdecken schlaff sind, deutlich von außen bei der Palpation wahrgenommen werden. Man fühlt die tiefe quere Furche und den unteren abgeschnürten Leberteil mit seinem meist abgestumpften Rande. Bei älteren *Frauen* muß man an das Vorkommen der Schnürleber denken, weil diese leicht zu Verwechslungen mit sonstigen Lebervergrößerungen, mit Hydrops der Gallenblase und mit Lebertumoren Anlaß geben kann.

In einzelnen Fällen scheint eine starke Schnürleber besondere *klinische Symptome* zu machen. Sie verursacht ein beständiges Gefühl von Druck und Zerrung in der Lebergegend. Zuweilen kommt es zu Anfällen von heftigen Schmerzen und peritonealen Reizerscheinungen (Erbrechen und leichten Kollapszuständen), die man als die Folge von vorübergehender Blutstauung und Anschwellung in dem abgeschnürten Teile angesehen hat. Man sei aber mit einer derartigen Deutung vorsichtig und denke namentlich daran, daß sich bei der Schnürleber *ungemein häufig* durch dieselbe Ursache, eben den Druck des Rippenbogens, bedingt gleichzeitig *Gallensteine* vorfinden (s. o.), und daß somit die erwähnten Erscheinungen auch mit einer Cholelithiasis zusammenhängen können. Ferner ist in sehr vielen Fällen die die Cholelithiasis begleitende, immer wieder rezidivierende Cholecystitis die Ursache der bei Frauen so häufigen *Gallenblasenkarzinome.* Die *Behandlung* derartiger Zustände wird, auch bei zweifelhafter Diagnose, nicht nur in strenger Bettruhe, Anwendung von warmen Umschlägen und vorsichtiger Diät bestehen, sondern vor allem wird eine chirurgische Behandlung (Probelaparotomie, gegebenenfalls Cholecystectomie usw.) in Frage kommen.

2. Lebersenkung (Hepatoptose). Mit dem wenig passenden Namen der „*Wanderleber*" (gleichzusetzen der „Wanderniere") hat man früher einen nur in seltenen Fällen bei Frauen mit sehr schlaffen Bauchdecken beobachteten Zustand bezeichnet, bei dem die Leber, wahrscheinlich infolge einer ungewöhnlichen Ausdehnung und Länge ihres Ligamentum suspensorium, bis tief in die unteren Teile der Bauchhöhle herabgesunken ist *(Lebersenkung).* Sie ist daselbst deutlich fühlbar und kann gewöhnlich durch äußeren Druck ziemlich leicht nach oben in ihre normale Lage zurückgebracht werden. Sie ist stets ungewöhnlich beweglich und verändert auch bei seitlicher Lagerung der Kranken deutlich ihren Ort. In den meisten Fällen bestehen gleichzeitig noch andere Zeichen der allgemeinen *Enteroptose*, wie wir sie schon früher (s. S. 702) kennen gelernt haben. Die Deutung der vorhandenen Beschwerden (Schmerzen, Verdauungsstörungen u. dgl.) ist daher meist schwierig, zumal sich nicht selten gleichzeitig noch ein neurasthenischer und hysterischer Allgemeinzustand vorfindet. Man vergleiche hierüber das später folgende Kapitel über die „bewegliche Niere". — Die *Behandlung* hat nach denselben Grundsätzen zu erfolgen wie bei den übrigen Erscheinungen der Enteroptose. Bei Frauen, die oft geboren haben, wird man einen Versuch mit einer passend angebrachten und gut sitzenden Leibbinde machen.

Dreizehntes Kapitel.

Die Entzündung der Pfortader (Pylephlebitis).

Ätiologie. Die eitrige Pylephlebitis ist nur ausnahmsweise ein primäres, selbständiges Leiden. In den meisten Fällen bildet sie sich durch die *Fortsetzung einer eitrigen Entzündung von der der Nachbarschaft* auf die Venenwand. Selten wird der Hauptstamm der Pfortader unmittelbar befallen. Gewöhnlich geht die Entzündung von den Leberästen oder von den Wurzeln der Pfortader aus und pflanzt sich von hier erst weiter auf den Hauptstamm des Gefäßes fort.

Verhältnismäßig am häufigsten beobachtet man eitrige Pylephlebitis im Anschluß an *Appendizitis* und *perityphlitische Abszesse*, indem die Entzündung eine Mesenterialvene ergreift und von hier aus sich weiter auf thrombotischem Wege ausbreitet. In entsprechender Weise, aber viel seltener, entsteht die Pylephlebitis, die von einem *Magengeschwür*, von *geschwürigen Vorgängen im Darm*, namentlich im Dickdarm (Dysenterie), von *Milzabszessen*, ferner von eitrigen Entzündungen an der *Leberpforte* und in der *Leber* selbst (*Cholangitis purulenta*, *Leberabszesse*), von *periproktitischen Abszessen*, entzündeten *Hämorrhoidalknoten*, *eitriger Uterus- oder Adnexerkrankungen* u. a. ausgeht. Eine besondere Form der Pylephlebitis beobachtet man bei *neugeborenen Kindern*. Hier geht die Entzündung von der *Nabelvene* aus, und die Ursache der Entzündung ist in einer Infektion der Nabelwunde zu suchen.

In vereinzelten Fällen hat man als Ursache der Pfortaderentzündung das Eindringen eines verschluckten Fremdkörpers (z. B. einer Stecknadel) in eine Vene beobachtet. Natürlich sind auch hier die an dem Fremdkörper haftenden pathogenen Keime die eigentliche entzündungserregende Ursache.

Pathologische Anatomie. An den Stellen, an denen die Entzündung die Venenwand ergriffen hat, ist das Gefäß verdickt, das umgebende Bindegewebe häufig eitrig infiltriert und mit kleinen Blutungen durchsetzt. Schneidet man die Vene auf, so findet man die Intima trübe und oft oberflächlich ulzeriert. Das Lumen des Gefäßes ist mit Thrombusmassen erfüllt, die gewöhnlich größtenteils jauchig zerfallen sind, so daß sich aus der Vene eine übelriechende eitrige Flüssigkeit ergießt. Die Reihenfolge der Erscheinungen hat man sich so zu denken, daß zunächst die Gefäßwand durch Bakterien usw. geschädigt wird. An dieser Stelle schlagen sich Blutplättchen, Fibrin, Leukozyten usw. nieder, es bildet sich ein wandständiger Thrombus, der später das ganze Gefäßlumen einnimmt. Das Eindringen der Bakterien in den Thrombus bewirkt dessen eitrig-jauchigen Zerfall.

Die Ausdehnung der Pylephlebitis ist natürlich in den einzelnen Fällen verschieden. Von dem Thrombus reißen sich meist kleine Teilchen los, die in die *Leber* gelangen und hier *metastatische Abszesse* erzeugen. Außer in der Leber können sich ferner in den *Lungen*, in den *Nieren*, im *Gehirn*, in den *Gelenken* usw. sekundäre Eiterungen bilden, so daß sich das Bild der allgemeinen *Sepsis* entwickelt.

Klinische Symptome und Krankheitsverlauf. Da das *primäre*, der Pylephlebitis zugrunde liegende Leiden von der verschiedensten Art sein kann, so läßt sich ein abgeschlossenes Krankheitsbild der eitrigen Pfortaderentzündung nicht geben. Indessen ist deren Eintritt doch häufig von einer Anzahl von Erscheinungen begleitet, die wenigstens in einigen Fällen und bei richtig erkanntem Grundleiden die Diagnose dieser Komplikation ermöglichen.

Die *Symptome der eitrigen Pylephlebitis* hängen teils von der örtlichen Erkrankung ab, teils sind sie die Folge des eintretenden allgemein septischen Krankheitszustandes. Zu den *örtlichen Symptomen* gehört der *Schmerz im Epigastrium*, der nur selten fehlt. Je nach dem Ausgangspunkt und der weiteren Ausbreitung der Entzündung strahlt er auch in die unteren und seitlichen Abschnitte des Leibes oder auch nach hinten und oben in die rechte Schultergegend aus. Die Thrombose der Pfort-

ader muß ferner zu *Stauungserscheinungen* führen. Die *Milz* schwillt beträchtlich an, und wenn die Krankheit nicht rasch ein tödliches Ende erreicht, bildet sich auch ein deutlicher Flüssigkeitserguß in der Peritonealhöhle. Übrigens ist der Milztumor nicht immer ausschließlich als Stauungstumor aufzufassen, sondern er ist zum Teil auch von der allgemeinen septischen Infektion abhängig. Greift die Entzündung von den Pfortaderzweigen auf benachbarte größere oder kleinere Gallenwege über, so entsteht *Ikterus*. Zuweilen ist sein Auftreten auch von den entstandenen Leberabszessen, zuweilen von gleichzeitig vorhandenen Gallensteinen abhängig. In einzelnen Fällen fehlt der Ikterus ganz.

Zu den septischen Erscheinungen gehören in erster Linie die *Leberabszesse*. Sie entstehen, wie erwähnt, durch unmittelbares embolisches Verschleppen infizierter Thrombusteile in die Leber. Im Leben geben sich die Abszesse nur durch die fast regelmäßig eintretende beträchtliche *Vergrößerung der Leber* zu erkennen. In den Fällen, in denen keine Leberabszesse entstehen, bleibt der Umfang der Leber gewöhnlich normal.

Diagnostisch wichtig ist das Verhalten des *Fiebers*. Wie bei allen septischen Zuständen, so tritt es auch bei der eitrigen Pylephlebitis fast stets in Form von einzelnen hohen, mit einem *Schüttelfrost* verbundenen Steigerungen (bis 41° und mehr) auf, nach denen tiefe, unter reichlicher Schweißbildung stattfindende Senkungen der Temperatur folgen. Derartige Fieberanfälle wiederholen sich in unregelmäßigen Pausen täglich oder alle 2—3 Tage.

Zugleich mit dem Fieber bildet sich ein an Schwere immer mehr zunehmender *septischer Allgemeinzustand* aus. Der *Puls* wird frequent und klein, die Zunge trocken, das Bewußtsein wird getrübt, *Somnolenz* und *Delirien* stellen sich ein, und die Kräfte der Kranken werden rasch geringer.

Von seiten der übrigen Organe ist noch zu erwähnen, daß häufig *Erbrechen* eintritt. Der *Stuhl* ist ausnahmsweise angehalten, meist bestehen *Durchfälle*, die infolge der Stauung blutige Beimengungen enthalten können. In einigen Fällen tritt durch die weitere Ausbreitung der Entzündung von irgendeiner Stelle aus eine terminale *allgemeine Peritonitis* auf. Im *Blut* findet man stets eine ausgesprochene *Leukozytose* und bei der bakteriologischen Untersuchung häufig die eigentlichen Krankheitserreger (Streptokokken u. a.). Bemerkenswert ist endlich, daß der *Harn* gewöhnlich in geringer Menge abgesondert wird und zuweilen eine auffallende *Abnahme des Harnstoffgehaltes* zeigt.

Der *Verlauf* der Krankheit ist meist ziemlich akut. Ihre Dauer beträgt durchschnittlich etwa 2 Wochen, mitunter aber auch 3—4 Wochen oder noch länger. Der *Ausgang* ist stets tödlich.

Die **Diagnose** der eitrigen Pylephlebitis ist zuweilen mit ziemlicher Sicherheit möglich. In anderen Fällen sind aber Verwechslungen mit sonstigen septischen Zuständen, mit Gallensteinabszessen u. dgl. nicht zu vermeiden. Zu berücksichtigen sind vor allem der etwa nachweisbare Ausgangspunkt der Erkrankung, ferner die septischen Schüttelfröste, die Milz- und Leberschwellung, der Ikterus, die Schmerzhaftigkeit im Epigastrium und der schwere septische Allgemeinzustand.

In **therapeutischer Beziehung** können wir leider nur wenig tun. Die Erhaltung der Kräfte und die Linderung der Schmerzen sind daher fast das einzige Ziel, das die Behandlung anzustreben hat. Ist ein *primärer Eiterherd*, von dem die Pylephlebitis ihren Ausgang nahm, noch nachzuweisen, so ist an die Möglichkeit zu denken, ihn gegebenenfalls zu beseitigen.

Vierzehntes Kapitel.

Die Thrombose der Pfortader (Pylethrombosis).

Ätiologie und pathologische Anatomie. Ebenso wie die eitrige Pylephlebitis, so ist auch die Thrombose der Pfortader keine selbständige Krankheit, sondern ein nach mannigfachen sonstigen pathologischen Veränderungen sich entwickelnder Folgezustand. Sehen wir von der seltenen, meist erst gegen das Ende des Lebens entstehenden und daher klinisch bedeutungslosen *marantischen Thrombose* in der Pfortader ab, so lassen sich manche Pfortaderthrombosen auf eine Kompression und Beeinträchtigung des Stammes oder eines der Hauptzweige des genannten Gefäßes zurückführen (*Kompressionsthrombosen*). Am häufigsten findet die Kompression bei gewissen chronischen Erkrankungen der Leber statt, bei denen entweder die kleinen Pfortaderäste im Innern des Organs oder der Hauptstamm selbst eine mechanische, zur Gerinnung des Inhalts führende Beeinträchtigung erfahren. Hierher gehören vor allem die *Leberzirrhose* und die *Lebersyphilis*, in deren Gefolge Pfortaderthrombose wiederholt beobachtet worden ist. Doch können auch sonstige Erkrankungen in der Umgebung der Vena portarum die gleiche Folge nach sich ziehen. Bei Kompression des Gefäßes durch *Verdickungen des Bindegewebes* an der Leberpforte, wie sie bei chronischer allgemeiner und umschriebener Peritonitis (z. B. nach Ulcus duodeni) vorkommen, kann sich ebenfalls Pfortaderthrombose entwickeln. Am häufigsten aber wird es vorkommen, daß toxische Stoffe (bei Leberzirrhose, bei chronischen Infektionskrankheiten, wie Malaria und Syphilis usw., oder auch bei einfachen Infekten) die Gefäßwand der Pfortader oder ihrer Zweige, besonders der *vena lienalis* und der *vena mesenterica superior und inferior*, schädigen. Dort, wo die Gefäßendothelien durch diese toxischen Schädigungen zugrunde gegangen sind, schlagen sich Blutplättchen, Fibrin, Leukozyten usw. nieder, es bildet sich ein „*steriler*“ Thrombus. Zunächst ist dieser wandständig, nimmt aber später das ganze Gefäßlumen ein (*Milzvenenthrombose*, *Mesenterialvenenthrombose*) und setzt sich mitunter bis in den Hauptstamm der Pfortader fort, wodurch eine *vollkommene Pfortaderthrombose* entsteht.

Die *anatomischen Veränderungen* der Pfortaderthrombose, der Milzvenenthrombose und der Mesenterialvenenthrombose sind nicht von denen jeder anderen Venenthrombose verschieden. Je nach ihrem Alter bewahren die Thromben noch eine rote Farbe, oder sie sind derber, blasser und brüchiger. Hat die Thrombose lange Zeit bestanden, so bildet sich eine *vollständige Organisation* des Thrombus aus. An eine primäre Thrombose der Pfortader kann sich *sekundär* eine eigenartige Atrophie der Leber anschließen, die der Laennecschen atrophischen Leberzirrhose sehr ähnlich sein kann, aber von ihr wohl zu unterscheiden ist.

Symptome und Krankheitsverlauf. Die Symptome der Thrombosen im Pfortadergebiet bestehen in den schon wiederholt bei verschiedenen Krankheiten der Leber erwähnten Folgen der Pfortaderstauung. Die Stärke, die Ausbreitung und die Zeit der Entwicklung dieser Erscheinungen hängen selbstverständlich ganz von dem Sitz und der Stärke der Thrombose ab.

Bei der *Milzvenenthrombose* entwickelt sich ganz allmählich eine so beträchtliche *Milzschwellung*, daß sie häufig zu Verwechslungen mit den Splenomegalien bei Blutkrankheiten Veranlassung gibt. Variköse Erweiterungen der Ösophagus- und Magenvenen führen fast immer zu Blutungen, so daß *Hämatemesis* und *Blutstühle* zum klinischen Bild der Milzvenenthrombose gehören.

Mesenterialvenenthrombosen verursachen im akutesten Stadium heftige *Schmerzanfälle* und *blutige Stuhlentleerungen*.

Bei einer genügend ausgedehnten Thrombose, die den *Hauptstamm der Pfortader* betrifft, machen sich die Stauungserscheinungen in allen Wurzelgebieten des verstopften Gefäßes deutlich bemerkbar. Die *Milz* schwillt beträchtlich an, und ihre Vergrößerung kann durch die Perkussion und Palpation leicht nachgewiesen werden. Bald stellt sich *Aszites* infolge der Stauung in den Peritonealvenen ein, während die Überfüllung der Magen- und Darmgefäße zu katarrhalischen Erscheinungen (Durchfälle u. dgl.), nicht selten auch zu (im Verlauf einiger Jahre sich manchmal 4—5 und noch häufiger wiederholenden) *Magen-* und *Darmblutungen* Anlaß gibt. Meist ist eine beträchtliche *sekundäre Anämie* die Folge dieser Blutungen.

Da die Möglichkeit der Entwicklung von Kollateralbahnen (s. S. 831) besteht, auf denen das Blut aus dem Pfortadergebiet in die Körpervenen übergeführt wird, so kann ein Teil der bereits eingetretenen Stauungserscheinungen vorübergehend (vielleicht auch dauernd?) wieder verschwinden. Wir beobachteten einen Fall von Pfortaderthrombose (im Anschluß oder gleichzeitig mit einer syphilitischen Lebererkrankung), bei dem ein ziemlich starker Aszites etwa 6—7mal in Zwischenräumen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr auftrat und bei ausreichender Schonung und Pflege des Patienten ohne Punktion wieder vollständig verschwand. Als der Kranke nach sechsjähriger Krankheitsdauer und schließlich doch etwa 15mal notwendig gewordenen Aszitespunktionen starb, fand sich der Stamm der Pfortader in einen fast vollständig festen Bindegewebsstrang verwandelt, dessen Lumen nur noch für eine Stricknadel durchgängig war.

Örtliche Symptome (Schmerz u. dgl.) sind bei der einfachen Pfortaderthrombose nicht vorhanden. Das Verhalten der *Leber* hängt von der bestehenden Grundkrankheit ab. Mitunter kann eine allgemeine *Atrophie der Leber* infolge einer langdauernden Unterbrechung des Pfortaderblutstromes auftreten (s.o.). Es ist oft schwer zu entscheiden, ob die gleichzeitig gefundene zirrhotische Leber die Folge oder die Ursache der Pfortaderthrombose oder ihr überhaupt nur beigeordnet ist.

Über den *Verlauf* und die *Dauer* des Leidens lassen sich keine allgemeinen Angaben machen, weil hierbei allein die Art der Grundkrankheit maßgebend ist.

Die **Diagnose** der Pfortaderthrombose ist meist schwierig. Zwar kann man aus den bestehenden Erscheinungen gewöhnlich leicht erkennen, daß ein erhebliches Stromhindernis im Gebiete der Vena portarum bestehen muß. Ob dieses aber in einer Thrombose oder in einer Kompression der Pfortader oder endlich in dem Untergang zahlreicher kleiner Pfortaderäste in der Leber selbst seinen Grund hat, — dies sicher zu entscheiden, ist oft nicht möglich. Vermuten darf man eine Pfortaderthrombose dann, wenn bei *jugendlichen* Menschen zeitweise lebensbedrohende *Magendarmblutungen* (*Hämatemesis aus Ösophagusvarizen*) auftreten, denen eine hochgradige *sekundäre Anämie* folgt. Die *Röntgenuntersuchung* zeigt dabei einen unveränderten Magen, der durch einen großen *Milztumor* verdrängt ist. Ist kein Aszites vorhanden, muß an *Milzvenenthrombose* gedacht werden. Eine *Pfortaderthrombose* ist bei gleichzeitig oder in der Folge sich entwickelndem *Aszites* anzunehmen, wenn andere Ursachen einer Pfortaderstauung unwahrscheinlich sind, und wenn der Aszites nach einer Punktion sich auffallend rasch wieder ansammelt.

Die **Prognose** ist in allen Fällen ungünstig zu stellen, obwohl, wie gesagt, vorübergehende bedeutende Besserungen des Zustandes vorkommen.

Die **Therapie** richtet sich nach den bestehenden Symptomen und schließt sich hierin im ganzen den bei der Leberzirrhose näher besprochenen Grundsätzen an.

ACHTER ABSCHNITT.

Krankheiten der Bauchspeicheldrüse.[1])

Erstes Kapitel.

Vorbemerkungen über die funktionelle Pankreasdiagnostik.

Da das Pankreas der unmittelbaren klinischen Untersuchung so gut wie gar nicht zugänglich ist, so hat man sich vielfach bemüht, Methoden und Zeichen ausfindig zu machen, die wenigstens im allgemeinen auf eine *gestörte Funktion* des Pankreas hinweisen (*funktionelle Pankreas-Diagnostik*). Bei der großen Schwierigkeit dieser Aufgabe sind aber die Ergebnisse noch recht vieldeutig. Die meisten Proben haben nur einen sehr beschränkten Wert. Oft ist es mit keiner Funktionsprüfung möglich, eine Erkrankung des Pankreas zu erkennen.

Duodenalsondierung. Zunächst kann man sich nach dem Vorgang von Einhorn und Gross meist ohne besonders große Schwierigkeit eine Probe vom *Duodenalsaft* verschaffen und in dieser das Vorhandensein oder Fehlen der beiden wichtigsten *Pankreasfermente* (*Lipase* für die Fettspaltung, *Trypsin* für die Eiweißspaltung) nachweisen. Zu diesem Zweck wird eine dünne, 1,5 m lange *Duodenalsonde*, an deren vorderem Ende ein kleiner, seitlich durchlöcherter Metallknopf befestigt ist, in den leeren Magen eingeführt, etwa bis zur Marke 50 cm. Während der Kranke auf der rechten Seite liegt, schiebt sich nun das Ende des Schlauches infolge der Peristaltik etwa in $^1/_2$ Stunde ins Duodenum (70—80 cm), und aus dem Rohr tropft Duodenalsaft ab, den man an der *nicht mehr saueren Reaktion* des abgeträufelten, goldgelben, klaren Inhaltes erkennt. Meist gelingt die Gewinnung der zur Untersuchung notwendigen Menge leicht, gegebenenfalls unter Zuhilfenahme einer Aspirationsspritze. Die richtige Lage der kleinen durchlöcherten Metallkapsel im Duodenum kann man durch Röntgenuntersuchung nachprüfen. Die Anwesenheit von *Trypsin im Duodenalsaft* kann angenommen werden, wenn eine zugefügte Fibrinflocke oder ein Stückchen gekochtes Eiereiweiß aufgelöst wird.

Spritzt man durch die Duodenalsonde 2 ccm reinen *Narkoseäther* ein, so ergibt dies einen sehr starken Sekretionsreiz für das Pankreas (Katschs *Ätherreflex*). Man gewinnt in 10 Minuten normalerweise 20, 60, 80 ccm Pankreassaft. Fehlt diese Absonderung bei richtig liegender Sonde, so ist dies beweisend, daß nicht in normaler Weise Bauchspeichel in das Duodenum gelangt.

Diastasenachweis im Urin. Der quantitative Nachweis von Diastase im Urin nach Wohlgemuth hat eine erhebliche klinische Bedeutung für den Nachweis von Pankreaserkrankungen erlangt. Über die Ausführung des Verfahrens ist in den Lehrbüchern über die klinischen Untersuchungsmethoden nachzulesen. Es kann ein 30-Minuten-Versuch und ein 24-Stunden-Versuch angestellt werden. Bei dem längerdauernden Versuch treten die Unterschiede deutlicher hervor. Die *Diastase-Normalwerte* sind nach Wohlgemuth beim

---

[1]) Eine ausführliche Darstellung der Untersuchungsmethoden und der Pathologie der Bauchspeicheldrüse findet man bei K. A. Heiberg, Die Krankheiten des Pankreas. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1914 und bei O. Gross und N. Guleke, Die Erkrankungen des Pankreas. Berlin: Julius Springer 1924.

kurzfristigen Versuch 16—64, beim langfristigen 20—164. Bei Verlegung des Pankreasganges findet man den Diastasegehalt des Urins meist stark erhöht, beim 30-Minuten-Versuch auf 250—500, beim 24-Stunden-Versuch auf 625—1250 Diastaseeinheiten (H. SIMON).

Auch das *Blutserum* kann nach dem Verfahren von WOHLGEMUTH auf seinen Diastasegehalt geprüft werden. Erhöhte Werte sprechen für eine Pankreaserkrankung.

Fäzesuntersuchung. Vielfach hat man sich bemüht, aus dem *Verhalten der Stühle* Schlüsse auf die Verdauungsfunktion des Pankreas zu ziehen. Die Verhältnisse sind wegen des Ineinandergreifens der verschiedenen Verdauungssäfte (Galle, Darmsaft) recht kompliziert, doch kann man immerhin sagen, daß reichliche *Fettstühle* („*Steatorrhöe*"), namentlich beim Fehlen von Ikterus, für eine Pankreaserkrankung verdächtig sind. Patienten, die einen Ausfall der Pankreasverdauung im Darm haben, bekommen nach dem Darreichen von 250 g Butter stets ausgesprochenen, schon mit bloßem Auge erkennbaren „*Butterstuhl*". Beachtenswert ist auch die bei Störungen der Pankreasfunktion *verminderte Fettspaltung*, d. h. eine Herabsetzung der im Stuhlfett enthaltenen Fettsäuren und Seifen unter 70% der Gesamtmenge des vorhandenen Fettes. Der Pankreassaft ist ferner für die *Eiweißverdauung* wichtig. Bei fehlender Pankreasfunktion findet man eine unvollständige Ausnutzung des Nahrungseiweißes („*Azotorrhöe*"). Ferner ist eine Verminderung der Fleischverdauung („*Kreatorrhöe*") vorhanden, so daß der Stuhl auffallend reichlich Muskelfasern enthält, die noch Querstreifung und färbbare Kerne aufweisen.

Zum **Nachweis von Trypsin** im Stuhl wird eine wässerige Aufschwemmung der Fäzes mit Glyzerin extrahiert. Mit dem Glyzerinextrakt wird ein Verdauungsversuch mit Fibrinkarmin in 0,3%iger Sodalösung angestellt. Noch sicherer für die Erkennung leichterer Störungen der Pankreasfunktion als die Trypsinbestimmung in den Fäzes ist der **Nachweis der Diastase im Stuhl** nach dem Verfahren von WOHLGEMUTH.

Löwische Adrenalinprobe. Interessant, aber unsicher ist die LÖWIsche *Adrenalinprobe.* LÖWI fand, daß Einträufeln von Adrenalin ins Auge bei Tieren, denen zuvor das Pankreas exstirpiert ist, Mydriasis hervorruft, was sonst nicht der Fall ist. Auch beim Menschen scheint die Adrenalin-Einträufelung vorzugsweise dann Mydriasis hervorzurufen, wenn das *Pankreas* (z. B. bei manchen Diabetikern), aber auch wenn andere Bauchorgane erkrankt sind.

Von dem praktischen Wert der vielen übrigen Funktionsprüfungen des Pankreas, der *Großschen Kaseinprobe*, der *Müller-Schlechtschen Trypsinprobe*, der *Schmidtschen Kernprobe*, *Sahlis Glutoidprobe*, *Cammidgesche Reaktion* usw., haben wir uns nicht überzeugen können.

Zuckerausscheidung bei Pankreaserkrankungen. In jedem Fall, bei dem der Verdacht auf eine Pankreaserkrankung vorliegt, wird man den Harn auf *Zucker* untersuchen und die *Nüchternblutzuckerwerte* bestimmen. MERING und MINKOWSKI haben bekanntlich nachgewiesen, daß die Exstirpation des Pankreas beim Hunde regelmäßig einen *Diabetes mellitus* zur Folge hat. Auch bei Erkrankungen des Pankreas, vor allem wenn sie mit ausgedehnteren Pankreasveränderungen einhergehen, wird recht häufig, namentlich nach reichlicher Zufuhr von Kohlenhydraten, *Glykosurie* oder ein echter *Diabetes mellitus* beobachtet.

Ist kein Zucker im Urin nachzuweisen, so kann die Prüfung auf *alimentäre Glykosurie* angestellt werden. Man gibt dem Kranken morgens 100 g Traubenzucker und untersucht den zweistündlich zu lassenden Urin sowie den Restharn des Tages auf Traubenzucker.

Zweites Kapitel.

Achylia pancreatica.

Entsprechend der Achylia gastrica ist unter dem Namen *Achylia pancreatica* ein Krankheitsbild aufgestellt worden, bei dem es sich um funktionell-nervöse Störungen der Sekretion des Pankreassaftes handelt. Andererseits ist es aber wohl möglich, daß auch primäre Veränderungen in der feineren Struktur und im Chemismus der sezernierenden Zellen selbst eintreten können. Die Achylia pancreatica soll zumeist in Begleitung einer Anazidität oder Achylia gastrica bei nervösen, anämischen, aber auch bei anscheinend gesunden Menschen auftreten und die Entstehung der *„gastrogenen“ Durchfälle* zur Folge haben.

Wegen der Unsicherheit in der ätiologischen Beurteilung und wegen des Mangels beweisender Untersuchungsmethoden ist die genaue Abgrenzung und Darstellung dieses Krankheitszustandes noch sehr schwierig. Die Trypsinarmut des Stuhles mit Hilfe der verschiedenen Untersuchungsverfahren, der sonstige Stuhlbefund und auch die duodenale Pankreasdiagnostik liefern keine einwandfrei beweisenden Ergebnisse für das Vorliegen *funktioneller* Pankreasstörungen. Da wohl bei jedem Salzsäuremangel die keimtötende Kraft des Magensaftes abgeschwächt oder aufgehoben ist und deshalb eine reichliche Bakterienwanderung in den Dünndarm stattfinden kann, so ist hierdurch häufiger Gelegenheit zu einer aszendierenden Infektion des Pankreas gegeben. Pankreatitiden leichterer oder schwerer Art sind die Folge, und sie verursachen in vielen Fällen die für einfach funktionell-nervös gehaltenen Störungen. Erwiesen ist das Vorkommen einer Achylia pancretica jedenfalls noch nicht, wenngleich es möglich und für manche Fälle sogar wahrscheinlich ist.

Drittes Kapitel.

Die akute Pankreasnekrose.

(*Akute hämorrhagische Pankreatitis. Akute hämorrhagische Nekrose des Pankreas. Fettgewebsnekrose des Pankreas.*)

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die größte klinische Bedeutung unter den Pankreaserkrankungen haben die nicht sehr seltenen eigentümlichen Fälle, in denen anscheinend bis dahin völlig gesunde Menschen ganz plötzlich unter den schwersten peritonealen Erscheinungen erkranken, meist in kurzer Zeit sterben und die Sektion dann als Hauptbefund eine schwere Erkrankung der Bauchspeicheldrüse und ihrer Umgebung ergibt. Die anatomischen Veränderungen bestehen zunächst in ausgedehnten *Nekrosen*, durch die der größte Teil des Pankreas zerstört sein kann, sodann aber in ausgedehnten *Blutungen.* Durch die Nekrose und die Blutungen ist der befallene Teil des Pankreas in eine dunkelrote, oft schmierige Masse verwandelt, in der nur noch Trümmer des ursprünglichen Gewebes nachweisbar sind. Bemerkenswerterweise findet man mitunter auch in der *Umgebung* des Pankreas, oft in ziemlich weiter Ausdehnung, zahlreiche kleinere und größere nekrotische Herde, vor allem im Fettgewebe des Netzes und Mesenterium (BALSERS *„multiple Fettnekrose“*).

Die eigentliche Ursache dieser eigentümlichen schweren Erkrankung ist noch nicht völlig klargelegt. Nur soviel darf als ziemlich sicher angenommen werden, daß es sich dabei um die zerstörende Wirkung des Pankreassaftes, also um eine *Selbstverdauung* des Pankreas handelt. Auch die nekrotischen Herde in der Umgebung entstehen wahrscheinlich durch die Einwirkung der durch Diffusion oder Lymphbewegung sich ausbreitenden Pankreasfermente. Durch die Nekrose werden auch die *Gefäßwände* zerstört, und so kommen die ausgedehnten *Blutungen* und *hämorrhagischen Infiltrationen* zustande. Welche Umstände aber diesen plötzlichen verderblichen Übertritt des Pankreas-

sekrets ins Gewebe bedingen, läßt sich nicht sicher sagen. Am meisten ist man geneigt, an *Stauungen des Pankreassaftes* durch Verschluß des Ausführungsganges der Bauchspeicheldrüse zu denken. In der Tat hat man auch in einer Reihe von Fällen einen derartigen Verschluß durch *Gallensteine*, *Pankreassteine*, *entzündliche Schwellung* u. dgl. nachgewiesen. Das in solchen Fällen vorkommende aszendierende Eindringen von Galle oder Duodenalinhalt in den Pankreasgang, die hier den Pankreassaft aktivieren, ist für die Entstehung der Krankheit von größter Bedeutung. In anderen Fällen handelt es sich um einfache *Infektion* vom Darm her. Auch Bakterien, *Streptokokken* und *Colibazillen*, können den Pankreassaft aufspalten, aktivieren und Trypsin, sowie Steapsin freimachen, so daß sie ihre verheerende Wirkung im Pankreas ausüben können. Manchmal spielen zweifellos *traumatische* Einflüsse eine Rolle.

Symptome und Krankheitsverlauf. In klinischer Hinsicht ist vor allem bemerkenswert, daß die meisten Fälle akuter tödlicher Pankreasnekrose bei *fettleibigen Trinkern* vorkommen. Fettleibigkeit und Alkoholismus sind also die zweifellos begünstigenden Ursachen für die Entstehung der Krankheit. Manchmal weist die Anamnese auf frühere *Cholelithiasis* hin. Die Krankheitserscheinungen beginnen meist ganz *plötzlich*, nicht selten im unmittelbaren Anschluß an eine reichliche Mahlzeit. Die Kranken empfinden einen heftigen Schmerz in der Mitte des Leibes, Ohnmachtsgefühl, Brechneigung. Bei der Untersuchung fällt sofort ihr kollabiertes, „abdominales" Aussehen auf. Das Gesicht ist blaß, eingefallen, der Puls klein und frequent, die Temperatur nicht erhöht, im Blut findet sich keine Leukozytose. Der Leib ist mäßig aufgetrieben und namentlich in den mittleren Teilen und im Epigastrium gegen Druck sehr empfindlich. Oft ist hier eine äußerst druckempfindliche, querlaufende Resistenz sehr deutlich zu fühlen. Besonders charakteristisch ist es, daß der Schmerz nach hinten in den Rücken ausstrahlt, und daß man die Kranken nur unter großen Schmerzen aufsetzen kann. Der Stuhl ist angehalten, öfter tritt peritoneales Erbrechen ein. Die Zunge ist trocken. Die Krankheit endet meist tödlich schon nach wenigen Stunden oder nach $1-1^1/_2$ Tagen. Doch kann auch ein etwas längerer Krankheitsverlauf vorkommen. Zuweilen stellen sich dann noch *Ikterus* und *Glykosurie* ein. Eine genauere Untersuchung der Pankreasfunktionen ist meist nicht möglich. Auch leichte Fälle, die in eine *chronische Pankreatitis* übergehen, und andere, bei denen eine völlige Heilung eintritt, werden beobachtet. Mitunter führt die Abkapselung der nekrotisch-erweichten Massen zur Bildung von oft umfangreichen *Pseudocysten* (s. u.).

Diagnose. Bei der Diagnosestellung kommt es vor allem darauf an, daß man die Krankheit kennt und an sie denkt. Handelt es sich um fettleibige Trinker mit den kennzeichnenden, schweren, akuten Krankheitserscheinungen, so wird man oft die richtige Diagnose mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit stellen können. Natürlich ist die sichere Unterscheidung von *akuter Perforationsperitonitis*, *innerer Einklemmung*, *Ileus* u. dgl. stets schwierig, und falsche Diagnosen in dieser Hinsicht werden nie ganz zu vermeiden sein.

Therapie. Sobald die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, ist in jedem bedrohlichen Falle möglichst frühzeitig ein *chirurgischer Eingriff* anzuraten (Inzision und Drainage des Pankreas), der etwa in einem Drittel der Fälle von günstigem Erfolg begleitet ist.

Viertes Kapitel.

Die akute Pankreatitis.

Ätiologie. Entzündungen des Pankreas entstehen entweder durch *Übergreifen entzündlicher Vorgänge in der Umgebung* des Pankreas oder durch Einschwemmen von Entzündungserregern auf dem *Blut- oder Lymphwege.* In den meisten Fällen dringen jedoch *vom Darm her* pathogene Keime in die Bauchspeicheldrüse ein. *Entzündungen der Gallenwege* und *Gallensteine* sind in mehr als 50% aller akuten Pankreasentzündungen vorhanden. Außer Gallensteinen sind auch *Magen- und Duodenalgeschwüre* so gut wie stets mit Pankreatitiden vergesellschaftet. Akute Pankreatitis kann ferner bei vielen *Infektionskrankheiten* (Grippe, Typhus, Mumps, Malaria, Pocken u. a.) beobachtet werden.

Pathologische Anatomie. Das Pankreas erscheint verdickt, gerötet. Das serös, seltener blutig durchtränkte Zwischengewebe ist von mehr oder weniger reichlichen Zellinfiltraten durchsetzt. Akute *eitrige* Pankreatitis ist selten. Sie kann durch Fortleiten aus der Nachbarschaft entstehen. *Metastatisch* können multiple kleine Eiterherde bei *allgemeiner Sepsis* und *retrograd* bei eitriger *Pfortaderthrombose* vorkommen.

Symptome und Krankheitsverlauf. Ausgesprochene *schwere* akute Pankreatitis verursacht die gleichen Krankheitserscheinungen wie eine akute Pankreasnekrose. Abgrenzungen, ob mehr entzündliche Vorgänge oder ausgedehnte Zerstörungen des Organs vorliegen, sind zumeist unmöglich.

Die ungleich häufigeren *leichten* Fälle akuter Pankreatitis werden in der Regel fast nie beachtet. Im Verlauf der oben erwähnten Krankheiten, bei Gallengangserkrankungen, infektiösen und geschwürigen Darmleiden, sowie bei Allgemeininfektionen kommt es zu akuten Pankreasschädigungen, ohne daß wir in der Lage sind, diese mit Sicherheit festzustellen. Die dadurch verursachten Leibschmerzen und Verdauungsstörungen sind uncharakteristisch, die Pankreasfunktionen sind gering oder nur vorübergehend gestört. Dennoch ist die Beachtung der akuten Pankreatitis von größter Bedeutung, da sie in ein *chronisches Stadium* übergehen und so den Grund zu schweren Pankreasveränderungen mit allen ihren verhängnisvollen Folgen legen kann.

Diagnose. Eine durch *sichere Befunde* erhärtete Diagnose ist aus den angeführten Gründen sehr schwer zu stellen. Es muß jedoch stets bei den oben erwähnten Leiden an akute Pankreatitis gedacht und danach gefahndet werden.

Therapie. In erster Linie kommt eine möglichst völlige Ausheilung des *Grundleidens* in Frage. Im übrigen kann vielleicht eine Ruhekur und eine strenge diätetische Behandlung (Fernhalten von Fett, Hungertage) das Auftreten schädlicher Folgen bei einer akuten Pankreatitis verhindern.

Fünftes Kapitel.

Die chronische Pankreatitis.

Ätiologie. Die *chronische Pankreatitis* ist eine häufige, in ihrer Entstehung und klinischen Bedeutung aber noch nicht völlig geklärte Krankheit des Pankreas. Sie führt zu einem *teilweisen* Zugrundegehen, zu einer Atrophie des eigentlichen Drüsengewebes mit starker Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder zuweilen auch des Fettgewebes. Häufig ist vor allem der *Kopf des Pankreas* befallen, der dadurch in einen harten, höckerigen Tumor verwandelt ist. Als Ursachen der Erkrankung nimmt man neben einer vorher-

gegangenen *akuten Pankreatitis* vor allem chronische *Stauungen* des Sekrets durch Verlagerung des Ausführungsganges (Tumoren, Steine, Narben) an. Bakterielle Infektionen, die vom Darm oder den Gallenwegen fortgeleitet werden, scheinen besonders bei *Gallensteinen* die Entstehungsursache zu sein. Auch primäre *Gefäßerkrankungen* (Arteriosklerose, Syphilis) kommen oft in Betracht. Bei Trinkern tritt chronische Pankreatitis zuweilen als selbständige Erkrankung (entsprechend der Leberzirrhose) auf. Viel häufiger, als bisher angenommen wurde, wird eine chronische Pankreatitis durch *Syphilis* verursacht, und zwar treffen wir syphilitische Veränderungen mit Schrumpfung und Verhärtung des Organs sowohl bei *kongenitaler*, als auch bei *sekundärer* und *tertiärer* Syphilis an. Auch sklerotische *tuberkulöse* Pankreatitis im Gefolge einer tuberkulösen Allgemeininfektion ist nicht selten. Wahrscheinlich ist sie toxischen Ursprungs und mit der Leberzirrhose bei Tuberkulose in Parallele zu setzen.

Pathologische Anatomie. Kennzeichnend für die chronische Pankreatitis ist neben interstitiellen Entzündungserscheinungen die *Vermehrung des interlobulären und interazinösen Bindegewebes.* Diese folgt einem oft fortdauernden, schubweise vor sich gehenden primären Untergang des eigentlichen Drüsengewebes. Eine völlige Umbildung des Drüsenbaues, den Vorgängen bei der Leberzirrhose entsprechend, findet statt. Ist die reaktive Vermehrung des Bindegewebes nur gering, kann es in sehr vorgeschrittenen Fällen zu einer *Atrophie*, in seltenen Fällen sogar zum völligen Schwund, zur *Atrophia totalis pancreatis* kommen. Zumeist aber wird die im ganzen verkleinerte und nur selten vergrößerte Drüse durch die Bindegewebsvermehrung bei sehr langem Bestehen der Erkrankung auffallend *derb* und *hart* (*Pankreaszirrhose, Pankreasinduration*). Schon makroskopisch können dann die breiten Bindegewebsstreifen zu sehen sein, welche die einzelnen Drüsenläppchen voneinander trennen. Die azinöse Zeichnung kann dabei völlig verloren gehen. Mitunter findet sich bei sehr fettleibigen Menschen neben der Bindegewebswucherung auch eine ganz bedeutende Vermehrung des interstitiellen Fettgewebes (*Lipomatose des Pankreas*).

Symptome. Klinisch zeigt sich eine chronische Pankreatitis 1. durch den auftretenden *Diabetes mellitus* und 2. durch *Steatorrhöe* und *Kreatorrhöe*, sowie Störungen der Eiweißverdauung. Zumeist machen sich diese *beiden* Hauptsymptome, zuweilen nur eines von ihnen, geltend *Auf jeden Fall ist die chronische Pankreatitis, die Pankreaszirrhose, diejenige Pankreaserkrankung, welche am häufigsten einem Diabetes mellitus zugrunde liegt* (siehe Kapitel Diabetes mellitus in Bd. II). Mitunter sind die Störungen des hormonartigen Pankreassekrets jedoch leichteren Grades, sie führen nicht einmal in allen Fällen zur *Glykosurie* und sind nur an der Belastungsprobe erkennbar. Kennzeichnend für die Erkrankung sind sehr häufig bald *kolikartig* auftretende, bald *ausstrahlende* Schmerzen, die von der Pankreasgegend *nach links* am Rippenbogen entlang nach der linken Schulter zu hinziehen. Die übrigen Symptome (Verdauungsstörungen, *Ikterus*, allgemeine Schwäche, Abmagerung, Anämie u. a.) sind weniger kennzeichnend. Immerhin wird man in Fällen auffallender Abmagerung, verbunden mit Magen-Darmerscheinungen und umschriebener Auftreibung und Schmerzhaftigkeit in der Pankreasgegend an eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüsen denken und eine nähere Untersuchung der Pankreasfunktionen vornehmen. Die Ergebnisse einer derartigen genau vorgenommenen Prüfung (s. o.) können manchmal auf die richtige Diagnose hinweisen.

Diagnose. Mitunter kann, bei gleichzeitigem Vorliegen von Gallensteinen die tumorartige, oft druckempfindliche Verdickung des Pankreaskopfes *unmittelbar gefühlt werden.* Es ist dabei zumeist unmöglich, zu entscheiden, ob eine chronische Pankreatitis oder ein Pankreaskrebs vorliegt. Die Störungen der Pankreasfunktion sind von dem Grad der Erkrankung und von der Art des Fortschreitens der Veränderungen abhängig. Je mehr funktionsfähiges azinöses

und insuläres Pankreasgewebe erhalten ist, und je langsamer die Erkrankung fortschreitet, so daß sich Regenerationserscheinungen geltend machen können, desto länger und vollständiger bleiben die Pankreasfunktionen erhalten.

Prognose. Von der Art des Vorsichgehens der Veränderungen am Pankreas, vor allem aber von den verschiedenen Ursachen, die diesen zugrunde liegen, hängt der Verlauf der chronischen Pankreatitis ab.

Die **Behandlung** richtet sich in erster Linie gegen die gegebenenfalls in Betracht kommenden ätiologischen Schädigungen des Pankreas (*Alkohol*, *Syphilis*, *Tuberkulose* usw.). Ist ein *Gallensteinleiden* die Ursache, so kann eine *Cholecystektomie mit Choledochusdrainage* oder eine *Cholecystenterostomie* gute Erfolge haben. Auch nach einfacher Kapselspaltung sollen Besserungen bei chronischer Pankreatitis erzielt worden sein. Liegt allerdings bereits eine Zirrhose oder eine Atrophie des Pankreas vor, so ist von der operativen Behandlung kein Erfolg mehr zu erwarten. Im übrigen kann die Behandlung nur symptomatisch sein. Neben den für jeden Fall besonders zu bestimmenden *diätetischen Maßnahmen* (Fernhalten von Fett, Hungertage) sind *Pankreaspräparate* (*Pankreon* mehrmals täglich 0,5 g) zu empfehlen. Über die Behandlung des Diabetes mellitus ist in Bd. II nachzulesen.

Anhang.

Die Hämochromatose des Pankreas (Bronze-Diabetes).

Eine eigentümliche, mit *Hämochromatose* verbundene Atrophie und Induration des Pankreas (*Pigmentzirrhose*) finden wir beim sogenannten *Bronze-Diabetes* (*Diabète bronzé*). Gleichzeitig besteht *allgemeine Hämochromatose*, d. h. alle Organe des Körpers zeigen eine auffallende Braunfärbung durch Ablagerung von Pigmenten, die in erster Linie vom Blutfarbstoff (Hämosiderin) stammen. Stets ist zugleich eine *zirrhotische Verhärtung und Vergrößerung der Leber*, ebenfalls verbunden mit Hämochromatose und nicht selten auch mit den Zeichen der Pfortaderstauung (*Milzschwellung*, *Aszites*) vorhanden.

Die *Ursachen* dieser merkwürdigen und seltenen Krankheit sind noch ganz unbekannt. Möglicherweise handelt es sich um eine Schädigung des Pankreas und der Leber durch chronische Vergiftungen (z. B. *Alkohol*). Der Diabetes ist die Folge der fortschreitenden schweren Pankreasveränderung. Die Erkrankung kommt fast nur bei Männern zur Beobachtung.

Klinisch handelt es sich um die Erscheinungen einer *chronischen Pankreatitis* und einer *Leberzirrhose.* Es findet sich ferner fast stets die merkwürdige Vereinigung von *Glykosurie* oder echtem *Diabetes mellitus* mit *dunkler Hautverfärbung*, abhängig von der Ablagerung der erwähnten Blutpigmente in der Haut. In den Fällen, in denen die Hautpigmentierung nicht oder nur schwach vorhanden ist, wird die Krankheit fast nie erkannt. Dies gelingt jedoch leicht, wenn *Hautverfärbung*, *Pankreas-* und *Leberzirrhose* sowie *Zuckerausscheidung* gleichzeitig vorhanden sind.

Sechstes Kapitel.

Die Pankreassteine.

Ätiologie. Pankreassteine sind sehr selten. Vor allem kommen sie bei älteren Männern vor. Die Ursachen der Steinbildung sind ebensowenig sicher bekannt wie bei der Cholelithiasis (s. d.). Wahrscheinlich bilden sich die Konkremente nach einer *Infektion des Pankreasausführungsganges bei gleichzeitiger Sekretstauung.* Mitunter ist das Leiden mit *Cholelithiasis* vergesellschaftet.

Pathologische Anatomie. In den Ausführungsgängen des Pankreas werden weiße, seltener bräunliche Konkremente gefunden, die lehmig-bröckelige Massen oder steinharte Gebilde darstellen. Selten findet sich nur ein erbsen- bis walnußgroßer Stein, zumeist sind zahlreiche kleine (100 und mehr) Konkremente von der verschiedensten Größe und Form anzutreffen. Fast immer bestehen sie aus *Kalkkarbonat* und Kalkphosphat.

Sekundäre Erweiterung der Drüsengänge, Cystenbildungen, sekundäre Schrumpfung und Atrophie, fibröse Induration des Pankreasgewebes, in einigen Fällen auch *sekundäre Entzündung, Vereiterung und Abszeßbildung* beruhen auf ähnlichen Vorgängen, wie wir sie früher bei der Besprechung der Gallensteine kennen gelernt haben. Auch *Fettgewebsnekrosen* können sich nach Pankreassteinen entwickeln.

Klinischer Verlauf und Symptome. Krankheitserscheinungen können ganz fehlen, oder sie werden zuerst durch die eben erwähnten Folgeerscheinungen hervorgerufen. Zuweilen treten aber heftige, längere Zeit bestehende oder *anfallsweise* sich einstellende *Schmerzen* im Epigastrium mit Erbrechen auf (*Pankreaskolikschmerzen*), die Gallensteinkoliken ähneln, jedoch mehr in die Gegend des *linken* Rippenbogens als rechts lokalisiert werden und nach dem linken Schulterblatt ausstrahlen. Nach dem Anfall können Pankreaskonkremente im Stuhl gefunden werden. Ikterus ist nur selten vorhanden. Bei Abschluß des Pankreasganges treten *Verdauungsstörungen* und die oben erwähnten *Stuhlveränderungen* auf. *Intermittierende Zuckerausscheidung* nach Kolikanfällen, aber auch anhaltende *Glykosurie* oder echter *Diabetes mellitus* werden bei Lithiasis pancreatis häufig beobachtet.

Prognose. Der Verlauf der Erkrankung erstreckt sich mit fortdauernden Remissionen über Jahre. Die Gefahr besteht in der fortschreitenden sekundären Erkrankung des Pankreas und in der Entwicklung eines Diabetes mellitus.

Eine sichere **Diagnose** ist mitunter aus den klinischen Erscheinungen zu stellen. In vereinzelten Fällen war das Auffinden der typischen Pankreassteine in den Stuhlentleerungen möglich. Häufiger gelingt es, die Calculi pancreatici auf *Röntgenaufnahmen* bei Lebzeiten zu entdecken. Sie geben infolge ihres großen Kalkgehaltes einen viel stärkeren Schatten als Gallensteine.

Therapie. Mehrfach ist die Entfernung der Steine durch eine Operation vorgenommen worden. Im übrigen kann die Behandlung nur symptomatisch, ähnlich wie bei den Gallensteinen sein.

Siebentes Kapitel.

Die Pankreascysten.

Ätiologie und pathologische Anatomie. Die meisten Pankreascysten bilden sich infolge der Sekretstauung nach Verschluß des Ausführungsganges in der Vaterschen Papille durch dort festgeklemmte Gallensteine. Aber auch Pankreassteine, Tumoren und bindegewebige Schrumpfungen können den Ductus Wirsungianus verlegen und so die Bildung einer *Retentionscyste* bewirken. Fast stets ist bei diesen eine durch die gleiche Ursache hervorgerufene *chronische Pankreatitis* vorhanden.

Sehr selten handelt es sich um echte *cystische Neubildungen, cystische Adenome* oder *Lymphangiome.* Angeborene multiple kleine Cysten finden sich beim *Cystenpankreas,* das der Cystenleber und den Cystennieren gleichzusetzen ist.

Nach traumatischen und nach infektiösen Schädigungen des Pankreas können sich ferner *Pseudocysten* (ohne Epithelauskleidung) entwickeln. Recht umfangreiche falsche Cysten können sich so in der Bursa omentalis nach Granulationsgewebsbildung und starker Exsudation bilden. In der Regel wölben sich die Cysten zwischen Magen und Querkolon vor, doch können auch die verschiedensten sonstigen Lagebeziehungen dieser Organe zu der Cyste ent-

stehen. Manche in der Gegend des Pankreas gefundene, mit breiig-schmierigem Inhalte gefüllte Höhlen sind mit der oben erwähnten eigentümlichen *akuten Pankreasnekrose* in Zusammenhang zu bringen.

Sehr selten können auch *Echinokokkuscysten* ihren Sitz im oder am Pankreas haben.

Pankreascysten können oft eine so *bedeutende Größe* erreichen, daß sie als große Tumoren durch die Bauchdecken hindurch fühlbar werden. Vor allem sind die Pseudocysten meist solitäre, größere, kugelige Säcke. Der *Cysteninhalt* ist zumeist serös-blutig oder eitrig-hämorrhagisch. Wiederholt sind im Cysteninhalt sämtliche oder wenigstens einzelne *Pankreasfermente* gefunden worden.

Symptome. In der Regel machen Pankreascysten erst Erscheinungen, wenn es bereits ziemlich umfangreiche, der physikalischen Untersuchung zugängliche Tumoren sind. Oft haben die Kranken ein ständiges schmerzhaftes *Druckgefühl* in der Gegend der Cyste, nicht selten auch ausgesprochene *kolikartige Anfälle*. Mitunter besteht *Steatorrhöe* und *Azotorrhöe*. *Glykosurie* ist selten. Durch Druck der Cyste auf die Nachbarorgane kann das Krankheitsbild wesentlich komplizierter werden (Aszites, Ikterus, Störungen von seiten des Magens und Darmes, der Niere u. a.).

Diagnose. Durch Röntgenuntersuchung des Abdomens nach Kontrastmahlzeit ist es mehrfach gelungen, die Diagnose Pankreascyste zu stellen. Cysten im Mesenterium sind im allgemeinen freier beweglich als Pankreascysten. Vor der sehr gefährlichen Probepunktion einer Pankreascyste ist zu warnen.

Therapie. Eine Heilung ist nur auf operativem Wege möglich. Pankreascysten können wegen der Verwachsungen, die sie mit ihrer Umgebung verlöten, fast nie völlig entfernt, sondern nur drainiert werden.

Achtes Kapitel.

Der Pankreaskrebs.

Pathologische Anatomie. Der primäre Krebs des Pankreas ist eine häufige und daher klinisch wichtige Krankheit der Bauchspeicheldrüse. Meist handelt es sich um ziemlich derbe zirrhöse, seltener um weiche medulläre Geschwülste. In etwa $^2/_3$ aller Fälle ist der *Kopf* des Pankreas der Sitz der Neubildung. Unmittelbares Fortwuchern auf die Nachbarorgane und Metastasen in den verschiedensten Organen (Leber, Peritoneum, Lymphknoten u. a.) sind wiederholt beobachtet worden. *Sekundärer Krebs* im Pankreas kommt ziemlich häufig vor, entstanden durch unmittelbares Hineinwachsen aus der Nachbarschaft von Magen-, Duodenal- und Gallenwegskarzinomen. Andere bösartige Geschwülste, *Sarkome* und *Endotheliome*, gehören zu den Seltenheiten. Pankreaskarzinome treten meist nach dem 40. Lebensjahre auf. Sie sind bei Männern etwa dreimal so häufig als bei Frauen.

Krankheitserscheinungen. Die klinischen Symptome des Pankreaskrebses sind nur in einer Reihe der Fälle so ausgeprägt, daß man die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit stellen kann. Je nach der Lage und der Größe des Tumors im Pankreas und je nach den Rückwirkungen auf die Organe der Nachbarschaft können sich die verschiedensten Krankheitsbilder entwickeln. Die Krankheit beginnt meist mit allgemeinen Ernährungsstörungen, Abmagerung und Schwächezuständen, die beim aufmerksamen Arzte den Verdacht eines beginnenden Karzinoms erregen können. Manchmal klagen die Kranken über beständige dumpfe *Schmerzen* im Epigastrium oder im Rücken. In anderen Fällen treten anfallsweise heftige Schmerzen auf. Der Appetit liegt ganz darnieder, die Zunge ist auffallend trocken. Eigentliche Magensymptome (Auf-

stoßen, Erbrechen) fehlen häufig ganz. Ein Tumor ist in der Regel nicht deutlich zu fühlen. Bei schlaffen Bauchdecken und ptotischem Magen kann aber ein Tumor zuweilen fühlbar werden.

In der Regel wird der Verdacht auf einen Pankreastumor erst dadurch hervorgerufen, daß sich der *Magen* bei genauerer Untersuchung, vor allem bei der Röntgenuntersuchung, als normal erweist, während andererseits gewisse Symptome hervortreten, die wir als Funktionsstörungen des *Pankreas* kennengelernt haben (kopiöse Stühle, *Fettstühle*, schlechte Fleischverdauung, *Glykosurie* u. a.). Bei zunehmender Geschwulstbildung treten oft *Kompressionserscheinungen* ein, vor allem *Ikterus* und deutlich *palpable Ausdehnung der Gallenblase* (durch Druck auf den unmittelbar benachbarten Choledochus) und seltener *Aszites* (durch Druck auf die Pfortader). Häufig bilden sich *Metastasen*, vor allem in der *Leber*, ferner im *Peritoneum* u. a. Diese sekundäre Karzinose beherrscht zuweilen das ganze Krankheitsbild so sehr, daß der Sitz der primären Geschwulst gar nicht früher erkennbar ist. Verwechslungen mit Karzinomen des Magens, des Duodenum, des Choledochus, der Gallenblase u. a. sind leicht möglich.

Die **Prognose** ist durchaus ungünstig. Unter zunehmender Abmagerung erfolgt gewöhnlich nach $^1/_2$—1 jähriger Krankheitsdauer der Tod.

Die **Diagnose** kann bei lange anhaltendem Ikterus bisweilen erst gestellt werden, wenn ein Tumor in der Pankreasgegend fühlbar wird. Bei primärem Karzinom der Vaterschen Papille und der Gallenwege ist der Ikterus zumeist sehr wechselnd. Ferner ist dabei eine eitrige Cholangitis eine häufige Komplikation. Gelegentlich ist es möglich, durch die *Röntgenuntersuchung* den Ausgangspunkt des Karzinoms festzustellen. Fettstühle und unverdaute Muskelfasern in den Stuhlentleerungen können den Verdacht auf Pankreaskarzinom hinlenken. Zuckerausscheidung ist nur in etwa einem Viertel der Fälle vorhanden. Das Fehlen von Trypsin im Mageninhalt und in den Fäzes bei Pankreasfunktionsprüfungen kann die Diagnose sichern. Verschließt der Tumor den Ductus Wirsungianus völlig, so ist das Krankheitsbild jedoch von der *chronischen Pankreatitis* mitunter nicht zu unterscheiden. In allen Zweifelsfällen kann die Probelaparotomie zu Hilfe gezogen werden.

Die **Therapie** hat in der Regel nur die Aufgabe, durch die Behandlung einzelner Symptome die Beschwerden der Kranken zu vermindern. Vor allem kann durch Verabfolgen von Pankreaspräparaten (*Pankreon*) eine bessere Ausnutzung der Nahrung erzielt werden. In vereinzelten Fällen ist eine operative glückliche Entfernung eines Pankreaskarzinoms gelungen. Ist dies nicht möglich, so kann eine *Cholecystenterostomie* die Kranken von ihrem quälendsten Symptom, dem anhaltenden Ikterus, befreien.

Druck der Spamer A.-G. in Leipzig.